CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

XI. Band.

CEN

[illegible]meine Pa

[illegible]fessor der al

[illegible] Professor

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von

Dr. E. Ziegler,

Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie in Freiburg i. B.,

redigirt von

Dr. C. v. Kahlden,

a. o. Professor und I. Assistent am pathologischen Institut der Universität Freiburg i. B.

Elfter Band.

Mit 3 Tafeln und 17 Abbildungen im Text.

SEMPER BONIS ARTIBVS

Jena,

Verlag von Gustav Fischer.

1900.

Centralblatt
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XI. Band. | **Jena, 2. Januar 1900.** | **No. 1.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Zur Entstehung des Hautpigments bei Morbus Addison.

Von Dr. **Pförringer,**
Assistent am pathologischen Institut in Halle a./S.

(Aus dem pathologischen Institut zu Halle a./S.)

Mit 1 Tafel.

Die Anschauung, dass das Pigment bei Morbus Addison dem Blute entstamme, hat sich allmählich immer mehr Bahn gebrochen und ist namentlich durch die Arbeiten von Nothnagel[1]), Riehl[2]) und v. Kahlden[3]) höchst wahrscheinlich geworden.

Ich will nicht darauf eingehen, die historische Entwicklung dieser Frage zu wiederholen, sondern mich darauf beschränken, nur ganz kurz die wesentlichsten Punkte der Untersuchungsergebnisse der genannten Autoren hervorzuheben.

Der Vorgang der Pigmentaufnahme des Epithels ist nach Nothnagel hier der gleiche wie bei der physiologischen Pigmentirung oder bei manchen zuweilen mit Pigmentbildung einhergehenden Erkrankungen, wie Phthise u. a. Das Pigment wird dem Epithel durch verästelte Wanderzellen zugeführt. Der gelbe bis gelbbraune Farbenton des Pigments, die Anhäufung

1) Nothnagel, Zur Pathologie des Morbus Addison. Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 9, 1885.

2) Riehl, Zur Pathologie des Morbus Addison. Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 10, 1886.

3) v. Kahlden, Beiträge zur pathol. Anatomie der Addison'schen Krankheit. Virch. Arch., Bd. 144. — Idem, Ueber Addison'sche Krankheit u. die Function der Nebennieren. Centralblatt f. Pathologie, Bd. 7, 1896.

der Pigmentzellen um die Gefässe, das theilweise directe Aufsitzen auf der Gefässwand machen es wahrscheinlich, dass das Pigment dem Blute entnommen wird. In welcher Weise aber das Pigment in die Wanderzellen gelangt, ob dadurch, dass Blutkörperchen austreten oder ob das Pigment allein durchtritt, lässt Nothnagel in suspenso.

Hinsichtlich der Anordnung des Pigments und seiner Lage zu den Gefässen lauten die Angaben Riehl's und v. Kahlden's mit denen Nothnagel's übereinstimmend.

Riehl fand aber, und darin unterscheiden sich seine Angaben wesentlich von denen anderer Beobachter, ausgedehnte Gefässveränderungen in den pigmentirten Theilen. Die Adventitia fast aller Gefässe war mit zahlreichen zelligen Elementen erfüllt. Die Media an den grösseren Arterienstämmchen der Cutis war an vielen Stellen verdickt, die Muskelfasern waren gequollen, undeutlich abgegrenzt und feinkörnig getrübt. Die Intima war ohne Veränderungen. In der Umgebung solcher Arterien fanden sich in dreien von den vier Fällen Riehl's häufig grössere oder geringere Mengen rother Blutkörperchen, manchmal in solcher Ausdehnung, dass die hämorrhagischen Herde an Schnitten mit freiem Auge wahrzunehmen waren. Schollige oder krümelige Massen von freiem Blutpigment waren nirgends nachzuweisen, dagegen fanden sich in der Umgebung der Hämorrhagieen oder in diesen selbst braun tingirte Cutiszellen. Mehrfach waren auch die Lumina einzelner Gefässe thrombosirt. Nach diesen Befunden hält es Riehl für zweifellos, „dass die Cutiszellen den Farbstoff den frei gewordenen Blutkörperchen entnehmen und dass somit der Nachweis der Abstammung des Pigments in der Epidermis vom Blutfarbstoff erbracht ist".

Diese von Riehl geschilderten Veränderungen konnte v. Kahlden in seinen Fällen nirgends bestätigen und hält sie für secundärer Natur. Dagegen hebt er einen Befund hervor, der von früheren Untersuchern nicht erhoben wurde. Er fand in einem seiner Fälle bei Untersuchung der Zungenschleimhaut zunächst das Verhältniss der Pigmentablagerung umgekehrt wie in der Haut, das Epithel war spärlich, oft auch gar nicht pigmentirt, während in den Papillen eine ziemliche Anzahl pigmentführender Zellen vorhanden war.

Ausserdem aber fand sich in den subpapillären bindegewebigen Schichten öfter „amorphes, schwarzes Pigment, in Form von kleineren Körnern und etwas grösseren Schollen, welches nicht in Zellen eingeschlossen war und sich von dem intracellulär gelegenen Pigment auch schon bei den feinsten Körnern durch seinen viel dunkleren Farbenton unterschied". In einem von den Zungenpräparaten war die Pigmentansammlung besonders massenhaft und mitten dazwischen waren drei wohl ausgebildete, orangefarbige Hämatoidinkrystalle bemerklich. „In einem Theil der Präparate fanden sich in jedem Schnitt ein, manchmal auch zwei Gefässlumina, in denen zwischen den noch erhaltenen, nicht ausgefallenen rothen Blutkörperchen ein feines schwarzes Pigmentkörnchen sich fand."

Gegen ein zufälliges Hineingelangen dieser Körnchen in das Gefässlumen sprach der relativ häufige Befund, wie der Umstand, dass es immer im gleichen Niveau mit dem übrigen Gefässinhalt, sowie zweimal innerhalb einer Zelle angetroffen wurde.

Ueber die Bedeutung dieser Körnchen und ihre Beziehung speciell zur Hautpigmentirung will sich v. Kahlden nicht äussern, bevor dieser Befund an mehreren Fällen erhoben ist.

Bevor ich daran gehe mit der Schilderung der Hautbefunde eines Falles von Morbus Addison, den zu untersuchen ich Gelegenheit hatte, an die Beobachtungen v. Kahlden's anzuknüpfen, will ich in Kürze die Resultate der Untersuchung der anderen Organe mittheilen. Vermögen sie auch nichts Neues den bekannten Veränderungen hinzuzufügen, so ist doch vielleicht bei dem Stand unserer Kenntnisse ein casuistischer Beitrag nicht ganz werthlos.

Die Krankengeschichte verdanke ich der Liebenswürdigkeit der Herrn Dr. Herzau u. Dr. Kulisch; ich entnehme daraus Folgendes:

M. M., Schneiderin, 24 J. alt, stammt aus gesunder Familie; als Kind von 6 Monaten litt sie an Caries der I. Phalanx des rechten Zeigefingers. Mit $1^1/_2$ Jahren erkrankte sie an eitriger Mittelohrentzündung mit schweren cerebralen Erscheinungen. Nach spontaner Perforation des Trommelfells trat Besserung ein; seither Taubheit des betreffenden Ohres. Erste Menstruation im 16. Jahre, von dieser Zeit an kräftige Entwicklung. Mit 21 Jahren war sie wegen Lues in ärztlicher Behandlung; angeblich habe sie sich durch Hantiren mit der verunreinigten Wäsche eines syphilitischen Zimmerherrn inficirt. Im Frühjahr 1897 wurde sie wegen eines verjauchten Aborts im 4. Monat behandelt, der Uterus gründlich ausgeräumt und ausgespült; nach kurzer Zeit schloss sich daran ein grosses parametrisches Exsudat, das trotz energischer Behandlung lange persistirte. Seit dieser Zeit hat sich Pat. nie wieder ganz erholt. Im Frühjahr 1898 wurde zum ersten Mal ein auffallendes Dunkelwerden der Haut beobachtet, besonders im Gesicht, Linea alba, Mammillae, Hüftgegenden und Dorsalfläche der Hände und Finger. Dabei klagte Pat. fast beständig über heftige Kopfschmerzen, Stechen im Leib, Uebelkeit, Brechreiz, Erbrechen, Magenschmerzen und besonders über allgemeine Mattigkeit. Untersuchung ergab Verdickung der Adnexe, sonst nichts Besonderes. Im Winter 1898/99 starke Zunahme der Magenschmerzen. Dabei besteht starke Obstipation; im Januar 1899 Abgang theerartiger Stühle. Pat. magert rapid ab, Haut wird immer dunkler, besonders an Linee alba und Finger. Temperatursteigerung nie, Urin stets frei. Von April an ist Pat. bettlägerig wegen allgemeiner Schwäche und häufiger Kopfschmerzen.

Sensorium frei. Ziemlich plötzlich verfällt Pat. am 6. Mai in einen dem Coma diabeticum ähnlichen Zustand, aus dem sie nicht wieder erwacht; unter hirnanämischen Erscheinungen tritt der Exitus ein.

Aus dem Sectionsprotokoll hebe ich des ausführlichen nur das uns hier Interessirende hervor:

Die Haut des gracil gebauten Körpers ist in ganzer Ausdehnung von dunkelbrauner, an einigen Stellen bis ins schwarzbraune gehender Farbe. Namentlich intensiv ist die Färbung an Brust, Bauch, Dorsalfläche der Hände und Finger und in der Umgebung der Augen.

Vom Plexus coeliacus, der, wie Vergleiche mit den nämlichen Organen ähnlich gebauter Individuen ergaben, nicht vergrössert war und in dessen Umgebung das Bindegewebe auch keine Verdickung aufwies, zogen beiderseits feine Nervenfasern zu beiden Nebennieren. Diese Organe waren erheblich vergrössert und umhüllt von derbem schwieligem Bindegewebe. Auf einem Querschnitt durch die linke Nebenniere quillt aus den centralen Theilen derselben eine geringe Menge dicken, grüngelblichen Eiters; das noch restirende Gewebe ist völlig verkäst, nur in den peripheren Theilen fibrös indurirt; von normalem Nebennierengewebe ist nichts mehr vorhanden. Der rechten Nebenniere mangelt der centrale Erweichungsherd, im Uebrigen aber bietet sie den gleichen Befund wie die linke.

Maasse und Gewichte der Nebennieren:

Höhe	l. 5 cm,	r. 5,2 cm
Breite	l. 2,3 „	r. 2,5 „
Dicke	l. 0,9 „	r. 1,1 „
Gewicht	l. 12 g,	r. fast 14 g.

Die Stränge des Sympathicus und die Nn. splanchnici liessen makroskopisch eine Veränderung nicht erkennen.

In der linken Niere fanden sich neben spärlichen miliaren Tuberkeln einige kirschkerngrosse Käseknoten in den Pyramiden.

Linke Tube und linkes Ovar sind durch derbe fibröse Schwarten mit der Umgebung fest verwachsen. Bei Einschneiden entleert sich aus der stark vergrösserten Tube, deren Wand erheblich verdickt ist und gegen das Lumen mit verkästen, bröckligen Granulationsmembranen bedeckt, dicker grüngelber Eiter. Das linke Ovar ist stark vergrössert, das Ovarialgewebe durch ähnliche Eitermassen zerstört.

Rechte Tube ist erheblich vergrössert und stark geschlängelt; unter der Serosa zahlreiche, baumförmig verästelte, gelblich weisse Stränge und Knötchen; auf Durchschnitt wie links. Rechtes Ovar und Uterus ohne Besonderes.

Einige retroperitoneale Lymphdrüsen zeigten sich in etwas vergrössert, einige bis kirschgrosse lagen dem Plexus solaris an.

Unter der im Uebrigen glatten Pleura der blutarmen Lungen fanden sich vereinzelte, glasige, miliare Knötchen. Gehirn anämisch.

Die übrigen Organe boten keine besonderen Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung:

In dem die Nebennieren umgebenden Fettgewebe findet sich kleinzellige Infiltration. Die peripheren Theile des Organs sind in derbes fibröses Narbengewebe umgewandelt, die Bindegewebsfasern sind hyalin entartet und in starre Fasern umgewandelt, deren Kerne sich nicht oder nur sehr schwach färben. Dazwischen finden sich zahlreiche Tuberkel mit meist sehr schön ausgebildeten Riesenzellen, umgeben sind diese Knötchen von einem Hof kleinzelligen Infiltrats.

Die mittleren Theile sind zum grössten Theil verkäst, hier und da finden sich kleine Erweichungsherde, auch vereinzelte Tuberkel sind zu bemerken. Von normalem Nebennierengewebe ist nirgends etwas zu entdecken, nur an einigen wenigen Schnitten finden sich kleine, aus nekrotischen Elementen bestehende Zellstränge, die in ihrer Anordnung etwas an den Bau der Rindensubstanz erinnern.

In den Riesenzellen konnten Tuberkelbacillen, wenn auch in sehr spärlicher Anzahl, mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Die Ganglienzellen der Semilunarganglien sind fast sämmtlich von ihrer Kapsel retrahirt, Kern und Kernkörperchen deutlich, manchmal an die Peripherie der Zelle gedrängt, das Protoplasma erscheint zuweilen etwas reticulirt, und ist fast stets mit gelbem körnigem Pigment beladen, oft in hohem Grade. Verdickungen in der Kapsel der Ganglienzellen, Anhäufungen von Rundzellen im Ganglion oder irgend welche auf länger bestehende Entzündung deutende Veränderungen sind nicht zu bemerken. Präparate, nach Pal gefärbt, scheinen weder in den Semilunarganglien, noch im Sympathicus oder Splanchnicus Veränderungen zu bieten.

Bei Färbung nach Nissl[1]) fanden sich allerdings in den Ganglienzellen ziemliche Veränderungen. Die chromatischen Körperchen waren so ziemlich überall in grösserem oder gringerem Maasse alterirt. Oft fand sich nur Auflösung der chromatischen Körperchen in den centralen Theilen der Zelle, während die Peripherie intensiver als gewöhnlich sich färbte, sehr oft erstreckte sich die Auflösung der Körperchen über die ganze Zelle hin. Oefter fand sich auch Bildung kleiner Vacuolen im Protoplasma, dessen Contouren zuweilen undeutlich waren.

Doch dürfte es in Anbetracht des Umstandes, dass die Section erst 36 St. p. m. gemacht wurde, schwer zu unterscheiden sein, inwieweit hier die Veränderungen bereits intra vitam Platz gegriffen. Ich möchte daher diese Befunde hier nicht verwerthen.

Die retroperitonealen Lymphdrüsen enthalten vereinzelte Tuberkel mit Riesenzellen.

In der rechten Niere sind einige miliare Tuberkel und verkäste Partieen, am Parenchym sonst keine Veränderungen.

Die Wandungen der Tuben sind kleinzellig infiltrirt und von zahlreichen Tuberkeln durchsetzt, an Stelle der Schleimhaut findet sich käsiger Detritus. Auch hier wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Die hauptsächlichsten Veränderungen in diesem Fall bestanden also in einer vollständigen Zerstörung beider Nebennieren durch Tuberculose; ausserdem fand sich noch chronische Tuberculose der Adnexe des Uterus neben alter Parametritis, isolirte Tuberculose der rechten Niere und Lungen und retroperitonealen Lymphdrüsen.

Die Veränderungen am Plexus solaris waren, wenn ich von den Befunden bei Färbung nach Nissl absehe, nur geringgradig, bestehend in Pigmentatrophie der Ganglienzellen.

Ein alter tuberculöser Herd, den man als Ausgangspunkt der Veränderungen ansehen könnte, wurde nicht gefunden. Die hochgradigsten

---

1) Amabilino (Sopra un caso di morbo di Addison con lesione de' centri nervosi. Riforma med., 1899, No. 88, cit. nach Barbacci, Die Nervenzelle in ihren anat., phys. und path. Beziehungen nach den neuesten Untersuchungen. Centralbl. f. Path., 1899, Bd. 10, No. 19/20) fand nach dieser Methode Veränderungen, wie Zurückdrängung der chromatischen Körperchen nach einem Pol oder der Peripherie, Schrumpfung des Kerns und seines Inhalts, Wanderung des Kerns nach der Peripherie.

Veränderungen und damit wohl die ältesten tuberculösen Herde wiesen die Nebennieren auf.

Man darf wohl kaum im Hinblick auf die Krankengeschichte an einen ätiologischen Zusammenhang zwischen der in der ersten Jugend bestehenden Caries des rechten Zeigefingers und den hier gefundenen Veränderungen denken. Denn wenn auch in einem anscheinend ausgeheilten Herd Tuberkelbacillen viele Jahre sich virulent erhalten können, um in einem geeigneten Momente, als welcher hier der im Jahre 1897 durchgemachte Abort mit nachfolgender schwerer Parametritis anzusehen wäre, bei stark herabgesetzter Widerstandskraft des Körpers sich irgendwo anzusiedeln, so ist doch bei einem Zwischenraum von mehr als 20 Jahren an einen derartigen Zusammenhang hier kaum zu denken.

Als Dauer des Morbus Addison nimmt man im Allgemeinen 1—2 Jahre an, dies würde hier zutreffen.

Dieser Fall spricht dafür, dass die Addison'sche Krankheit durch die Zerstörung der Nebennieren und den dadurch bedingten Ausfall der Function der Drüsen hervorgerufen wird.

Die Veränderungen am Sympathicus sind so ringgradig, dass sie als Stütze für die nervöse Theorie nicht verwendet werden können. Dass unter den Krankheitserscheinungen trophische Störungen von Seiten des Sympathicus, hervorgerufen durch Zerstörung der in die Nebennieren ziehenden Nerven eine Rolle spielen können, soll nicht in Abrede gestellt werden.

Es kann nicht meine Absicht sein, an der Hand eines Falles auf die Einzelheiten dieser Fragen einzugehen; ich breche daher hier ab, um mich der Besprechung der Hautbefunde zuzuwenden.

Es gelangten Hautstücke von Bauch, Brust, Volarfläche eines Vorderarms und vom Dorsum eines Fingers zur Untersuchung. Ganz dünne Schnitte, jedenfalls nicht über 5 μ, erwiesen sich von Vortheil. Bei Hämatoxylinfärbung wurde das Pigment etwas verdeckt, am deutlichsten treten die Veränderungen bei Färbung mit Alauncarmin hervor.

Die Befunde in der Epidermis waren die bekannten: Ablagerung körnigen Pigments, am stärksten in der Basalschicht, im Protoplasma der Zellen um den Kern herum, in vielen Fällen durch die Masse ihn sogar verdeckend, Abnahme der Pigmentkörner an Grösse und Menge gegen die Hornschicht zu; meist fanden sich auch noch im Stratum corneum feinste Pigmentkörnchen.

Die Veränderungen in der Cutis traten am deutlichsten an der Fingerhaut hervor, da hier bei starker Pigmentablagerung die Capillaren am weitesten waren.

Im Stratum papillare fanden sich ziemlich zahlreich pigmentführende Zellen; ihre Form war zum Theil rundlich, andere waren spindelig ausgezogen, einige sternförmig verästelt. Manche dieser Zellen waren in unmittelbarer Nähe der Basalschicht, so dass deren Pigmentkörnchen mit denen der Bindegewebszellen verschmolzen; andere waren mitten im Gewebe, wieder andere lagen den Capillaren fast unmittelbar an. Ausserdem fanden sich auch gelbbraune Pigmentkörnchen, sowohl vereinzelt als auch in Haufen beisammen liegend, frei im Corium ohne an Zellen gebunden zu sein. Dieses freie Pigment lagerte mit Vorliebe den Capillarschlingen dicht auf. Nicht ganz selten lagen auch im Bindegewebe kleinere und grössere Schollen braunen Pigments, die sich zuweilen durch ihren dunkleren Farbenton von dem übrigen Pigment abhoben.

Besonders hervorheben möchte ich einen Befund, den bereits v. Kahlden, nur in geringerem Grade, erwähnt. Ziemlich häufig fand sich im Inneren von Capillarschlingen körniges Pigment. Es waren oft nur vereinzelte kleinste Pigmentkörnchen von gelbbrauner, bisweilen fast schwarzer Farbe; oft aber lagerte das Pigment in kleinen Haufen beisammen, deren Umfang den eines rothen Blutkörperchens um ein weniges übertraf, zuweilen jedoch dem von zweien gleichkam. Diese Körnchen und Haufen von solchen lagen meist frei zwischen den einzelnen Blutzellen im Gefässlumen, mehrere Male fanden sie sich in ein weisses Blutkörperchen eingeschlossen. An einigen Stellen sah ich Haufen körnigen Pigments zwischen zwei Endothelzellen austreten, so dass die eine Hälfte des Pigmenthaufens die Capillare bereits verlassen hatte, während

die andere sich noch deutlich innerhalb des Lumens fand. Einige wenige Male war auch eine Pigmentscholle in einer Capillare zu sehen.

Die Häufigkeit dieses Befundes — es waren zwar nicht in jedem Schnitt, aber doch in der Mehrzahl derselben einige Gefässdurchschnitte zu treffen, die in ihrem Inneren Pigment enthielten —, ferner der Umstand, dass die Körnchen in gleichem Niveau mit den Blutkörperchen lagen und öfter in Leukocyten eingeschlossen waren, sprechen gegen ein zufälliges Hineingerathen derselben in das Gefäss. In den tieferen Schichten der Cutis fanden sich wohl auch vereinzelte Pigmentkörner im Gefässlumen frei vor, doch sehr spärlich und niemals in grösseren Haufen wie im Stratum papillare. Auch hier fehlten die pigmentbeladenen Zellen in der Umgebung der Gefässe nicht, ihre Menge war aber geringer; auch Schollen von Pigment waren hier und da anzutreffen. Einige Male lagen vereinzelte ausgetretene rothe Blutkörperchen der Wand tieferer Gefässe an, doch niemals in grösseren Massen. Veränderungen an der Gefässwand selbst waren nirgends zu constatiren.

Die obigen Schilderungen von Pigment innerhalb der Gefässe beziehen sich auf Schnitte von der Fingerhaut. An Schnitten von anderen Hautstellen liess sich wohl auch das Vorkommen vereinzelter feinster Pigmentkörnchen in den Gefässen feststellen, ob grössere Pigmenthaufen darin waren, wage ich bei der Enge des Lumens — die Gefässe waren meist collabirt — nicht zu behaupten. Die übrigen Befunde waren mit Ausnahme der Pigmentschollen, die nur zum Theil sich fanden, die gleichen.

Bemerken möchte ich noch, dass Eisenreaction, mit Ferrocyankalium und Salzsäure angestellt, negativ ausfiel, in Uebereinstimmung mit den Angaben früherer Beobachter.

In anderen Organen waren niemals Pigmentkörnchen in den Gefässen zu treffen.

Abgesehen von den nur von Riehl beschriebenen Hämorrhagieen in der Cutis und den Thrombosirungen in Gefässen — mir begegneten nur hier und da in den tieferen Cutisschichten einige ausgetretene rothe Blutkörperchen, jedoch so vereinzelt und in so geringem Grade, dass ich darin eine Bestätigung der Riehl'schen Befunde nicht zu erblicken glaube —, konnte ich vor allem die Befunde der früheren Untersucher bestätigen. Namentlich erscheint es mir bemerkenswerth, dass ich einige Beobachtungen v. Kahlden's, die er an der Zungenschleimhaut zuerst feststellte, hinsichtlich der Haut vollkommen bestätigen, vielleicht auch etwas erweitern kann. Das eine ist das Auftreten von Pigmentschollen im Cutisgewebe. Diese Schollen fanden sich, wenn auch nicht überall, so doch ziemlich häufig und anscheinend in grösserer Menge, als sie v. Kahlden sah. Zweifellose Hämatoidinkrystalle fand ich nicht, dagegen sah ich mehrere Male braune Schollen in Blutgefässen. Auch v. Kahlden's weitere Beobachtung von Pigmentkörnchen in den Gefässen, frei oder in Blutkörperchen eingeschlossen, konnte ich an einer grossen Anzahl von Schnitten wiederholen. Ich fand sogar kleinere Haufen von Pigmentkörnern beisammen liegend mitten in Capillarschlingen und konnte einige Male direct den Austritt von Pigment aus den Gefässen beobachten.

Ich weiss nicht, ob ich die bisher nur an 2 Fällen erhobenen Befunde schon verallgemeinern darf. Sollten sie weiterhin bestätigt werden, so wäre damit der zweifellose Nachweis erbracht, dass das Pigment beim Morbus Addison dem Blute entstammt und dass es in Form von Körnern die Capillaren verlässt, entweder frei oder in Leukocyten eingeschlossen.

Bezüglich des Transports des Pigments in das Epithel herrscht die Ansicht, dass Bindegewebszellen es seien, die das Pigment aufnehmen und dem Epithel zuführen. Diese Anschauung ist wohl zweifellos richtig, vielleicht aber ist es nicht die einzige Art des Transports. Es wäre bei der grossen Nähe der Gefässe zum Epithel im Stratum papillare — sind doch die Gefässe an manchen Stellen nur durch eine ganz dünne Bindegewebslage vom Epithel getrennt — sehr wohl möglich, dass ein directer Uebergang von Pigmentkörnern in das Epithel stattfinden kann.

Wenn diese Pigmentkörnchen innerhalb der Gefässe bisher nur einmal

Fig. 1.

b
e
d
c
d
a

Fig. 2.

b a

Pforringer
Gustav Fischer

beobachtet wurden, so könnte dies, wie v. Kahlden hervorhebt, daran liegen, dass diese feinen Körnchen nur an besonders geeigneten Objecten und besonders behandelten Schnitten zu sehen sind. Als besonders wesentlich zu ihrer Auffindung dürften sich neben nur schwacher Kernfärbung möglichst dünne Schnitte empfehlen, da bei dickeren Schnitten diese zarten Gebilde durch eine mehrfache Zelllage verdeckt werden können.

Die Frage, in welcher Weise das Pigment gebildet wird, wage ich nicht zu entscheiden. Es könnte sich in gelöster Form zunächst im Blute finden und in Form von Körnchen, zuweilen von Schollen sich abscheiden, oder auch durch directen Zerfall rother Blutkörperchen entstehen. Für beides finden sich Anhaltspunkte; für das Eine spricht das Auftreten von Pigmentschollen im Gewebe und in den Gefässen, für das Andere vielleicht die Form der kleinen Pigmenthäufchen in den Gefässen, die zuweilen an den Zerfall eines rothen Blutkörperchens denken lässt.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh.-Rath Eberth, spreche ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank aus für die gütige Ueberlassung dieses Falles und das rege Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht.

Tafel-Erklärung.

Fig. 1 ist nach einem mit Alauncarmin gefärbten Schnitt der Fingerhaut gezeichnet (Zeiss, Oc. 2, Imm. $^1/_{12}$). Bei *a* ist die pigmentirte Basalschicht und die erste Zelllage des Rete Malpighi zu sehen; bei *b* findet sich ein Haufen Pigmentkörnchen, deren eine Hälfte sich noch in der längsgetroffenen Capillarschlinge findet, während die andere das Gefäss bereits verlassen hat; bei *c* wiederum mehrere Pigmentkörnchen innerhalb des Gefässes; bei *d* Pigmentkörnchen frei im Bindegewebe; bei *e* mehrere grössere Pigmentkörnchen nahe der Basalschicht.

Fig. 2. Nach einem ebenso behandelten Schnitt der nämlichen Hautstelle bei der gleichen Vergrösserung gezeichnet, stellt den Querschnitt einer Papille dar. In der quer getroffenen Capillare *a* findet sich zwischen rothen und weissen Blutkörperchen eine grosse braune Pigmentscholle *b*.

Referate.

Mutterer, Zur Casuistik der chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke (Strümpell) [Spondylose rhizomélique (P. Marie)]. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XIV, 1898, S. 144.)

Im Anschlusse an ähnliche in der letzten Zeit in derselben Zeitschrift publicirte Beobachtungen (s. dieses Centralbl., 1899, S. 703) theilt Verf. einen solchen Fall mit, wo seit 4 Jahren vom Kreuzbein nach aufwärts langsam zunehmende Steifigkeit der Wirbelsäule sich entwickelte. *Friedel Pick (Prag).*

Hoffmann, A., Ueber chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. XV, 1899, S. 28.)

Im Anschlusse an die zahlreichen neueren Mittheilungen über diesen Gegenstand berichtet H. über einen einschlägigen Fall, bei welchem die schon hochgradigen Veränderungen unter Darreichung von Salicylpräparaten und Jodkali, sowie von Salz- und Sandbädern ganz zurückgingen. Bezüglich der Aetiologie hebt Verf. das lange Bestehen einer enormen Akne an der Haut des ganzen Rückens hervor, deren toxische Einwirkung er

als die Ursache der Gelenksveränderungen ansieht. Er weist sodann darauf hin, dass die Steifigkeit der Wirbelsäule ätiologisch keine besondere Krankheit darstellt. *Friedel Pick (Prag).*

Bechterew, W. v., Neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Steifigkeit der Wirbelsäule. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. XV, 1899, S. 45.)

B. theilt zunächst einen sehr charakteristischen Fall der von ihm zuerst beschriebenen Affection mit, bei welchem wieder Syphilis in der Anamnese nachweisbar war, und polemisirt gegen verschiedene Autoren, die analoge Beobachtungen zu veröffentlichen glaubten, sowie gegen den von P. Marie gebrauchten Namen der „Kyphose hérédo-traumatique". Sodann theilt er den Sectionsbefund eines der von ihm beschriebenen Fälle mit. Derselbe ergab Atrophie der Zwischenwirbelscheiben und Verwachsung der Wirbelkörper im oberen Brusttheile, ferner Degeneration, total an den hinteren, schwächer an den vorderen Wurzeln sowie im Hinterstrange, Verdickung der Pia spinalis, sowie Atrophie der Nervenzellen der Spinalganglien, Fettentartung der Muskelfasern und Lipomatose der Muskeln. Die Kyphose ist also in Abhängigkeit zu bringen von langsam sich entwickelnden Paresezuständen der die Wirbelsäule aufrecht erhaltenden Muskeln, welche die Folge einer Degeneration der Spinalnervenwurzeln im Anschlusse an eine abgelaufene locale Affection der Rückenmarkshäute sind. *Friedel Pick (Prag).*

Valentini, Beitrag zur chronischen, ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XV, 1899, S. 239.)

Verf. theilt 2 Fälle aus der Lichtheim'schen Klinik mit, welche vollständig dem von Pierre Marie als „Spondylose rhizomélique" bezeichneten Krankheitsbilde entsprechen. In dem einen derselben waren auch die Unterkiefer- und Zehengelenke von demselben Processe ergriffen, was der Anschauung von Pierre Marie widerspricht, der gerade das Freibleiben der kleinen Gelenke als differentialdiagnostisches Merkmal gegenüber chronischem Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans hervorhob. Doch meint auch Verf., dass man die Spond. rhizom. von diesen beiden Affectionen und der Bechterew'schen Versteifung der Wirbelsäule mit Intercostalneuralgieen zu trennen habe, besonders wegen der so hervortretenden Tendenz zur Ankylose der betroffenen Gelenke. Verf. konnte, wie dies auch Pierre Marie beschrieb, in seinem Falle Knochenwucherungen am Oberschenkelknorren und Schlüsselbein nachweisen; in tiefer Narkose konnten beide Hüftgelenke passiv ohne erhebliche Gewalt nach allen Richtungen bewegt werden. Nach der Narkose bestanden grosse Schmerzen, was Verf. dahin deutet, dass in der Gelenkkapsel Knochenspangen jede Beweglichkeit bei erhaltenem Bewusstsein hinderten, in der Narkose aber gesprengt wurden. An Röntgen-Photographieen der Halswirbelsäure waren die einzelnen Wirbel nicht von einander zu unterscheiden und die Contouren der Rippen nicht scharf. *Friedel Pick (Prag).*

Bregmann, L. E., Zur chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. XV, 1899, S. 250.)

Mittheilung einer den von Bechterew geschilderten Fällen analogen Beobachtung. Verf. ist der Ansicht, dass die beiden klinischen Formen,

die man als „Versteifung der Wirbelsäule“ und als „chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und Hüftgelenke“ (Spondylose rhizomélique) bezeichnet und zu trennen sucht, zu einander gehören und bloss Varietäten derselben Krankheit sind. *Friedel Pick (Prag).*

Schittenhelm, A., Ein Fall von vollständiger Agenesie des Vorder-, Mittel- und Zwischenhirns. (Arb. a. d. pathol. Inst. zu Tübingen, Bd. II, 1899, Heft 3.)

Schittenhelm beschreibt eine Missbildung, bei welcher nur das Kleinhirn den Schädelinhalt bildete. Bulbi olfactorii, Grosshirnhemisphären, Grosshirnganglien und Corpora quadrigemina fehlten vollständig nebst verschiedenen Gehirnnerven; zugleich bestand Anophthalmus. Eine übereinstimmende Beobachtung findet sich in der Literatur nirgends. Da die Schädelkapsel vollkommen ausgebildet war und kein Hydrocephalus bestand, sind die gewöhnlich angenommenen Ursachen für Defecte auszuschliessen und ist die Missbildung auf eine in Folge fehlerhafter Keimanlage entstandene congenitale Defectbildung zurückzuführen.

Walz (Tübingen).

Fleischer, Bruno, Ueber einen Fall von Akranie mit Amnionverwachsung und seitlicher Nasenspalte, und über einen Fall von Nothencephalie. (Arb. a. d. pathol. Inst. zu Tübingen, Bd. II, 1899, Heft 3.)

Fleischer beschreibt einen Fall von Akranie. An Stelle des knöchernen Schädeldaches, von dem nur geringe seitliche Reste vorhanden waren, befand sich eine häutige Blase mit derber Wand, von deren Hinterseite ein membranöser Strang von ca. 10 cm Länge herabhing, der nachweisbar dem Amnion angehört. Der Fall ist so zu erklären, dass das Amnion im Bereich des ganzen sich entwickelnden Schädeldaches flächenhaft mit diesem verwachsen ist, sich, der Grenze zwischen der erwähnten Blase und der normalen Haut entsprechend, nach oben umschlug, so dass beide Amnionblätter verwuchsen zu dem Strang, welcher bei der Geburt einriss. Durch den Zug dieses Amnionstranges entstand ein secundärer, wässeriger Erguss in die Gehirnblasen; auf diesen Zug ist auch die sehr seltene Form der gleichzeitig vorhandenen rechtsseitigen Nasenspalte zurückzuführen. Durch Vergleichung mit anderen Fällen kommt Verf. zu dem Schluss, dass durch solche Amnionverwachsungen die typische Hemicephalie (Akranie) nicht entsteht, und dass die Amnionverwachsung als Ursache für die typische Hemicephalie auszuschliessen ist. Ein zweiter Fall von Akranie mit ziemlich erheblichen Gehirnresten zeigt ferner, dass die Annahme eines fötalen Hydrocephalus für die Entstehung dieser Fälle nicht allgemein gültig ist. *Walz (Tübingen).*

Mahler, E., Ein Beitrag zur Theorie der Hemicephalie. (Arb. a. d. pathol. Instit. zu Tübingen, Bd. II, 1899, Heft 3.)

Es handelt sich um einen Fall von Hemicephalie, bei dem eine breite flächenhafte Verwachsung der Eihaut mit dem Schädeldach bei der Geburt erhalten geblieben war, die Verwachsungsstelle befand sich dicht neben der Placenta. Merkwürdig war weiter die normale Ausbildung des Gehirns, bei vollständig fehlendem Stirnbein, so dass Druckwirkung des verwachsenen Amnions nicht vorhanden gewesen sein konnte. *Walz (Tübingen).*

Eichhorst, Ueber Erkrankungen des Nervensystems im Verlaufe der Leukämie. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 61, S. 519.)

Verf. theilt einen Fall von Leukämie mit, der in den letzten Lebensmonaten eine schnell zunehmende Lähmung der Beine, im weiteren Verlauf auch Störungen der Sensibilität, von Blase und Mastdarm sowie Ausbildung von Decubitus darbot. Bei der Section fand sich ein hauptsächlich rundzelliger Tumor im periduralen Gewebe, der in Höhe des 5. bis 7. Brustwirbels eine Druckerweichung des Rückenmarks veranlasst hatte. Grosse axillare Drüsenpackete fanden sich verkäst und erweicht; vielleicht steht die Erweichung in Zusammenhang mit den angewandten Streptokokkenseruminjectionen, da sie bald nach den ersten Injectionen bemerkbar wurde.

Müller (Leipzig).

Nonne, M., Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von perniciöser Anämie, von Sepsis und von Senium, nebst Bemerkungen über Marchi-Veränderungen bei acut verlaufenden Rückenmarksprocessen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XIV, 1898, S. 192.)

Nach einem Ueberblick über die in den letzten Jahren so vermehrte einschlägige Literatur berichtet N. in gedrängter Kürze zunächst über die Resultate der Untersuchung von 12 Fällen theils perniciöser, theils secundärer Anämie. Auch in schweren Fällen der ersteren Gruppe fehlten mitunter Veränderungen im Rückenmark ganz, ebenso wie in 3 Fällen starker Blutverluste. Secundäre Anämie bei chronischer interstitieller Nephritis kann zu denselben Veränderungen im Rückenmark führen wie perniciöse Anämie. Marchi-Degenerationen waren mehrfach nachzuweisen. Sie gestatten, wie N. betont, nur den Schluss auf das Bestehen einer trophischen Alteration, nicht aber einer functionellen Schädigung der Nervenelemente. Er fand sie in ganz ähnlicher Weise bei 3 Fällen von schnell verlaufener allgemeiner Miliartuberculose. Die weisse Substanz ist stärker verändert als die graue. Die Blutungen sind nur als ein Begleitmoment der Degenerationsherde anzusehen. An den Gefässen fanden sich mehr oder minder starke Veränderungen und die Vertheilung der Degenerationsherde entspricht ganz der der Gefässe. Von dieser Anschauung ausgehend, hat N. bei Krankheiten, die anerkanntermaassen Metastasen auf dem Wege der Blutbahn machen, das Rückenmark untersucht, so 4 Fälle von Endocarditis ulcerosa und 5 weitere Fälle von Sepsis. Auch bei diesen fanden sich in der Mehrzahl der Fälle, von den Gefässen ausgehend, myelitische Herde, die an Art und Localisation denen gleichen, die man in den ersten Anfangsstadien der spinalen Veränderungen bei letalen essentiellen Anämieen sieht. Die Marchi-Methode zeigte auch hier diffuse Veränderungen, die mit Vorliebe in den einstrahlenden hinteren Wurzeln und den Hintersträngen localisirt waren, also analog den in letzter Zeit mehrfach erhobenen Befunden bei Hirntumoren. N. hat ferner in 10 Fällen von Senium (78—86 Jahre) das Rückenmark untersucht und regelmässig Wucherung der Glia mit Atrophie der Nervenfasern, namentlich in den Hintersträngen, sowie Verdickung der Gefässwände gefunden. Ein Vergleich mit Fällen von Paralysis agitans zeigte, dass die bei letzterer gefundenen Veränderungen keinen Unterschied von den Senium-Befunden aufweisen. Diese vasculären Sklerosen zeigen in Bezug auf Localisation und Zusammenfliessen der Herde dieselben Verhältnisse, wie die perniciösen Anämieen. Die Rückenmarksveränderungen bei den letzteren sind wohl, wie dies Ziegler für die Amaurose nach Anämie nachwies, als ischämisch be-

dingte acute Degenerationsherde aufzufassen, bewirkt durch eine die Circulation in den Gefässen störende Schädlichkeit. Sie sind nicht systematischen Charakters im Sinne der combinirten Systemerkrankung, sondern sind als acute disseminirte Myelitis aufzufassen, wobei jedoch der Ausdruck „Myelitis“ nicht eigentlich entzündliche Veränderungen bezeichnet.

Friedel Pick (Prag).

Jacob u. Moxter, Ueber Rückenmarkserkrankungen und -Veränderungen bei tödtlich verlaufenden Anämieen. (Archiv f. Psychiatrie, 1899, H. 1, S. 169.)

Die Verff. haben in 6 Fällen genaue Untersuchungen des Rückenmarks angestellt. Einmal fand sich eine secundäre Degeneration centraler Hinterstrangbündel, in einem anderen Falle war das intramedulläre Bündel von einer oder zwei benachbarten oberen Sacralwurzeln degenerirt. In allen Fällen gemeinsam waren multiple umschriebene Herde in der weissen Substanz vorhanden, welche theils durch frischen Faserzerfall, theils durch Gliavermehrung charakterisirt waren und sich an die Septa und Gefässe anschlossen. Mit Ausnahme eines Falles waren diese Herde im Halsmarke am ältesten und am zahlreichsten. Die Gefässwände waren meist erkrankt, doch fanden sich auch Herde mit unveränderten Gefässen, so dass die Erkrankung der letzteren wohl nicht als primäre anzusehen ist. Charakteristisch für schwere Anämie sind diese Befunde nicht.

E. Schütte (Göttingen).

Bielschowsky, Zur Histologie der Poliomyelitis anterior chronica. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 37, 1899.)

Verf. sucht mit dieser casuistischen Studie die Ansicht zu stützen, dass man berechtigt ist, eine Poliomyelitis anterior chronica als selbständiges Krankheitsbild von der sogenannten spinalen progressiven Muskelatrophie abzutrennen.

Aus dem klinischen Krankheitsbild des mit 17 Jahren gestorbenen Patienten ist zu erwähnen, dass bei ihm allmählich, doch zeitweise in Schüben exacerbirend, eine schlaffe, atrophische Lähmung seiner gesammten Extremitäten- und Rumpfmusculatur aufgetreten ist. Die ersten Lähmungserscheinungen traten in den Peronealgruppen der Unterschenkel auf, von dort stieg der Process langsam aufwärts. Im letzten Stadium der Krankheit wurden die Hals- und Nackenmuskeln befallen und es begann sich eine Atrophie und Parese der Zunge zu entwickeln. Im Anfang der Erkrankung gingen die Lähmungserscheinungen der Atrophie voraus; auch im weiteren Verlauf war die Parese deutlicher ausgesprochen, als dem Grade der Atrophie entsprach. Secundär bildeten sich Gelenkcontracturen und mit dem Schwunde der Rumpfmusculatur eine hochgradige Kyphoskoliose der Wirbelsäule aus.

Anatomisch zeigte sich neben der weit fortgeschrittenen einfachen Muskelatrophie mit secundärer Entwicklung fibrillären Bindegewebes eine charakteristische Veränderung im Rückenmark. Es war in allen Höhen sehr dünn, ziemlich weich. Die graue Substanz war von röthlich-grauer, stellenweise auch rostbrauner Farbe und sank auf Querschnitten unter das Niveau der Schnittfläche zurück. Besonders geschrumpft erschienen die Vorderhörner. Die niederen Wurzeln waren verdünnt, mattgrau. Mikroskopisch zeigten sich hochgradige Veränderungen an den Ganglienzellen der grauen Vorderhörner, daneben eine Zerklüftung des Gliagewebes und Auftreten von grossen Spinnenzellen in Verbindung mit neugebildeten

Gefässen. Besonderes Gewicht legt B. auf den Nachweis von zwar spärlichen, aber deutlichen Rundzellenanhäufungen um die Gefässe, sowie darauf, dass die multipolaren motorischen Ganglienzellen in denselben Querschnittsebenen nicht gruppenweise und nicht gleichmässig befallen waren, sondern dass sich vielmehr der Zellausfall im wesentlichen auf ein bestimmtes Gefässgebiet, und zwar auf das Versorgungsgebiet der Centralarterien beschränkte. Dazu kommt, dass in den von dem Krankheitsprocess betroffenen Vorderhornzonen nicht nur die motorischen, sondern auch die Zellen kleineren Typus, die Strang- und Mittelzellen an dem Ausfall betheiligt waren. Das hieraus resultirende Gesammtbild hatte nach B. grosse Aehnlichkeit mit demjenigen aus dem Endstadium der acuten Poliomyelitis anterior. Auch die innerhalb der erkrankten Partieen mehrfach gefundenen sicheren Residuen älterer Blutungen dürften als Ausdruck einer Exacerbation des chronisch-entzündlichen Processes aufzufassen sein.

Pässler (*Leipzig*).

Babes et **Varnali,** Des myélites infectieuses. (Annales de l'Institut de Pathologie et de Bactériologie de Bucarest, T. VI, Année V, 1894/95.)

In der überwiegenden Mehrzahl der infectiösen Myelitiden des Menschen sind die Gefässe erkrankt, zumal diejenigen der Peripherie und der Vorderhörner: diese oft alten Veränderungen lösen im gegebenen Momente Läsionen des Parenchyms aus.

Die Erkrankung des Vorderhorns ist eine gewöhnliche und unmittelbare Folge der Gefässerkrankung; die Nervenzellen mit ihren intimen Beziehungen zu den Capillaren reagiren prompt auf bacilläre Invasion und degeneriren allmählich unter dem Einflusse der Gefässanomalie.

Das Gefässnetz der weissen Substanz ist weniger wichtig, Gefässerkrankungen hier weniger folgenschwer: das Parenchym leidet oft nur in der Umgebung erkrankter grösserer Gefässe oder eines hämorrhagischen Herdes und nur bei nahezu vollkommener functioneller Ausschaltung eines Gefässbezirks erfolgt ausgedehnte Degeneration des weissen Mantels.

Vasculäre und perivasculäre Veränderungen leiten meist die Erkrankung der grauen Substanz ein, führen zum Schwunde der feinen Fasern und der Fortsätze der Nervenzellen, Anschwellung der gliösen Elemente und zum Auftreten grosser Spinnenzellen. Im Inneren der Nervenzellen ist die Anordnung der Nissl'schen Granula gestört, der pericelluläre Raum erscheint oft durch Gefässtranssudation oder -exsudation erweitert, es schwellen die fixen, der Gefässwandung anhaftenden Elemente. So ruft der Leprabacillus ein eigenthümlich siebartiges Aussehen des Zellplasmas hervor (Babes-Kalindéro, Soc. de Biologie 1895), andere Mikroben bedingen Ruptur und Schwund der Fortsätze und der Granula. Oft nimmt das Pigment zu und der Kern verschwindet mehr oder minder langsam unter Veränderung des Nucleolus.

In gewissen Fällen schwillt die Zelle an und der Kern wird an die Peripherie gedrängt, oder sie wird ganz hyalin und zeigt amyloidähnliche Reaction.

Die initialen Veränderungen der weissen Substanz sind Alteration der Gefässwand, Dilatation des perivasculären Raumes, körnige oder hyaline, glasige Exsudation, Auftreten von Wanderzellen, in anderen Fällen erscheint die Wandung des Gefässes körnig-fettig, hyalin, fibrös oder schleimig entartet. Auf Marchi-Präparaten sieht man schwarze Körnchen in den geschwollenen Zellen und einzelnen Markscheiden. Die Nerven-

fasern tingiren sich mit Pal fast schwarz und zwar gewahrt man in der grünlich gefärbten Markscheide drei schmale schwarze Ringe. Nach Babes stellt die Atrophie dieser schwarzen Kreise, ein mehr grünlicher Ton der Fasern mit zarten, schwarzen Bruchstücken, den Beginn der Degeneration dar, dann folgt Anschwellung und Vacuolisirung des Axencylinders, derselbe wird bisweilen hyalin, d. h. färbt sich intensiv mit basischen Anilinfarben. Die Markscheide bläht sich, die schwarze Substanz schwindet, der Farbenton wird mehr gelblich, die Faser zerbröckelt, ihre Bruchstücke finden sich im Inneren der Körnchenzellen. Diese modificirten Wander-, vielleicht auch fixen Gewebszellen, wahrscheinlich sind es zum Theil auch umgewandelte Glia- und Nervenzellen, besitzen ein mit blassblauen Tröpfchen besätes Plasma und enthalten isolirt oder durcheinander gemengt schwarze, grünliche oder gelbliche Massen, die Trümmer der Markscheiden, zuweilen auch hyaline Reste des Axencylinders. Ihre Kerne, gut gefärbt, liegen der Peripherie an. Die gleichen Massen gewahrt man auch ausserhalb der Zellen, in unregelmässiger Vertheilung, ja in gewissen Fällen bildet die schwärzliche Substanz ein Netzwerk um die Körnchenzellen.

Sehr zahlreiche Fälle von Myelitis sind infectiösen Ursprungs, aber die specifische, elective Wirkung der Mikroben gilt auch für das Rückenmark.

Die experimentell erzeugten infectiösen Myelitiden lassen sich mit den bei Menschen beobachteten meist nicht identificiren, denn die genetischen Bedingungen und namentlich die eigenartigen Dispositionen lassen sich nicht genau nachahmen. In gewissen Fällen (Lepra) afficirt der Bacillus direct die Nervenzellen und lässt die Gefässe und anderen Elemente völlig intact, bei der Hundswuth bedingt das Virus Proliferation im Umkreis der Nervenzellen und entzündliche Gefässreaction. — Lediglich durch Toxinwirkung können schwere Veränderungen der Nervenzellen entstehen (Tetanusbacillen, Streptokokken); bei directer Streptokokkeninvasion sahen Verff. unter anderem entzündliche, irritative Veränderungen.

Der Charakter der Läsion hängt zum Theil auch von dem Virulenzgrad ab.

Gewisse Bacillen scheinen zuerst die Glia zur Proliferation anzuregen, erst secundär die Nervenfasern zu betheiligen.

Die Toxine der Tuberkel- und Syphilisbacillen erzeugen extra- oder intramedulläre Gefässveränderungen und consecutive Myelitis im Versorgungsgebiete der erkrankten Gefässe.

Bei acuter Wirkung der Bacillen auf die Gefässwand werden leicht hämorrhagische vasculäre Processe entstehen.

Es giebt bei Thieren epidemische Krankheiten, die sich mit Myelitis compliciren, so beim Pferde eine hämorrhagische mit Lähmung einhergehende Septikämie. Babes und Proca fanden in einem derartigen Falle eine Myelitis der Vorderhörner und konnten sehr virulente Streptokokken im Rückenmark nachweisen und züchten.

Zum Nachweis der Bakterien ist in jedem Falle auch das Culturverfahren heranzuziehen, dabei zu bedenken, dass rein toxische Myelitiden vorkommen, der Krankheitserreger andererseits bereits verschwunden sein kann.

R. Pfeiffer (Cassel).

Oppenheim, H., Weiterer Beitrag zur Lehre von der acuten, nicht-eitrigen Encephalitis und der Poliencephalomyelitis. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XV, 1899, S. 1.)

Nach einem Hinweis auf die seit seiner ersten Mittheilung über die Encephalitis non purulenta (siehe dieses Centralblatt Bd. VII, 1896, S. 634) erschienene Literatur berichtet O. über die Krankengeschichte eines 16-jährigen Mädchens, welches nach mehrwöchentlichen Prodromen unter heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Schüttelfrost und Fieber erkrankt war. Ausserdem bestand Parese des linken Abducens. Wegen Druckempfindlichkeit in der Gegend des linken Warzenfortsatzes wurde ein Empyem desselben und Thrombose des Sinus transversus angenommen. Doch ergab die Radicaloperation, ebenso wie die Paracentese des Trommelfells und Punction des Sinus ein negatives Resultat. Darnach neuerlicher Fieberanstieg, Benommenheit, Delirien, complete motorische Aphasie, sowie Monoplegia faciobrachialis dextra, welche nach 3 Tagen bereits, ebenso wie die anderen Erscheinungen, ganz zurückgeht, so dass nur die Parese des rechten unteren Facialis und des linken Abducens zurückbleibt. Die Operationswunde zeigte jedoch keine Tendenz zur Heilung, so dass nach $2^{1}/_{2}$ Monaten dieselbe erweitert wurde, wobei kranke Theile des Processus mastoides entfernt wurden. Nach 4 Wochen unter meningitischen Erscheinungen Exitus. Die Section ergab zunächst in der Operationsgegend eitrige Meningitis. Makroskopisch am Gehirn nichts Pathologisches nachweisbar, dagegen erwies die mikroskopische Untersuchung im Bereiche der dritten linken Stirnwindung und des Fusses der vorderen linken Centralwindung zwei im subcorticalen Marklager unmittelbar unter der Rinde gelegene Herde von narbiger Beschaffenheit, im histologischen Bilde am meisten an sklerotische Herde erinnernd. Es ist durch diesen Fall der Beweis für die Heilbarkeit der acuten nicht-eitrigen Encephalitis erbracht.

Der zweite Fall betrifft eine 40-jährige Frau, welche seit mehreren Wochen an Doppeltsehen, Erschwerung des Kauens und Schluckens, Schwäche in den Armen und Beinen, Incontinentia urinae und Erbrechen beim Bücken litt. Es fand sich beiderseitige Ptosis, Lähmung des linken Abducens, Parese des rechten, sowie des linken Rectus superior. Der Kieferschluss kraftlos, die Masseteren reagirten auch bei starken faradischen Strömen nur wenig. In der nächsten Zeit Zunahme der Articulationsstörung, Atrophie der Handmusculatur, Tod nach 3 Wochen unter den Erscheinungen der Respirationslähmung. Die Augenmuskellähmung, sowie die Blasenschwäche traten eher zurück. Die Section ergab ein Lymphosarkom der Thymus, am Nervensystem makroskopisch normalen Befund. Mikroskopisch fanden sich im Halsmark zahlreiche frische Blutungen in der grauen Substanz, sowie ein transversal verlaufender, den ganzen Querschnitt durchsetzender, spaltförmiger Herd mit Schwund der nervösen Elemente und Gliawucherung, ein zweiter kleiner Herd im oberen Brustmark, sowie ein kleiner Erweichungsherd in der Nähe des linken Hypoglossuskerns. In der Brücke fanden sich spärliche frische Hämorrhagieen, sowie auffallend reichliche Ansammlungen einkerniger Zellen in der grauen Substanz um den Aquaeductus Sylvii. Dabei fast völlige Sklerosirung der Gefässe dieser Gegend. Die klinische Diagnose war auf Poliencephalomyelitis gestellt worden. O. erörtert sodann die Frage, ob der anatomische Befund genüge, um diese Poliencephalomyelitis von der „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund" abzutrennen, und gelangt zu dem Resultate, dass der Fall eine Art Uebergang zwischen diesen beiden Typen darstelle. Es handle sich um eine toxische Affection, als deren Quelle vielleicht das Lymphosarkom anzusehen ist. *Friedel Pick (Prag).*

Friedmann, M., Zur Lehre, insbesondere zur pathologischen Anatomie der nicht-eitrigen Encephalitis. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. XIV, 1898, S. 93.)

Nach einem Ueberblick über die Entwicklung der Lehre von den nicht-eitrigen Encephalitiden, wobei er einen Fall von schweren cerebralen Symptomen nach Hitzschlag als Stütze für die Anschauung mittheilt, dass stürmische Circulationsstörungen im Gehirn auch zu Entzündungsherden führen können, theilt Fr. einen in Heilung ausgegangenen Fall von Encephalitis haemorrhagica pontis mit, sowie einen zweiten, bei welchem nach 6-wöchentlicher Krankheit, die mit Fieber begonnen und später rechtseitige Hemiparese gezeigt hatte, unter schweren Allgemeinerscheinungen plötzlich der Tod eintrat. Die Section ergab in der Marksubstanz des linken Stirnhirns eine walnussgrosse Cyste mit glatter ablösbarer dünner Wandung, die nach dem Seitenventrikel durchgebrochen war, woselbst sich frischere weissröthlich beginnende Erweichung fand mit zahllosen Mitosen, miliaren Aneurysmen und ausserordentlich stürmischer Proliferation der fixen Neurogliazellen. Die Höhlenmembran bestand aus einem schwammig-netzförmigen Gitterwerk mit zahlreichen Blutgefässen und epitheloiden Zellen. Fr. betont, dass auch hier das Primärstadium eine Hyperämie und hämorrhagische Entzündung darstelle, die alsbald zu jener grosszelligen Proliferation führt, welche dann auch zur Narbenheilung gelangen kann. Für Embolie und Atheromatose war keine Spur nachzuweisen. Aetiologisch kommt namentlich Influenza in Betracht. Fr. schlägt vor, die Gesammtheit der hierher gehörigen Zustände als irritative Encephalitis zu bezeichnen. *Friedel Pick (Prag).*

Müller, L. R., Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarkabschnitts. [Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Strümpell in Erlangen.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XIV, 1898, S. 1.)

M. giebt zunächst einen Ueberblick über die normalen makroskopischen und mikroskopischen Verhältnisse des untersten Rückenmarkabschnitts, insbesondere des Conus terminalis, der sich in seinem histologischen Aufbau wesentlich vom übrigen Rückenmark unterscheidet. Er betont, dass in diesem Theile die vorderen Wurzeln sehr spärlich werden, während die hinteren noch zahlreich und auffallend kräftig entwickelt sind. Vom 3. Sacralsegment an finden sich grosse multipolare Ganglienzellen nicht mehr in den Vorderhörnern, sondern an der Uebergangszone vom Vorderhorn zum Hinterhorn, von wo aus zahlreiche Fasern nach den Hinterseitensträngen ausstrahlen. Im Conus fehlt die hintere graue Commissur, dagegen strahlen Fasern aus den Hintersträngen büschelförmig in die graue Substanz. Die Pyramidenseitenstrangbahnen reichen nur bis zum 3. Sacralsegment. Den Hinterseitensträngen der unteren Sacralsegmente liegen Wurzeln unmittelbar an und es ist der directe Uebergang von Nervenfasern der Seitenstränge in hintere Wurzeln nachzuweisen. Dem unteren Rückenmarkabschnitt liegen mitunter kleine intradurale Spinalganglien an, wie sich auch in den unterst einmündenden Wurzeln nicht selten analoge Ganglienzellen eingelagert finden. Die Erweiterung des Centralkanals nach unten zu erfolgt immer auf Kosten der Hinterstränge, die das erste Fasersystem sind, welches sich nach unten zu auflöst. Sie enthalten im unteren Rückenmarkabschnitt grösstentheils centrifugal leitende Fasern, die sich im Lendenmark in dem ovalen Felde, im sacralen Mark im dorso-medialen Bündel finden. Diese Bündel verhalten sich bei ab-

steigenden Degenerationen verschieden. Die absteigende Degeneration in den Hintersträngen kommt nur bei fast vollständiger Querschnittsunterbrechung zu Stande. In den Seitensträngen der unteren Sacralsegmente finden sich niemals absteigende Degenerationen. Der Faserausfall bei der Tabes dorsalis ist im Sacralmark ganz analog dem bei Caudacompression und beidemal sehr gering. Die aufsteigende Degeneration der sensiblen Bahnen der Hinterstränge im Rückenmark findet in gleicher Weise statt, wenn die Schädigung die Cauda equina selbst getroffen hat oder wenn sie peripherwärts von den Spinalganglien auf den Plexus ischiadicus eingewirkt hat. In den 3 zur Autopsie gekommenen Cauda- und Plexuserkrankungen liess sich mit der Marchi'schen Methode jedesmal eine aufsteigende Degeneration in den vorderen motorischen Wurzeln nachweisen, die bis zu den grossen Vorderhornganglienzellen nach oben zu verfolgen war. Ausser diesen 3 Fällen hat M. noch 4 weitere klinisch genau beobachtet und erörtert eingehend die sich hieraus ergebenden differentialdiagnostischen Momente. Er berichtet auch über Untersuchungen, welche die Entwicklung der Markscheiden im Conus terminalis bei Neugeborenen und Kindern zum Gegenstand hatten. Von den 3 anatomisch untersuchten Fällen war die Läsion in dem einen durch eine diffuse carcinomatöse Durchwucherung des Kreuzbeines mit Compression der Cauda equina, in dem zweiten durch carcinomatöse Compression des Plexus sacralis bedingt. In dem dritten Falle waren Sacralmark und Conus völlig normal, dagegen waren die Wurzeln der Cauda equina durch eine acute entzündliche Affection zerstört, wie sie beim Menschen noch nicht beschrieben ist. (Für das Pferd hat einen ähnlichen anatomischen Befund Dexler bei der unter dem Namen „Hammelschwanz“ bekannten Lähmungsform beschrieben.) *Friedel Pick (Prag).*

Kummer, Troubles circulatoires de l'encephale consécutives à la ligature d'une veine jugulaire interne. (Rev. de Chir. 1899, No. 4.)

Bei einem grossen Unterkiefertumor (Cystadenom) war für die Exstirpation des Kiefers die Ligatur der Art. carot. ext. und der Vena jugul. interna nothwendig; 5 Stunden nach der Operation ging der Patient im Coma zu Grunde. Die Section zeigte eine schwere venöse Hyperämie der Pia und der Plexus choroides, umschriebene hyperämische Zonen in den beiden Frontallappen des Hirns und Blutergüsse in die Ventrikel. K. setzt seinen Fall in Analogie mit den von Rohrbach gesammelten Fällen, speciell mit dem aus der Bruns'schen Klinik mitgetheilten, wo Hirnerweichung die Folge der Ligatur der Vena jug. int. war. Es ist der 15. Todesfall nach dieser Ligatur. *Garrè (Rostock).*

Hünermann, Bakteriologische Untersuchungen über Meningitis cerebrospinalis. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 35, 1898, S. 436.)

H. stellte bei 11 tödtlichen Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis genaue bakteriologische Untersuchungen an. Stets wurde der Diplococcus intracellularis, daneben in 5 Fällen ein eigenthümliches Kurzstäbchen in geringerer Zahl gefunden. Das letztere ähnelte in vielem dem Influenzabacillus, unterschied sich jedoch davon durch seine etwas grössere Form, sowie durch culturelle Eigenthümlichkeiten. Aufschwemmungen dieser Bakterien, in den Duralsack des Kaninchens oder der Ziege gebracht, vermochten keine Meningitis zu erzeugen. H. lässt es dahingestellt,

ob dem Bacillus irgend welche Rolle bei der Entstehung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zukommt.

Die Specifität des Meningococcus intracellularis hält H. nach seinen Untersuchungen noch nicht für einwandsfrei erwiesen. Jedenfalls steht er in sehr naher verwandtschaftlicher Beziehung zum Staphylococcus pyogenes, mit dem er nicht nur, wie schon von Heubner hervorgehoben wurde, eine Menge Cultureigenthümlichkeiten gemein hat. Der Staphylococcus pyogenes kann nach H.'s Beobachtung genau wie der Diplococcus intracellularis, im Protoplasma von Eiterzellen liegend, und hier Doppelformen bildend, angetroffen werden. In Culturen von Staphylococcus findet man ferner gelegentlich ebensolche Ketten, wie sie Jäger und Heubner für den Meningococcus beschrieben haben, ja bei günstiger Färbung gelingt sogar der Nachweis eines trennenden Spaltes in der Längsaxe der Ketten.

Das Vorkommen des Meningococcus intracellularis in der Cerebrospinalflüssigkeit ist nach H. auf die eitrige Meningitis beschränkt; es ist aber kein Beweis für die epidemische Form derselben, da der Diplococcus gelegentlich sowohl bei tuberculöser wie bei traumatisch entstandener Meningitis gefunden wurde. *Pässler* (*Leipzig*).

Askanazy, S., Ueber tumorartiges Auftreten der Tuberculose. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 32, 1897, S. 360.)

Verf. beschreibt 2 Fälle menschlicher Tuberculose, welche lebhaft an die Perlsucht unserer Hausthiere erinnern. In beiden Fällen bestanden grosse blassgelbliche, plattenförmige Tumormassen, welche die Pleura einnahmen, und die sowohl dem Aussehen und der Consistenz nach, als auch wegen des Mangels jeglicher Erweichungsherde die Diagnose einer nicht infectiösen Neubildung nahelegten. Auch der makroskopische Befund an den zum Theil colossal intumescirten Drüsen, deren Centrum aus käsigen Massen ohne Einschmelzungsherde bestand, während die Peripherie durch fibröses Gewebe eingenommen wurde, konnte den Verdacht eines Neoplasma unterstützen. Ausser der Pleuraaffection war das Brustwirbelperiost und das Rippenperiost betroffen, in beiden Fällen fanden sich auch gelbliche, derbe, an Geschwulstmetastasen erinnernde Knoten in der Leber, in einem der Fälle ausserdem flach erhabene, derbe, weissgelbliche Platten mit oberflächlichen Ulcerationen auf der Trachealschleimhaut.

Mikroskopisch unterschied sich diese makroskopisch so auffällige Form der Neubildung principiell in nichts von dem gewöhnlichen Bild der Tuberculose, da sich typische Epitheloid- und Riesenzellentuberkel mit und ohne Verkäsung fanden, welche eine mehr oder minder grosse Zahl Tuberkelbacillen enthielten.

Als Ursache dafür, dass die Tuberculose in diesen seltenen Fällen nicht zur Einschmelzung führt, sondern als tumorartiges Gebilde in die Erscheinung tritt, vermuthet A. eine besonders geringe Virulenz der inficirenden Tuberkelbacillen gegenüber dem befallenen Organismus. *Pässler* (*Leipzig*).

Gaiser, R., Zum Identitätsnachweis von Perlsucht und Tuberculose. (Arb. a. d. pathol. Institut zu Tübingen, Bd. 2, 1899, Heft 3.)

Gaiser stellte, um die Identität von Perlsucht und Tuberculose zu beweisen, das Postulat auf, einmal durch Impfung mit menschlichen Tuberkelbacillen beim Kalb eine Impfperlsucht, andererseits durch Impfung mit Perlsuchtbacillen eine typische generalisirte Miliartuberculose

beim Kalb hervorzurufen. Das erstere gelang zwar nicht, wohl aber das letztere, so dass eine Identität der beiden sehr wahrscheinlich ist.

Walz (Tübingen).

Kelber, E., Ueber die Wirkung todter Tuberkelbacillen. (Arb. aus dem pathol. Inst. zu Tübingen, Bd. 2, 1899, Heft 3.)

Nach einer Zusammenstellung der widersprechenden Resultate älterer Versuche über die Wirkung todter Tuberkelbacillen theilt Kelber seine eigenen mit, wonach er im Gegensatz zu früheren Autoren nach intravenöser Einverleibung niemals in anderen Organen als in den Lungen irgendwelche Knötchenbildung finden konnte und sich ebensowenig von einem constant auftretenden zum Tod führenden Marasmus der Versuchsthiere überzeugen konnte. K. hält es für sicher, dass die todten Tuberkelbacillen keine specifische Wirkung haben, sondern nur einfach entzündliche Processe auszulösen befähigt sind. Während bei den mit lebenden Bacillen inficirten Controllthieren typische Epithelioidzellentuberkel mit reichlichen Riesenzellen und ausgesprochener centraler Verkäsung sichtbar waren, fanden sich bei den Versuchsthieren nur wenig scharf begrenzte Anhäufungen von epitheloiden und leukocytären Elementen, selten von Riesenzellen begleitet, ohne jede Spur nekrobiotischer Processe.

Walz (Tübingen).

Auché et Chambrelent, De la transmission à travers le placenta du bacille de la tuberculose. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XI, 1899, No. 4.)

Eine neuer Beitrag zur Lehre von der congenitalen Tuberculose. Die Mutter starb gleich nach der Geburt. Die Section stellte eine Miliartuberculose im Anschluss an chronische Lungentuberculose fest. Die Placenta enthielt Tuberkel in grosser Zahl.

Der Tod des Kindes trat 26 Tage nach der Geburt ein. Mikroskopisch wurde bei ihm Tuberculose von Leber, Milz, Niere, Lunge, Herz und Hylusdrüsen der Lunge und Leber nachgewiesen. Impfungen mit der kindlichen Leber, Milz und Lunge, der Placenta und dem Nabelblut gaben positives Resultat.

Verff. stellen aus der Literatur noch 19 zweifellose Fälle von congenitaler Tuberculose zusammen und kommen zu folgenden Schlussfolgerungen:

Die Uebertragung der Tuberculose auf den Fötus durch den Placentarkreislauf wird nur selten beobachtet. Diese Gefahr ist für das Kind um so grösser, je schneller und allgemeiner die mütterliche Erkrankung um sich greift. Vor dem 5. Schwangerschaftsmonat ist noch keine Uebertragung beobachtet. In allen Fällen war bisher gleichzeitige Tuberculose der Placenta vorhanden. Die fötalen Gewebe können inficirt sein, ohne makroskopisch oder mikroskopisch sichtbare Veränderungen zu zeigen. Sind solche vorhanden, so sind sie meist in allen oder doch wenigstens fast allen Organen zu finden und nur selten streng localisirt. Der Koch-sche Bacillus ist immer in grosser Zahl nachzuweisen. Das kindliche Gewebe ist keineswegs ein schlechter Nährboden für die Entwicklung der Tuberculose. *Schoedel (Chemnitz).*

Ledoux-Lebard, Developpement et structure des colonies du bacille tuberculeux. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. X, 1898, No. 3.)

Auf Grund seiner Untersuchungen über die Wachsthumseigenthümlichkeiten der Bacillen der Menschen- und Vogeltuberculose schlägt Verf. vor, sie unter dem Artennamen Sklerothrix (Metschnikoff) entweder der Art Cladothrix unterzuordnen oder als selbständige Art neben dieser zu classificiren. Als durchaus verwandt würde in die gleiche Gruppe der Bacillus tuberculosis piscium einzuordnen sein. Der Smegmabacillus, die von L. Rabinowitsch in der Butter gefundenen tuberculoseähnlichen Bacillen, der von Czaplewski aus dem Nasensecret Lepröser isolirte Bacillus und der Syphilisbacillus van Niessen gehören wahrscheinlich ebenfalls dazu. *Schoedel* (*Chemnitz*).

Broden, Recherches sur l'histogénèse du tubercule et l'action curative de la tuberculine. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XI, 1899, No. 1.)

B. beobachtete bei Hunden und Ziegen nach intraperitonealer Injection von Tuberkelbacillen am grossen Netz die Histogenese des Tuberkels. Das Resultat seiner Untersuchungen stimmt mit dem von Arnold, Baumgarten, Ziegler u. A. überein, wonach die epitheloiden Zellen nicht lymphoiden Ursprungs sind, sondern durch Wucherung der fixen Gewebszellen entstehen. Die Vermehrung derselben geschieht sowohl durch directe wie indirecte Zelltheilung.

Bei gleichzeitiger Injection einer Tuberkelbacillenaufschwemmung und eines von Prof. Denys hergestellten Tuberculins wuchsen die Tuberkel ausserordentlich schnell im Vergleich mit denen nicht immunisirter Thiere. Der anscheinend erhöhte Krankheitsprocess ging aber schliesslich in Heilung über, während die nicht mit Tuberculin gespritzten Controllthiere an typischer Tuberculose starben.

Verf. sieht deshalb in der Tuberkelbildung eine Aeusserung der Abwehr von Seiten des inficirten Organismus. Diese Widerstandskraft wird durch das Tuberculin gehoben: Die Tuberkel entwickeln sich kräftiger und behalten dadurch zuletzt das Uebergewicht im Kampfe gegen den Infectionserreger. *Schoedel* (*Chemnitz*).

Hauser, Zur Vererbung der Tuberculose. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 61, S. 221.)

Der Verf. unterzieht die Gründe, welche für eine bacilläre Vererbung der Krankheit namhaft gemacht worden sind, einer eingehenden Kritik.

Die Beobachtung, dass Hühnchen, welche künstlich mit Tuberkelbacillen inficirten Eiern entstammen, nach kurzer Zeit an Tuberculose zu Grunde gehen, ist auf die menschliche Pathologie nicht direct übertragbar. Beim Huhn handelt es sich um ein meroblastisches, nicht holoblastisches Ei; die Tuberkelbacillen brauchen darin die Entwicklungsfähigkeit des sich furchenden Theils nicht zu beeinflussen. Eine Anwendung des Resultats auf das menschliche Ei wäre nur denkbar, wenn die Impfung der Bacillen in das Keimbläschen erfolgt wäre.

Die sicheren Beobachtungen tuberculöser Erkrankung von thierischen und menschlichen Föten und Neugeborenen, die Verf. tabellarisch zusammenstellt, erfahren bei kritischer Sichtung eine Reduction ihrer Zahl. Neben den bakteriologisch und histologisch nicht völlig sichergestellten Fällen sind auch diejenigen nicht einwandsfrei, die mehrwöchentliche Kinder betreffen und solche, bei denen die tuberculöse Infection der Frucht nur durch positive Impfversuche (ohne Controlle) festgestellt wurde, da hier eine zufällige Infection nicht auszuschliessen ist.

Von den 18 sicheren Fällen von Uebertragung der Bacillen auf den Fötus sind in 16 die Mütter schwer tuberculös erkrankt gewesen und diesem Process während der Schwangerschaft oder kurz danach erlegen. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei den Beobachtungen an Kälbern. Nach den statistischen Angaben scheint bei den Thieren auch bei schwerster Infection der Mutter nur in 10 Proc. eine bakterielle Vererbung auf den Fötus einzutreten. Für eine bakterielle Vererbung des Processes bei nur leichter Affection der Eltern liegen keine hinreichenden Beobachtungen vor, für eine Vererbung bei nur einseitiger Erkrankung des Vaters aber gar keine. Alle Fälle betreffen nur Beobachtungen bei schwerer Erkrankung der Mutter. Das widerspricht der Erfahrung, dass die Vererbung der Tuberculose von beiden Eltern fast gleichmässig auf die Kinder übertragbar ist. Die Beobachtungen von tuberculöser Affection der Föten bei schwerer Phthise der Mutter können an sich keinen höheren Werth beanspruchen, als die gleichen Befunde bei anderen schweren Infectionskrankheiten (Streptokokken, Staphylokokken). Ausserdem zeigt sich, dass die bacilläre Vererbung der Tuberculose in 80 Proc. die Leber und portalen Lymphdrüsen betrifft. Das widerspricht wieder der Thatsache, dass primäre Lebertuberculose auf sämmtliche Tuberculosefälle berechnet, eine seltene Erscheinung in allen Lebensaltern ist.

Sichere Befunde von Tuberkelbacillen im Samen Tuberculöser sind selten. Sie betreffen hauptsächlich Individuen mit schweren, tödtlich verlaufenden Processen. Auch die Versuchsthiere, bei denen der gleiche Befund erhoben werden konnte, waren allgemein tuberculös afficirt.

Die wichtige Frage, ob schon bei localisirter, wenig fortgeschrittener Tuberculose der Eltern eine bakterielle Vererbung auf die Descendenten erfolgt, prüfte Verf. an Kaninchen und Meerschweinchen experimentell nach. Die Infection geschah durch Injection eines Tropfens in Kochsalzlösung aufgeschwemmter, stark verdünnter Cultur in die Lungenspitze oder durch Einbringen eines frisch der Leiche entnommenen Tuberkelknötchens in den oberen Thoraxraum von Meerschweinchen. 14—48 Tage nach der Infection erfolgte die Copulation. Unter den 30 Jungen hatte nur eins eine tuberculöse Affection an Leber und Mesenterialdrüsen; sein Mutterthier war frei von Tuberculose, eine Fütterungstuberculose ist für dieses Thier nicht auszuschliessen. Von den Jungen lebten mehrere mindestens ein Jahr und entwickelten sich kräftig. Auch bei 25 Enkelthieren konnte keine Tuberculose festgestellt werden.

Die zu Gunsten der bakteriellen Vererbungstheorie der Tuberculose herangezogene Analogie der Vererbung anderer Krankheiten (Syphilis, Pébrine der Seidenraupen) weist Verf. zurück durch den Hinweis auf verschiedene Punkte der Syphilisvererbung, die sich mit dem Verhalten der Tuberculosevererbung in Widerspruch befinden.

Auch der Grund, dass primäre Tuberculose an Stellen auftritt, die einer Infection von aussen unzugänglich erscheint (Gelenke, Knochen, Gehirn) kann nicht für eine bakterielle Vererbung der Processe gedeutet werden. Dieser Sitz braucht durchaus nicht der primäre zu sein, da die Infectionserreger an der Eintrittspforfe keine gröberen Veränderungen zu erregen brauchen. Da die primäre Tuberculose des Menschen hauptsächlich an Lungenspitzen und Lymphdrüsen localisirt ist, würden auch jene Localisationen für das Gros der Fälle nichts beweisen. Ausserdem lässt sich bei Annahme bakterieller Vererbung die lange Latenzperiode (bei Entwicklung der Tuberculose erst um die Pubertätszeit) nicht aus einer stärkeren Widerstandskraft der kindlichen Gewebe gegen die Bacillen er-

klären. Es müssten sich sonst im Kindesalter hauptsächlich die indurirenden Formen des Processes, erst in dem späteren Alter die progredienten vorfinden. Dem widersprechen die Obductionsbefunde.

Zum Schluss spricht sich Verf. für die Annahme aus, dass die Tuberculose sich nur als „Disposition" vererbt, indem „eine specifische Empfindlichkeit der Gewebe gegenüber dem Tuberkelvirus sich als erbliche Eigenschaft Generationen hindurch erhält." *Müller* (*Leipzig*).

Determann, Klinische Untersuchungen über Blutplättchen. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 61, S. 365.)

Verf. zählte unter besonderen Vorsichtsmaassregeln im Blut das Verhältniss der Plättchen zu den rothen Blutkörpern und berechnete daraus deren Anzahl im Cubikmillimeter. Beim Gesunden war das durchschnittliche (schwankende) Verhältniss 1:22 rothen. Der Neugeborene hat wenig (1:45), Schwangerschaft an sich hatte keinen Einfluss, die Geburt eine Steigerung (1:14) wie einige Zeit nach Blutverlusten. Bei chronischen Krankheiten zeigte sich eine lebhafte Vermehrung bei allen Zuständen, die einen stärkeren allgemeinen Kräfteverfall des Patienten bedingten. Bei Veränderungen der rothen Blutelemente selbst zeigte sich eine Verminderung der Plättchenzahl (perniciöse Anämie, Chlorose). Bei Infectionskrankheiten (Typhus, Pneumonie) wurde die Zahl um so geringer, je schwerer die Krankheit verlief.

Experimentell konnte Arnold das Entstehen plättchenähnlicher Gebilde aus abgeschnürten Fortsätzen von rothen Blutkörpern zeigen, die sich auch tinctoriell wie Plättchen verhielten. Dasselbe konnte an plättchenreichem Blut beobachtet werden, das in Glascapillaren aseptisch aufgehoben, eingeschmolzen und ein bis mehrere Tage conservirt war. Im Blute normaler Menschen fanden sich nach gleicher Behandlung nur sehr spärliche Abschnürungsvorgänge plättchenartiger Gebilde. Das gleiche Verhalten zeigte Blut des Kaninchens, das 24 Stunden in einem abgebundenen Stück der Carotis verweilt hatte und Blut aus einem Stück menschlicher Nabelschnur, das 24 Stunden einem Kaninchen unter die Haut gebracht war. Von der Präexistenz der Plättchen im Blute von Thieren konnte sich Verf. wie Arnold durch Beobachtungen am Gefässsystem des Netzes überzeugen.

Verf. führt nach seinen Versuchen die Entstehung der Plättchen auf Abschnürung von rothen Blutkörpern bei deren Untergang zurück. Die Zahl der Plättchen richtet sich also nach dem Grad der Widerstandsfähigkeit der rothen Elemente, sie werden häufiger, wenn die Grundkrankheit einen gesteigerten Zerfall der rothen Körper veranlasst. Für den Grad dieses Zerfalls, nicht für eine bestimmte Krankheit, kann die Zahl der Plättchen ein charakteristischer Ausdruck sein. *Müller* (*Leipzig*).

Brandenburg, K., Ueber die Alkalescenz des Blutes. [Aus d. med. Klinik zu Giessen.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXVI, 1899, S. 267.)

Verf. bestimmte die Alkalescenz des Gesammtblutes, indem er das lackfarbene Blut mittelst $^1/_{10}$ Normal-Weinsäure gegen Lacmoïd titrirte. Er fand dabei die Alkalescenz unter normalen Verhältnissen zwischen 330 und 370 mg NaOH für 100 ccm Blut, die in gleicher Weise bestimmte Alkalescenz des Serums zwischen 160 und 190 mg NaOH. Um über die Concentration des Blutes Aufschluss zu haben, wurde jedesmal gleichzeitig der N-Gehalt des Gesammtblutes wie des Serums mitbestimmt. Für

ersteres ergaben sich Werthe zwischen 3,4 und 3,7 Proc., für letzteres 1,3 bis 1,6 Proc. N.

Unter pathologischen Verhältnissen schwankte die Alkalescenz im Allgemeinen entsprechend dem Eiweissgehalt des Blutes. Alkalescenz-Erniedrigung und -Steigerung entsprach einer Concentrations-Abnahme und Zunahme. Das Alkali im Blute fand sich in engerer Bindung mit dem Eiweissmolekül.

Niedrige Alkalescenz fand sich bei jugendlichen Individuen, bei primären und secundären Anämieen, hohe Alkalescenz beim Icterus catarrhalis. Durch Medicationen wurde die Alkalescenz nicht wesentlich und nicht eindeutig beeinflusst. Im Fieber fanden sich Alkalescenzwerthe von der oberen Grenze des Normalen bis zum Subnormalen. Die Schwankungen gingen auch hier parallel dem Eiweissgehalt des Blutes. Eine Abweichung von diesem gegenseitigen Verhältniss wurde nur in einem Falle von Urämie nachgewiesen; hier war die sehr niedrige Alkalescenz unter das durch den N-Gehalt gegebene Verhältniss gesunken, so dass man hier in der That an eine wirkliche Blutsäuerung denken muss. *Pässler (Leipzig).*

Schaumann und **Rosenqvist,** Ueber die Natur der Blutveränderungen im Höhenklima. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXV, 1898, S. 126 u. 315.)

Verff. kommen durch einen sehr beachtenswerthen Gedankengang zu der Auffassung, dass die von zahlreichen Forschern sichergestellte Einwirkung des Höhenklimas auf die Blutbeschaffenheit wesentlich nur durch die Wirkung des verminderten Luftdrucks bedingt sein kann. Lufttrockenheit, vermehrte Windbewegung und Insolation haben ihrerseits wohl auch einen bedeutsamen Einfluss auf den thierischen Organismus, kommen aber für die im Höhenklima auftretenden Blutveränderungen neben der Erniedrigung des Luftdrucks resp. des O_2-Partiardrucks kaum in Betracht. Sie halten es deshalb nicht für nöthig, Versuche, welche sich mit der Erforschung dieser Blutveränderungen befassen, im Höhenklima anzustellen, sondern benutzen dazu pneumatische Glocken, in denen der Luftdruck bis auf ca. 400 mm Hg erniedrigt ist.

Unter der Einwirkung einer derartig verdünnten Luft nahm bei Hunden, Kaninchen und Tauben die Blutkörperchen- und Hämoglobinmenge in der Raumeinheit zu, und zwar trotzdem die Thiere gegen eine übermässige Austrocknung durch genügende flüssige Nahrung sowie durch grosse Feuchtigkeit der Athmungsluft geschützt waren.

Der erwähnten Vermehrung ging indessen bei sämmtlichen geprüften Thieren eine initiale Verminderung des Farbstoffgehalts voraus; bei der Mehrzahl fand sich anfänglich auch eine Verringerung der Blutkörperchenzahl.

Während des weiteren Verlaufs erfolgt die Vermehrung der Blutkörperchenzahl schneller als diejenige des Hämoglobingehalts; dieses gegenseitige Verhältniss hält bis zum Ende der Beobachtungszeit an.

Des weiteren nimmt, wie Verff. durch exacte Messungen bestimmten, unter dem Einfluss der verdünnten Luft der mittlere Durchmesser der Erythrocyten zu. Im Blute treten grössere Blutscheiben auf, als sie vor Beginn des Versuchs vorhanden waren, während die Zahl der kleineren Körperchen geringer wird. Schliesslich lassen sich bei Kaninchen und Hunden in einer gewissen Versuchsperiode vermehrte kernhaltige rothe Blutkörperchen im strömenden Blute nachweisen, während bei den Tauben deutliche Mitosen der Erythrocytenkerne erscheinen.

Waren die Versuchsthiere dem Einflusse der verdünnten Luft eine

Zeit lang wieder entzogen, so fängt die Vermehrung der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehalts an, zurückzugehen. Diese Verminderung war bei verschiedenen Individuen eine verschieden grosse, sie konnte sogar bis zu Zahlen, welche unter den Anfangswerthen liegen, herabgehen. Die Verminderung war aber keine definitive, nach einiger Zeit trat wieder eine Vermehrung ein, so dass in der Mehrzahl der Fälle am Ende der sich über Monate erstreckenden Beobachtungszeit die betreffenden Werthe noch erheblich grösser waren als vor dem Aufenthalt der Thiere in der verdünnten Luft. Der mittlere Durchmesser der Erythrocyten und die Zahl der kernhaltigen rothen Blutkörperchen kehren nach der Entfernung aus der Glocke zur Norm zurück. Zeitweise resp. schubweise werden in dieser Periode zahlreiche Blutkörperchenschatten im strömenden Blute angetroffen.

Was die Ursachen dieser Blutveränderung betrifft, so können vasomotorische Einflüsse keine wesentliche Rolle spielen, sie würden nur eine ganz vorübergehende Veränderung der Blutmischung zur Folge haben. Dass die Austrocknung des Organismus nicht in Betracht kommen konnte, wurde schon erwähnt. Dagegen lassen sich alle Erscheinungen leicht deuten, wenn man eine vermehrte Neubildung von rothen Blutkörperchen annimmt. Dafür sprechen ausser zahlreichen von den Verff. in längerer Ausführung gegen die übrigen Theorieen beigebrachten Gründen auch mehrere positive Befunde: 1) die im Vergleich zur Hämoglobinzunahme raschere Vermehrung der rothen Blutzellen, 2) das vermehrte Auftreten kernhaltiger Erythrocyten im strömenden Blut bei Kaninchen und Hunden, von Mitosen bei Tauben, 3) das Auftreten von Makrocyten, das nach den Untersuchungen der Verff. ebenfalls als Zeichen lebhafterer Blutbildung angesehen werden darf, 4) wird noch auf die bei Tauben während des Aufenthalts in verdünnter Luft auftretende Polychromatophilie zahlreicher Blutscheiben hingewiesen. *Pässler (Leipzig).*

Winterberg, H., Ueber den Ammoniakgehalt des Blutes gesunder und kranker Menschen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXV, 1898, S. 389.)

Blutuntersuchungen nach der wenig modificirten Methode von Nencki und Zaleski an gesunden und kranken Menschen und experimentell krank gemachten Hunden führten zu dem Resultate, dass das normale venöse menschliche Blut präformirtes Ammoniak in einer Menge von 0,6—1,3 mg, im Mittel also 0,9 mg in 10 ccm enthält. Im Fieber ist der Ammoniakgehalt Schwankungen in etwas grösserer Breite unterworfen. Die Erhöhung kann über das Doppelte des normalen Durchschnittswerthes betragen, doch kann ebenso eine beträchtliche Verminderung des Blutgehalts an Ammoniak bestehen. Ein sicherer Zusammenhang zwischen Fiebertemperatur und Ammoniakwerth des Blutes war nicht nachweisbar.

Bei der acuten gelben Leberatrophie kann der comatöse Zustand voll ausgebildet sein, ohne dass Vermehrung des Ammoniakgehaltes im Blute nachweisbar ist.

Das Blut von urämischen Menschen sowohl wie von Hunden, die durch Exstirpation beider Nieren urämisch gemacht waren, zeigte einen normalen oder diesen nur gering übersteigenden Ammoniakgehalt. — Im Coma diabeticum kann der Gehalt des Blutes an Ammoniak bedeutend erhöht sein.

Pässler (Leipzig).

Jolly, Recherches sur la valeur morphologique et la signification des différents types de globules blancs. (Arch. de médecine expér. et d'anat. pathol., 1898, No. 4, 5.)

Jolly fasst die Ergebnisse seiner bei Malassez angestellten Untersuchungen dahin zusammen: Im normalen Blute der Säugethiere, insbesondere des Menschen, lassen sich weder morphologisch noch histochemisch sichere Uebergangsformen zwischen den rundkernigen, den polymorph-kernigen und den eosinophilen Leukocyten nachweisen. Dagegen besteht eine solche Reihe bei den meisten mononucleären Zellen. In gewissen Fällen von Leukämie sieht man im Blute alle Zwischenformen von den kleinsten mononucleären zu den polymorph-kernigen Leukocyten. Im normalen Blut sind sie allerdings selten.

Die eosinophilen Leukocyten des normalen, menschlichen Blutes besitzen fast ausnahmslos einen charakteristischen, doppelten, dreifachen, seltener polymorphen, nie einen grossen und rundlichen Kern, wie manchmal bei der Leukämie. Uebergänge zwischen den feinen Protoplasmagranulationen der polymorph-kernigen Leukocyten zu den glänzenden eosinophilen Granulationen fehlen im normalen menschlichen Blute. Die feinen und eigenthümlichen eosinophilen Granulationen der polymorph-kernigen Leukocyten des Kaninchens entstehen nicht in den mononucleären Blutzellen.

Den eosinophilen Zellen des normalen und leukämischen Blutes kommt amöboide Beweglichkeit zu, ebenso bei ihrer Vermehrung unter verschiedenen krankhaften Zuständen. Partielle Bewegungen sieht man bei der Leukämie an Leukocyten, die den grossen Zellen mit rundlichem Kern anzugehören scheinen.

Die kleinen mononucleären Leukocyten des normalen Blutes und der lymphatischen Leukämie besitzen im Allgemeinen keine Beweglichkeit; immerhin dürften sie befähigt sein, Pseudopodien zu treiben, sofern man die Batrachierlymphe mit in Betracht zieht.

Der polymorphe Kern der polynucleären Leukocyten hat mit Schwächung, Degeneration oder Tod der Zellen nichts zu schaffen; er deutet vielmehr auf einen lebenskräftigen, activen Zustand des Protoplasmas hin, ohne deshalb nothwendig den Vorläufer einer Theilung darzustellen.

An der Batrachierlymphe sah Jolly, dass bei der Theilung von Leukocyten das eine Stück unter Umständen keine Kernbestandtheile enthielt.

Beim Absterben der Lymphzellen der Batrachier lassen sich die verschiedenen Entartungsstadien bis zur Kernfragmentirung verfolgen; ein Theil der polynucleären Leukocyten bei der entzündlichen Exsudation entsteht in ähnlicher Weise. —

Behält man die differenzirtesten Formen im Auge, so lässt sich die Aufstellung verschiedener Typen vom rein morphologischen Standpunkte aus gewiss rechtfertigen. Immerhin gehören alle diese Elemente zu einer Familie, gemeinsam ist ihnen das bedeutsame Merkmal der amöboiden Beweglichkeit. Ihre Herkunft von einer Grundform ist sehr wohl möglich.

Ihre Differenzirung hängt wahrscheinlich von verschiedenen Umständen ab. So giebt es eine normale, fortschreitende Entwicklung einer Jugendform, die gewisse Bilder zu erklären vermag. Weiter kommen die wechselnden physiologischen Bedingungen in Betracht, möglicherweise sind auch gewisse Typen überhaupt nicht völlig festgelegt und abgeschlossen.

Im normalen Blute der Säuger, namentlich des Menschen, bestehen einestheils alle Uebergänge zwischen bestimmten Typen, anderntheils treten

gewisse Leukocytenformen als mehr umschriebene Gruppen auf. Für letztere hat man dann die Zwischenformen und ihre Umwandlungsbedingungen anderweitig, besonders in den blutbildenden Organen, zu suchen.

O. Nauwerck (Chemnitz).

Lippert, H., Ueber Amyloidentartung nach recurrirender Endocarditis. (Arb. a. d. pathol. Institut zu Tübingen, Bd. II, 1899, Heft 3.)

Lippert theilt einen Fall von Amyloidentartung der Leber, Milz und Nieren bei recurrirender Endocarditis mit. Kachexie oder Eiterung war auszuschliessen. Da eine allgemeine Infection vorhanden war, spricht dies für einen ursächlichen Zusammenhang mit der Einwirkung von Bakterien oder deren Toxinen. *Walz (Tübingen).*

Achalme, Recherches sur l'anatomie pathologique de l'endocardite rhumatismale. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. X, 1898, No. 3.)

Entgegen der Ansicht Ziegler's über die Entstehung endocarditischer Efflorescenzen zieht Verf. aus seinen histologischen Untersuchungen die Schlussfolgerung, dass primär eine Wucherung der obersten Zellschichten der Klappen stattfindet und dass sich erst secundär thrombotische Massen darauf ablagern. Ausserdem tritt er für einen specifischen Erreger der Endocarditis bei Polyarthritis rheumatica acuta ein. *(Schoedel (Chemnitz).*

Steffen, Bleibende Mitralinsufficienz nach Diphtheritis. Casuistischer Beitrag. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 48, Heft 2 u. 3, S. 285—287.)

Verf. beobachtete einen 3-jährigen Knaben, bei dem sich während einer Diphtherie eine typische Mitralinsufficienz herausbildete. Nach mehr als $4^1/_2$ Jahren wurde der gleiche Befund wieder constatirt, die Compensation war inzwischen nie gestört gewesen.

Verf. hat nicht selten bei Diphtherieleichen wandständige Endocarditis gefunden und nimmt in dem beschriebenen Falle ein Uebergreifen der Endocarditis auf die Klappe und dadurch angeregte Schrumpfungsvorgänge als Ursache des Klappenfehlers an. *Martin Jacoby (Berlin).*

Weismayr, v., Insufficienz der Aortenklappen ohne Geräusch und Pseudoinsufficienz. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XXXII, 1897, Suppl., S. 29.)

Auf Grund eigener Beobachtungen und Literaturstudien kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1) Wenn eine Insufficienz der Aortenklappen besteht, ohne dass sie ein diastolisches Geräusch erzeugt, so ist die Ursache davon häufig in einer zu geringen systolischen Füllung der Aorta zu suchen, wie es im Verlauf einer complicirten Mitralaffection, einer Aortenstenose, durch Blutungen oder andere, den Blutdruck herabsetzende Momente vorkommen kann.

Bei hohem Blutdruck ist gelegentlich die Form der zwischen den Klappen bleibenden Oeffnung auf das Ausbleiben der Geräuschbildung von Einfluss. Das aus der Aorta regurgitirte Blut kann dadurch in seiner Strömungsrichtung so abgelenkt werden, dass es dem aus dem linken Vorhof kommenden Blut, statt in spitzem Winkel mit ihm zu collidiren, fast

parallel fliesst. Durch Verminderung der Collision beider Blutströme wird dann das Geräusch abgeschwächt resp. zum Verschwinden gebracht.

2) Es giebt eine Erkrankung, welche die typischen Erscheinungen der Insufficienz der Aortenklappen an den peripheren Arterien darbietet (Pulsus celer et altus, Tönen der Arterien); eventuell besteht dabei auch Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Trotzdem ist über der Auscultationsstelle der Aorta jederzeit ein klingender Ton, niemals ein Geräusch zu hören. Bei der Section erweisen sich die Semilunarklappen der Aorta vollkommen schlussfähig. Diese „Pseudoaorteninsufficienz“ (Litten) scheint bedingt sein zu können durch eine hochgradige Atheromatose der Aorta. In Folge der damit bestehenden Starrheit der Aorta können die durch die Herzcontractionen hervorgerufenen Druckschwankungen nicht schon in der Aorta ausgeglichen werden, sondern müssen sich ausgiebiger in die peripheren Arterien, ja bis in die Präcapillaren fortsetzen. Durch eine Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels wird das Auftreten dieser Erscheinung noch begünstigt. *Pässler* (*Leipzig*).

Haushalter et **Thiry,** Etude sur les hématomes des valvules auriculo-ventriculaires dans l'enfance. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. X, 1898, No. 4.)

Nach diesen Untersuchungen finden sich die Klappenhämatome, zwischen 1—40 an der Zahl schwankend, nur an Tricuspidalis und Mitralis. Je jünger das Kind, um so öfter werden sie beobachtet (bei 78,2 Proc. aller Kinder unter 2 Jahren). Die Hämatome liegen nur auf der Vorhofseite der Klappen und bestehen aus dicht unter der obersten fibrösen Schicht der Segel gelegenen Höhlen, die mit Blut und Fibrin gefüllt sind. Diese communiciren, wie auf Serienschnitten nachgewiesen wurde, des öfteren durch feine Kanälchen mit der Kammeroberfläche der Klappen. Ein Zusammenhang mit den Albini'schen Knötchen wird in Abrede gestellt, ebenso verwerfen H. und T. die Entstehung durch Gefässrupturen. Nach Annahme der Verff. fängt sich das Blut in den Lacunen, die durch die Insertion der Sehnenfäden an der Unterseite der Segel entstehen. Unter den post partum geänderten Druckverhältnissen im Herzen und bei der geringen Widerstandsfähigkeit der kindlichen Gewebe soll nun Blut aus genannten Lacunen in das Klappengewebe hineingepresst werden und so die Hämatome mit den erwähnten Communicationen entstehen.

Schoedel (*Chemnitz*).

Chiari, H., Thrombotische Verstopfung des Hauptstammes des rechten und embolische Verstopfung des Hauptstammes der linken Coronararterie des Herzens bei einem 32-jähr. Manne. (Prag. med. Wochenschr., No. 6 u. 7.)

Der mitgetheilte Fall betrifft einen 32-jährigen Schmied, der wegen eines chronischen Nierenleidens in klinischer Behandlung stand und dessen Tod plötzlich und unerwartet eintrat, indem nur 2 Tage vorher der Puls eine etwas geringere Frequenz gezeigt hatte. Bei der Section fand sich die rechte Kranzarterie durch einen augenscheinlich mehrere Tage alten Thrombus verlegt, das Herzfleisch im Bereiche dieser Arterie von zahlreichen myomalacischen Herden durchsetzt, die linke Kranzarterie frisch embolisirt, ihr Herzfleischgebiet nur etwas blässer und ohne Degeneration, in der Aorta etwas Endarteriitis chronica deformans, die Coronararterien dagegen von dieser Affection frei.

Der Fall ist nicht nur wegen der Seltenheit des Vorkommnisses einer

Thrombosirung der Kranzarterien bei einem jugendlichen Individuum ohne erhebliche Endarteriitis interessant (sicher einschlägliche Fälle sind in der Literatur nur drei verzeichnet), sondern auch deshalb, weil er einen neuen Beweis liefert für die durch Langer's Arbeiten festgestellten Anastomosen der Kranzarterien sowohl unter einander als auch mit den Gefässen des Zwerchfells und des Herzbeutels. Er lehrt auch in Uebereinstimmung mit den citirten 3 Fällen aus der Literatur, dass eine thrombotische Verlegung der einen Kranzarterie längere Zeit latent bleiben kann und erst beim Hinzutreten eines Verschlusses einer anderen Coronararterie schwerste Symptome und der Exitus in Erscheinung treten. *Ritter* (*Prag*).

Hektoen, Segmentation and Fragmentation of the Myocardium. (American Journal of the medical sciences, November 1897.)

Die vorliegende Arbeit des Verf.'s füllt eine bis dahin vorhandene Lücke in der amerikanischen Literatur über den genannten Gegenstand aus. Die Ergebnisse seiner umfangreichen Untersuchungen sind im Wesentlichen folgende. Segmentation und Fragmentation des Herzmuskels entstehen durch das Missverhältniss zwischen der Energie und Regelmässigkeit der musculären Contraction einerseits und der musculären Cohäsion andererseits. Bei normaler Musculatur werden sie durch excessiv starke und unregelmässige Contractionen bedingt. Häufiger findet man sie bei primären und secundären Veränderungen des Myocardiums, welche die Kittsubstanz und das Plasma schädigen und so zur Trennung der Fasern disponiren. Allgemeine Segmentation hat den Tod unmittelbar zur Folge. Herdweise begrenzte Segmentation kann, da die Papillarmuskeln eine Prädilectionsstelle bilden, Insufficienz der atrioventriculären Klappen verursachen, sie scheint indessen meist nur kurz vor dem Tode einzutreten. Das Vorkommen von primärer Segmentation als eigenartige Erkrankung im Sinne Renaut's ist nicht bewiesen. *Hueter* (*Altona*).

Babes et Stoïcesco, Myocardite aigue greffée sur une myocardite localisée tuberculose. (Annales de l'Institut de Pathologie et de Bactériologie de Bucarest, Vol. VI, V.)

Pat., 30-jährig, Potator, hat sehr anstrengenden Dienst und ist vielfach Traumen ausgesetzt. Vor 3 Wochen ganz plötzlich starkes präcordiales Druckgefühl, äusserst lebhafte Herzaction, Athemnoth, Beschwerden, die nach Aderlass und Schröpfköpfen zurückgingen. Eine Woche später trank Pat. bei Gelegenheit seiner Hochzeit viel und tanzte übermässig. Nachts traten die gleichen Beschwerden auf und hielten trotz ärztlicher Maassnahmen an. Bei der Aufnahme in die Klinik (16. October 1894) deutlicher Ikterus, Vergrösserung und Druckempfindlichkeit der Leber, Dilatation des rechten Ventrikels, leichtes Unduliren im Epigastrium, die aufgelegte Hand fühlt im präcordialen Raum die schwachen Herzcontractionen, 200 in der Minute. Kein Geräusch, Embryocardie, anscheinend fällt der Ton mit der Diastole zusammen. Kleiner, kaum wahrnehmbarer Radialpuls. Leichte Albuminurie. Diagnose: Acute Myocarditis. — Ordo: Digitalis, Eisblase, Aetherinjectionen. Das Befinden bessert sich; am nächsten Tage Puls 90, unregelmässig, nach 1—2 normalen Schlägen eine Pause. — Plötzlicher Exitus am 19. October. Sectionsdiagnose: Myocarditis subacuta circumscripta am vorderen oberen Teil des rechten Ventrikels, Hyperämie und Hämorrhagieen am Endocard, Muscatnussleber, acuter Duodenalkatarrh, Cyanose der Nieren. Die genauere Untersuchung ergab am vorderen oberen rechten Ventrikel eine locale Myocarditis tuberculosa

(Riesenzellen, Tuberkelbacillen . . .), ferner eine gleichfalls locale acute Myocarditis, herrührend von secundärer Infection mit milzbrandähnlichen Bacillen, die sich culturell wie Bacillen des malignen Oedems verhalten.

Besonders bemerkenswerth ist neben der Bakterienassociation das Fehlen einer Allgemeininfection und der plötzliche Beginn. — Die prägnanten klinischen Symptome gestatteten präcise Diagnose der acuten Myocarditis und forderten gleichzeitig ernste Prognose. — Das Fehlen präcordialen Schmerzes ist diagnostisch ziemlich belanglos. *R. Pfeiffer* (*Cassel*).

Karcher, Ueber Fragmentation des Herzmuskels. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 60, S. 67.)

Die eigenen mikroskopischen Untersuchungen ergaben ähnliche Resultate, wie sie Oestreich hatte. Es fanden sich Herzen mit ausgesprochenen Störungen in den Eberth'schen Kittleisten (Fragmentation nach Renaut, Landouzy). Die Veränderung war dann im ganzen Herzen nachweisbar. Die Fragmentation im Sinne Oestreich's mit zackigen Querrissen durch die Zellen selbst fand sich mehr herdweis localisirt, am häufigsten in den Papillarmuskeln des linken Ventrikels, rechts nicht. Die Combination beider Störungen war häufig. In leichterer Form fand sie sich bei $^2/_3$, in ausgedehnter in $^1/_3$ der positiven Fälle. Die jüngsten Fälle waren 2 Neugeborene (asphyktisches und perforirtes Kind.)

Was den Zusammenhang mit dem klinischen Verlauf betrifft, so konnte derselbe bei plötzlichem Todesfall (v. Recklinghausen) einmal, bei Exitus einige Zeit nach einem Trauma öfter beobachtet werden.

Unter diesen Fällen befand sich einer mit Fettembolie der Herzcapillaren. Unter 44 Fällen von Infectionskrankheiten fanden sie sich 35mal, nicht so ausgebreitet wie bei den vorigen Ursachen. Zwei Vergiftungsfälle (Anilin, Kohlenoxyd) hatten positiven Befund. Selten war die Veränderung bei Herzklappenfehlern, häufig dagegen bei chronischen krankhaften Zuständen: Emphysem mit Arteriosklerose und Bronchitis, Kachexieen, Anämieen, Phthisis pulmonum.

Der Zeitpunkt des Eintritts der Fragmentation kann nach klinischen Beobachtungen nicht sicher gestellt werden. Die Beobachtung der letzten Lebensmomente und während derselben aufgenommene Pulskurven geben für das Bestehen der Affection intra vitam keine sicheren Anhaltspunkte.

Experimentelles. Als Ursache der Fragmentation bei plötzlichen Todesarten vermuthet v. Recklinghausen eine plötzliche starke Blutdrucksteigerung, die von abnormen perversen Contractionen des Herzens begleitet ist. — Mit Schussmaske getödtete Thiere wiesen keine Veränderung des Myocards auf, sie wurden auch vermisst bei Thieren, an denen die Blutdrucksteigerung durch Erzeugung tetanischer Zustände (elektr. Strom, Strychnin) erzeugt war. Herabsetzung des Blutdrucks durch mehrtägige Chloralnarkose gab in einzelnen Fällen in geringer Ausdehnung positive Resultate, Rückenmarksdurchschneidung (Höhe des 6. Brustwirbels) aber ausgedehnte herdförmige, meist subpericardiale Fragmentation. Einseitige Vagusdurchschneidung erzeugte die Veränderung nicht. Nach intravenöser Injection einer Calomelemulsion entstand bei 3 unter 4 Kaninchen die Fragmentation neben trüber Schwellung und Fettdegeneration der Muskelfasern. Dabei fand sich Fettembolie in den Lungen stets, im Herzen einmal sicher.

In grösserem Maassstabe konnte experimentelle Fragmentation am Herzmuskel erzeugt werden, wenn eine längere Unterhaltung von Störung seiner Ernährung am Schluss mit einer Blutdrucksteigerung verbunden

wurde (Rückenmarksdurchschneidung und wiederholte Faradisation von 15 Sec. am peripheren Stumpf nach 24 Stunden, einseitige Vagusdurchschneidung und Strychninvergiftung nach 8—10 Tagen).

Die experimentell erzeugte Segmentation war nie so ausgedehnt, wie die an den menschlichen Leichen gefundene.

Der Verf. zieht aus seinen Beobachtungen den Schluss, dass die Fragmentation nicht als eine Degenerationsform sui generis zu betrachten, sondern „den gewöhnlichen Erscheinungen regressiver Metamorphose" zuzuzählen sei. *Müller (Leipzig).*

Hasenfeld, Ueber die Herzhypertrophie bei Arteriosklerose nebst Bemerkungen über die Hypertrophie bei Schrumpfniere. (Dtsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 59, p. 193.

Ausgehend von der Thatsache, dass Herzhypertrophie nicht stets im Anschluss an Arteriosklerose der Körperarterien beobachtet wird, legt sich der Verf. die Frage vor, ob nicht die wechselnde Ausbreitung der Sklerose auf die verschiedenen Gefässgebiete der Grund des wechselnden Einflusses auf das Herz ist. Neben der Aorta sind besonders die Eingeweidearterien des Splanchnicusgebietes für den Blutdruck maassgebend. Der Verf. verfolgte in Folge dessen an 14 Leichen den Grad der Arteriosklerose an sämmtlichen Theilästen des Splanchnicusgebietes und an der Aorta genau mikrometrisch nach der Thoma'schen Methode (mittelst vorhergehender Paraffininjection unter constantem Druck von 160 mm), während die zugehörigen Herzen nach Müller's Methode gewogen wurden. Dabei zeigte sich schon physiologischer Weise eine geringe Bindegewebswucherung in Art. lienalis, hepatica und mesent. sup.; geringe und mittlere Sklerose der Splanchnicusarterien fand sich häufig, starke Veränderungen aber viel seltener als an Aorta, Gehirn und Extremitätenarterien. Der Krankheitsprocess war am stärksten in den Hauptstämmen, schwächer in den Verzweigungen. Verf. theilt dabei eine Beobachtung von Prof. Romberg mit über einen Fall von sklerotischer Veränderung der Darmarterien bis in die feinen Verästelungen mit folgender Thrombose, Nekrose und Kothabscess. Der Sklerosegrad der Körperarterien lief dem der Splanchnicusarterien nicht parallel. Nur in der Minderzahl der Fälle von hochgradiger Sklerose dieses Gebietes oder der Aorta thoracica ergab sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels, die sich in bescheidenen Grenzen hielt. Der Verf. sucht den Grund für den geringen Einfluss der Splanchnicusarteriensklerose auf das Herz in dem Freibleiben der Endverzweigungen und in der verschieden starken Entwicklung des Processes in den Hauptstämmen. Zwei Fälle sehr starker Sklerose der peripheren Arterien ohne Mitbetheiligung des Splanchnicusgebietes hatten einen normalen, nicht hypertrophischen linken Ventrikel.

Die Fälle von Schrumpfniere wiesen eine Hypertrophie sämmtlicher Herztheile, der Vorhöfe und Ventrikel auf. Bei gleichzeitiger starker Sklerose der Aorta oder der Splanchnicusarterien überwog die Zunahme des linken Herzens; bestätigen weitere Wägungen diesen Befund, so ist es wahrscheinlich, dass die Ursache der Herzhypertrophie bei Schrumpfniere die Arbeit beider Herzhälften steigert. *Müller (Leipzig).*

Eisenmenger. Die angeborenen Defecte der Kammerscheidewand des Herzens. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 32, 1897, S. 1).

E. beschäftigt sich zunächst mit den Hypothesen über die Entstehungs-

ursache von Kammerseptumdefecten. Die Morgagni-Hunter'sche Hypothese lehrt, dass eine Oeffnung zwischen beiden Herzventrikeln dann bestehen bleibt, wenn der Blutstrom in der Lungenarterie ein Hinderniss findet, solange die Kammerscheidewand noch nicht fertig ist. Das mechanische Moment des unter solchen Umständen aus dem rechten Ventrikel in den linken überströmenden Blutes soll die Kammerscheidewand hindern, sich fertig zu bilden. Die Hypothese hat ihren Hauptgrund in der häufigen Combination zwischen Septumdefecten und Pulmonalstenosen. Die Meckel'sche Theorie statuirt ebenfalls einen genetischen Zusammenhang zwischen beiden Missbildungen, hält aber den Septumdefect für das Primäre. Dadurch wird der Blutstrom von der Pulmonalis abgelenkt, und diese schrumpft, weil sie mangelhaft gefüllt wird. E. wendet sich gegen beide Theorieen. Er stützt durch neue Gründe die Lehre Rokitansky's, dass alle vorkommenden Formen von Septumdefecten durch Entwicklungshemmungen entstehen, und die überaus grösste Mehrzahl ihren Grund in abnormen Theilungsvorgängen des Truncus arteriosus communis hat.

Sodann erörtert E. den Einfluss, welchen das Offenbleiben des Septum ventriculorum auf den Kreislauf hat. Der kleine Kreislauf muss mehr, der grosse weniger Blut als normal erhalten. Am Herzen lässt sich eine stärkere Hypertrophie und geringere Dilatation des rechten, eine stärkere Dilatation und geringere Hypertrophie des linken Ventrikels, sowie eine geringe Dilatation des linken Vorhofs als compensatorischer Vorgang erwarten.

E. konnte einen Fall von unkomplicirtem Defect der Ventrikelscheidewand klinisch und anatomisch beobachten, der den theoretischen Voraussetzungen, soweit nicht die Compensationsstörung neue Veränderungen hervorgerufen hatte, vollkommen entsprach.

Das Herz des 34-jährigen Mannes besass im Conus der Pulmonalarterie, welch letzterer zum rechten Ventrikel normal gelagert und mässig erweitert war, einen kreisrunden Defect, der eine den Daumen fassende Communication zwischen beiden Herzkammern herstellte. Der Defect entsprach dem hinteren Theile des vorderen Ventrikelseptums und war nach oben zu derartig zur Aorta situirt, dass ihr Lumen halb in den rechten, halb in den linken Ventrikel fiel.

Das Herz war colossal vergrössert (ca. 20 cm breit und 16 cm lang). Der rechte Vorhof war über mannesfaustgross. Beide Ventrikel waren stark ausgebaucht, starrwandig, der rechte mehr als der linke hypertrophisch. Der linke Vorhof war nur mässig erweitert. Die grossen Gefässe erschienen in normaler Lage zu einander, waren aber auffällig weit; so sprangen die Lungenvenen als daumendicke Wülste in die Höhle des Herzbeutels vor. Das Myocard, namentlich des linken Ventrikels, zeigte zahlreiche Schwielen. An der erweiterten Pulmonalarterie fanden sich endarteriitische Veränderungen, die in der Aorta fehlten.

An den übrigen Organen der Leiche war eine hochgradige Stauung zu constatiren, am meisten waren die vollkommen starren Lungen mit Blut überfüllt.

Klinisch hatte der Herzfehler folgende Symptome gemacht: Von frühester Kindheit an bestand starke Cyanose, mit beträchtlicher Steigerung bei körperlichen Anstrengungen. Subjective Beschwerden, insbesondere Dyspnoë, bestanden nur bei grösseren Anstrengungen in mässigem Grade. 10 Monate vor dem Tode entwickelten sich zum ersten Male Zeichen einer Compensationsstörung, die allmählich zu Stauungen im ganzen grossen Kreislauf, Anasarka und mässigem Höhlenhydrops führte.

Die klinische Untersuchung der Kreislaufsorgane ergab eine colossale Verbreiterung der Herzdämpfung. Ueber der Mitte des Herzens hörte man ein systolisches Geräusch, das sich deutlich nach allen Richtungen, am intensivsten aber nach rechts und unten fortpflanzte. In die Aorta pflanzte sich das Geräusch nicht fort. An der Radialis beobachtete man zeitweise unter starker Verminderung der Pulsfrequenz einen Pulsus bigeminus alternans, dessen Besonderheit darin bestand, dass er vom Patienten willkürlich durch Tieflagerung der rechten Herzhälfte hervorgerufen werden konnte.

Die Darlegungen E.'s, welche die Möglichkeit der richtigen Diagnose am Lebenden in diesem speciellen Falle erläutern, müssen im Original nachgelesen werden.

Die seit frühester Kindheit bestehende Cyanose möchte E. nicht ohne weiteres als „Mischungscyanose", noch weniger als den Ausdruck einer während des ganzen, ein Menschenalter betragenden Lebens bestehenden Compensationsstörung betrachten. Jedenfalls lassen sich noch andere Momente für die Entstehung der Blausucht beschuldigen. Einmal muss der Gasaustausch in den bluterfüllten starren Lungen erschwert sein, dann führt die verringerte Stromgeschwindigkeit im grossen Kreislauf dazu, dass das Blut auf seinem Wege durch die Gewebe rascher venös wird, und schliesslich hat das Blut in vielen Fällen von angeborenen Herzfehlern einen erhöhten Hgb-Gehalt (im vorliegendem Falle 125 Proz.) und damit ein stärkeres Färbungsvermögen. *Pässler (Leipzig).*

Haffner, Obliteration der Carotis communis sinistra und beider Arteriae brachiales in Folge von embolischer Arteriitis bei Herzfehler. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 60, S. 525.)

Der Verf. giebt selbst folgende Zusammenfassung: „Der Verschluss der genannten Arterien lässt sich mit grosser Sicherheit auf Embolie zurückführen. Während Embolieen der Brachialis nicht ganz selten beobachtet sind, fand sich in der Literatur vielleicht mit Ausnahme einer einzigen, von Dieuzaide pulicirten Beobachtung, kein Fall von embolischer Obliteration der Carotis communis. Eine genügende Ursache für die auffallende Bevorzugung der Aeste des Arcus war nicht zu eruiren. In allen drei Gefässgebieten kam es zur Ausbildung eines genügenden Collateralkreislaufs, sodass Gangrän und schwere Schädigungen nicht auftraten."

Müller (Leipzig).

Babes, V., et Kalindéro, Sur l'anévrysme syphilitique de l'aorte. (Annales de l'Institut de Pathologie et de Bactériologie de Bucarest, Vol. IV, V.)

Gestützt auf ihre früheren Beobachtungen und unter Mittheilung dreier neuer Fälle treten die Verff. für die Existenz syphilitischer Aortenaneurysmen ein. Sie erscheinen bei jungen, syphilitischen, sonst völlig gesunden Individuen, sind klein, sphärisch und liegen meist an der Concavität des Aortenursprungs, bisweilen finden sich daneben exquisit syphilitische Veränderungen der Aorta oder benachbarter Organe. Die Aneurysmen sind zurückzuführen auf Gummata der Aortenwandung, diese erweichen und etabliren einen Locus minoris resistentiae, können unter Umständen auch die Tunica interna der Aorta ulceriren und sich secundär mit Eiterkokken und anderen Bacillen inficiren. Diese Aneurysmen tendiren zur Perforation. Die histologische Untersuchung der erkrankten Aortenwandung zeigt die

charakteristische Läsion der kleinen Gefässe, d. h. eine Sklerose, welche bis zur Gefässobliteration gehen kann, in der Umgebung Leukocytenherde, stellenweise wahre embryonäre Knötchen, Neigung zur Verkäsung.

R. Pfeiffer (Cassel).

Babes et Vladoyano, Note sur un cas de rupture de la trachée. (Annales de l'Institut de Pathologie et de Bactériologie de Bucarest, Vol. VI, V.)

Die acute Entwicklung einer hochgradigen Larynxstenose bei dem 9-jährigen Knaben A. P. wurde auf Diphtherie zurückgeführt, der weitere protrahirte Verlauf lenkte den Verdacht auf Tuberculose. Als sich dann in den letzten Lebenstagen vom Halse aus allgemeines Hautemphysem entwickelte, dachte man an Compression der Trachea mit consecutiver Perforation.

Die Autopsie ergab: Confluirende käsige Tuberculose der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, Ruptur der Trachea in der Höhe der Bifurcation durch Perforation einer tuberculösen Drüse, Eröffnung des hinteren mediastinalen Raumes, consecutives Emphysem des Mediastinums, an Gesicht, Hals, Thorax, Abdomen und Scrotum, chronisch-käsige Tuberculose der cervicalen, mediastinalen und mesenterialen Drüsen, miliare Tuberculose der Lungen und linken Pleura. Tuberculöse Ulcera im Ileum. Anämie und Kachexie.

Perforationen der Trachea sind selten, der mitgetheilte Fall gehört zur dritten Gruppe der Rokitansky'schen Eintheilung.

R. Pfeiffer (Cassel).

Klipstein, Experimentelle Beiträge zur Frage der Beziehungen zwischen Bakterien und Erkrankungen der Athmungsorgane. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 34, 1898, S. 191.)

Untersuchungen über das bakteriologische Verhalten der normalen Respirationsorgane an frisch getödteten Thieren führten zu dem Ergebniss, dass die Lungen, die Trachea, meist auch der Larynx gesunder Thiere (Hund, Katze, Kaninchen) unter gewöhnlichen Verhältnissen nahezu keimfrei sind.

Injection reizender Flüssigkeiten (Terpentinöl, Argentum nitricum) durch die Brustwand hindurch in die Lunge bewirkte in 2 Versuchen entzündliche und nekrotische Processe in dem Lungengewebe.

Bei der 2—4 Tage nach erfolgter Injection vorgenommenen Tödtung der Thiere erwiesen sich die erkrankten Lungen als steril.

Bei Kaninchen wurde dann ferner durch Anwendung einer bestimmten Art von künstlicher Respiration ein acutes Lungenödem hervorgerufen. Dasselbe zeigte die Tendenz, rasch und vollständig zu heilen, ohne dass eine secundäre Ansiedelung von Bakterien in dem ödematösen Lungengewebe stattfand, die den Verlauf der Heilungsvorgänge hätte stören können.

Bei Kaninchen, die eine Zeit lang unter einer Glasglocke reizende Gase, nämlich Dämpfe von Formaldehyd, Ammoniak, rauchender Schwefelsäure, Brom, Osmiumsäure einathmeten, wurde als unmittelbare Wirkung der Gase auf die Schleimhäute, mit denen sie in Contact kamen, Thränenträufeln, Ausfluss aus der Nase, Speichelfluss, Niessen und Athemnoth beobachtet. Weiterhin entwickelten sich Entzündungen der Conjunctival-, Nasen-, Pharyngeal-, Tracheal- und Bronchialschleimhaut, öfter traten auch pneumonische Processe auf. Der Grad der Entzündung war je nach der

Dauer und Häufigkeit, in welcher der Reiz einwirkte, verschieden. Er schwankte zwischen leichter katarrhalischer, mit Bildung einer schleimigen Absonderung einhergehender Entzündung der oberen Luftwege und schwerer, tief herabreichender Entzündung mit mehr oder weniger zahlreichen, bald kleineren, bald grösseren broncho-pneumonischen Herden. Die bakteriologische Untersuchung zeigte die Respirationsorgane in den Fällen von leichterer Entzündung steril. Bei Vorhandensein stärkerer pathologischer Veränderungen dagegen hatten sich bakterielle Bewohner der Mund- und Nasenhöhle auf den eitrig entzündeten Schleimhäuten der Luftwege und in den pneumonisch veränderten Lungen angesiedelt.

Was die Art und Weise anlangt, wie die Mikroorganismen ihr Eindringen in die Respirationsorgane, insbesondere in die Lungen bewerkstelligten, so führte eine Combination der in verschiedenen Versuchen gewonnenen Ergebnisse zu dem Schluss, dass die Bakterien vom Pharynx aus, Schritt für Schritt weiter wandernd, in die Tiefe des Respirationsorgans vordrangen.

Brachte man bestimmte, leicht nachweisbare Bakterienarten (Prodigiosus, Pyocyaneus, Staphyloc. pyog. aur.) in die Nase gesunder Kaninchen ein, so kam es höchstens zum Entstehen einer Rhinitis, die tieferen Luftwege aber und die Lungen zeigten bei der Tödtung der Thiere keine pathologischen Veränderungen und waren völlig frei von den eingebrachten Keimen.

Inficirte man die Thiere auf die gleiche Weise, liess sie aber ausserdem mehrfach Osmiumsäure einathmen, so kam es, wie in den entsprechenden Versuchen, ohne vorhergehende Infection zu einer eitrigen Entzündung der Schleimhäute und zu Bronchopneumonieen. In den ursprünglich sterilen, auf den Reiz der Osmiumsäure hin von den Respirationsschleimhäuten und Alveolarwandungen abgesonderten Eiter wucherten von oben her die in die Nase geimpften Bakterien hinein und hatten bei der Tödtung der Thiere von einem bald kleineren, bald grösseren Theil des Respirationstractus Besitz genommen.

Die secundäre Ansiedelung von Mikroorganismen in den primär durch den Reiz der inhalirten Gase erkrankten Respirationsorganen war von schwerwiegender Bedeutung für das Individuum. Das ging daraus hervor, dass die intra vitam beobachteten Krankheitserscheinungen und die post mortem constatirten Veränderungen in den Fällen, in welchen sich reichlich pathogene Bakterien (Bac. pyocyaneus, Bact. coli) in der Lunge fanden, erheblich stärker waren, als in den anderen Fällen, in denen die Lunge gar keine oder nur wenige Keime beherbergte.

Das Eindringen von Bakterien in die Lunge auf dem Athemwege hatte nie das Entstehen einer lobären Pneumonie zur Folge, die auf diesem Wege inficirten Lungen zeigten vielmehr stets nur bronchopneumonische Herde. Dagegen wurde das Auftreten einer lobären croupösen Pneumonie einmal nach subcutaner Infection mit einer Art von Bacterium coli beobachtet.

Was die zwischen Bakterien und Nasenschleimhaut bestehenden Beziehungen anlangt, so wurden in der gesunden Nase Mikroorganismen meist nur in mässiger Menge angetroffen. Ihre Zahl war durchweg viel geringer als in der Mundhöhle. Eingebrachten Keimen gegenüber zeigte die gesunde Nase eine erhebliche selbstreinigende Kraft. — War dagegen die Nasenschleimhaut durch den Reiz eines eingeathmeten Gases in einen Zustand stärkerer mit Eiterabsonderung verbundener Entzündung versetzt, so vermehrten sich die von Haus aus in der Nasenhöhle befindlichen, wie die künstlich eingebrachten Keime üppig darin.

Wahrscheinlich kann eine derartige Vermehrung der Bakterien in Mund und Nase, namentlich, wenn sie virulentere Arten betrifft, an sich schon ein Vordringen der Mikroorganismen in den Larynx und die tieferen Luftwege begünstigen.

Beobachtungen am Krankenbette und Erfahrungen am Sectionstische führen dazu, die Ergebnisse der Thierversuche auf die menschlichen Verhältnisse zu übertragen. Auch die normale Lunge des Menschen und meist wohl überhaupt die Luftwege von der Stimmritze an abwärts dürften unter gewöhnlichen Verhältnissen keimfrei sein. Aber auch einfach entzündliche acute Erkrankungen der Respirationsorgane des Menschen können ohne die Anwesenheit von Bakterien in diesen Organen verlaufen. Secundär kann dann das geschädigte Gewebe von verschiedenen Mikrorganismen, namentlich solchen, wie sie oft in der normalen Mund- und Nasenhöhle gefunden wurden, inficirt werden. In erster Linie kommt hier der Fraenkel'sche Diplococcus in Betracht, sodann Streptococcus pyogenes, Bac. Friedländer und Staphylococcus pyogenes aureus.

Dieselben Mikroorganismen können sich aber secundär auch dann ansiedeln, wenn das Respirationsorgan primär durch die specifischen Infectionserreger anderer acuter oder chronischer Infectionserreger geschädigt war (Typhus, Diphtherie, Influenza, — Masern, Keuchhusten, — Tuberculose). In der That gehen bei allen diesen Infectionskrankheiten regelmässig Entzündungen der Respirationsschleimhäute dem Auftreten der pneumonischen Processe voraus.

Die Bakterien können aber auch eine primäre Rolle bei den Erkrankungen der Athmungsorgane spielen. Es handelt sich dann einmal um die wenig bekannten Erreger der infectiösen Katarrhe, die gewöhnlich mit einem Schnupfen oder Rachenkatarrh beginnen und nachher eine absteigende Tendenz zeigen. In anderen Fällen, namentlich bei erschwerter Athmung, werden Entzündungserreger in die Lunge aspirirt. Inhalation kommt wohl gewöhnlich nicht vor.

Schliesslich dringen die pathogenen Mikroben auch auf dem Blutwege in die Lunge ein. Verf. nimmt diesen Infectionsmodus besonders für die gemeine croupöse (Diplokokken)-Pneumonie in Anspruch und bringt für diese Ansicht eine grosse Zahl von wichtigen Gründen vor: 1) Im Beginn der Pneumonie sind die Pneumokokken häufig die einzigen Bakterien in dem erkrankten Organ. Beim Herabsteigen der Infection auf dem Athemwege wäre eine Mischinfection in der Regel wahrscheinlicher. 2) Das Absteigen der Entzündnng von den oberen Luftwegen zu den tieferen Partieen des Respirationstractus wird klinisch im Beginn der croupösen Pneumonie fast stets vermisst. 3) Es kommen croupöse Pneumonieen nach einer nachweislich primären Ansiedelung von Diplokokken in anderen Organen vor.

Gegen die Verwerthung der präagonalen Befunde von Pneumokokken im cirkulirenden Blut bei Fällen von croupöser Pneumonie, ebenso der Beobachtungen von intrauteriner Pneumokokkeninfection von Föten, die bei bestehender Pneumonie oder Pneumokokkenmeningitis der Mutter erfolgten, des Auftretens von Pneumokokkenmetastasen in entfernten Organen nach oder während croupöser Pneumonieen muss wohl der vom Verf. selbst angedeutete Einwand gelten gelassen werden, dass der Diplococcus Fraenkel hier nicht vom Blut aus in die Lungen gelangt ist, sondern dass er den umgekehrten Weg von der entzündeten Lunge in den Kreislauf genommen hat.

Pässler (Leipzig).

Beco, L., La flore bactérienne du poumon de l'homme et des animaux. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XI, 1899, No. 3.)

Unter Angabe seines technischen Verfahrens stellt B. folgende Thesen über die bakterielle Flora der Lungen von Mensch und Thieren auf:

I. 1) In der Mehrzahl der Fälle sind die Lungen gesunder Laboratoriums- und Hausthiere steril, zuweilen finden sich jedoch Fraenkel'sche Pneumokokken darin.

2) Die Flora der oberen Luftwege bleibt post mortem daselbst stationär und verbreitet sich nicht in die Lungen.

3) Ist die Lunge bei Eintritt des Todes bakteriell inficirt, so können sich diese Keime in die umliegenden Organe verbreiten, und zwar geschieht dies schnell und in grosser Ausdehnung durch die reinen Saprophyten, welche dadurch eine vorzeitige eitrige Einschmelzung hervorrufen können. Langsam vollzieht sich hingegen die Weiterverbreitung von vorhandenen pathogenen Keimen. Finden sich Bakteriengemische in den Lungen, so überwuchern post mortem die best adaptirten die weniger gut angepassten.

II. 1) Die unteren Luftwege können bei gesunden Menschen steril sein; zuweilen finden sich jedoch darin pathogene Bakterienarten und zwar meist in Reincultur. Es sind dies der Pneumococcus, der Streptococcus und seltener der Staphylococcus.

2) Es kann in der Agone — der Länge derselben entsprechend — eine Verschleppung von Keimen aus den oberen in die unteren Luftwege stattfinden; post mortem ist dies ausgeschlossen.

3) Nach dem Tode ist das Wachsthum der in den Lungen vorhandenen Keime ein verschiedenes, je nach dem Grade ihrer Anpassung an das todte Gewebe.

4) In gesunden Lungen finden sich keine Tuberkelbacillen.

Schoedel (Chemnitz).

v. Weismayr, Zum Verlaufe der croupösen Pneumonie. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 32, Suppl., 1897, S. 291.)

Verf. giebt den bakteriologischen Sputumbefund von 39 Fällen croupöser Pneumonie. Die bakteriologische Diagnose wurde entweder nur aus dem Deckglasfärbepräparat des Sputums, oder mit Hilfe von Agarculturen gestellt. Thierversuche wurden nicht angestellt. In 34 Fällen wurden nur Diplokokken gefunden, 2 Mal Diplokokken und Streptokokken und 3 Mal ausschliesslich Streptokokken. Klinisch machte sich zwischen den reinen Diplokokkenpneumonieen und denjenigen der beiden anderen Kategorieen ein durchgreifender Unterschied insofern bemerkbar, als bei letzteren die Lösung des Infiltrats stets eine sehr lange Zeit (22—40 Tage) in Anspruch nahm. *Pässler (Leipzig).*

Sello, Mittheilungen über die ungewöhnlichen Ausgänge und die Complicationen der genuinen croupösen Pneumonie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 36, 1898, S. 112.)

Verf. stützt sich auf ein Material von 750 Fällen genuiner croupöser Pneumonie, die von 1890—1897 im Berliner städtischen Krankenhause „Am Urban" zur Beobachtung kamen.

Von ungewöhnlichen Ausgängen wurden beobachtet: 1) 11mal Lungenabscess, d. i. in 1,5 Proc. der Fälle; der nur in einem Falle bakteriologisch untersuchte Abscesseiter enthielt Staphylokokken; 2) 3mal (0,4 Proc. der Fälle) Lungengangrän, 1mal mit Ausgang in unvollkommene

Heilung; 3) 16mal der Ausgang in Induration (2,1 Proc. der Fälle). Bei der bakteriologischen Untersuchung eines solchen letal geendeten Falles erhielt man neben Fraenkel'schen Pneumokokken Streptokokken.

In 15 Fällen war eine Combination der genuinen Pneumonie mit Lungentuberculose nachweisbar. Eine ungünstige Beeinflussung des chronischen Lungenleidens, ein Floridwerden des tuberculösen Processes, war in keinem Falle nachweisbar; in der Hälfte der Fälle (8mal) wurden die Phthisiker von ihrer Pneumonie geheilt.

Unter den Complicationen der croupösen Pneumonie war weitaus die häufigste ein seröser pleuritischer Erguss. In 65 Fällen (8,7 Proc.) liess sich klinisch Flüssigkeit in der Pleurahöhle nachweisen, dagegen nur 8mal (1 Proc.) erlangte die Flüssigkeitsansammlung eine beträchtlichere Grösse. Das fast stets bakteriologisch untersuchte Exsudat erschien bei den angewandten einfachen Untersuchungsmethoden meist bakterienfrei; 3mal erhielt man Pneumokokken, 1mal Staphylokokken, 1mal Staphylokokken und Streptokokken. Metapneumonische Empyeme traten in 34 Fällen (4,5 Proc. des Materials) auf, 4 davon gingen in Verjauchung über (3mal in Folge jauchigen Lungenabscesses). Die bakteriologische Untersuchung von 26 Empyemen ergab in 15 Fällen nur Fraenkel'sche Pneumokokken, 4mal Pneumokokken und Streptokokken, 2mal nur Streptokokken, 2mal Staphylokokken, 1mal Staphylokokken und Streptokokken. In 2 Fällen wurden keine entwicklungsfähigen oder virulenten Keime gefunden.

Eitrige Mediastinitis wurde unter den 750 Fällen 3mal beobachtet. 2 Fälle, die bakteriologisch untersucht wurden, waren durch Pneumokokken hervorgerufen. Pericarditis kam im Ganzen 7mal zur Beobachtung, 4mal war sie eitrig, 2mal trocken-fibrinös, 1mal serofibrinös. Die eitrige Pericarditis trat 3mal bei gleichzeitig vorhandenem Empyem auf, je 1mal war ausserdem Mediastinitis und eitrige Peritonitis, 1mal beides zugleich vorhanden.

Endocarditis wurde 6mal (0,8 Proc. der Fälle) beobachtet. Klinisch hatte sich die stets letal verlaufene Complication theils durch Verbreiterung der Herzdämpfung, theils durch Herzgeräusche und Erscheinungen am Arterienpuls kenntlich gemacht. Die Form der Endocarditis war 4mal eine verrucöse, 2mal eine ulceröse. Die in 5 Fällen angestellte bakteriologische Untersuchung der Auflagerungen ergab 2mal ein negatives Resultat, 3mal wurden Pneumokokken, 1mal gleichzeitig bewegliche Stäbchen gefunden.

In 48 Fällen wurde eine bakteriologische Untersuchung des Blutes am Lebenden vorgenommen. Von den 12 Fällen, welche ein positives Resultat (Pneumokokken) ergaben, starben 10 unter dem Bilde einer schweren Allgemeinerkrankung, die beiden übrigen heilten erst nach Ueberstehung schwerer, durch die Pneumokokken hervorgerufener Complicationen. Das längste beobachtete Intervall zwischen positivem Pneumokokkenbefund im Blute und dem Eintritt des Todes betrug in 2 Fällen 72 Stunden.

36 Fälle ergaben bei der bakteriologischen Blutuntersuchung ein negatives Resultat; 9 davon starben. (Leider fehlt hier eine Angabe darüber, wie lange vor dem Tode die letzte Blutentnahme erfolgt war. Die Möglichkeit ist daher nicht von der Hand zu weisen, dass eine wiederholte Untersuchung vielleicht noch ein positives Resultat ergeben hätte. Ref.)

Von sonstigen Complicationen wurde noch 6 mal (0,8 Proc.) schwere acute Nephritis und 5 mal (0,6 Proc.) eitrige Meningitis (stets mit Pneumokokken als bakteriologischem Befund) beobachtet. *Pässler* (*Leipzig*).

v. **Babes** et **Proca, G.**, Contribution à l'étude de l'étiologie et de l'anatomie pathologique de la gangrène pulmonaire. (Annales de l'Institut de Pathologie et de Bactériologie de Bucarest, Vol. VI, V.)

An der Hand eines reichhaltigen Materials gelangen die Verff. zu der Anschauung, dass primäre Lungengangränformen wahrscheinlich nicht existiren, vielmehr fanden sie in anscheinend primären Fällen und solchen mit epidemischem Charakter Tonsillenveränderungen oder retropharyngeale Abscesse. Von den Lymphdrüsen aus erreichte der infectiöse Process das Lungengewebe, um hier diffuse Gangrän auszulösen. Zur Entstehung der Gangrän ist die Pneumonie kein nothwendiges Postulat: im histologischen Bilde zeigten sich die Lungenalveolen frei von entzündlichem Exsudate. Die meisten Gangränfälle entstehen auf dem Boden putrider Bronchitis, auch im Anschluss an eigenartige Pneumonieen, charakterisirt durch die Anwesenheit aussergewöhnlich virulenter nekrotisirender Strepto- oder Staphylokokken und das secundäre Erscheinen verschiedenartig gestalteter saprogener Mikroben. Die Autoren konnten ferner eine Abart des Bacillus des malignen Oedems nachweisen, und einen specifischen, coliähnlichen Mikroben isoliren, welcher Gelatine verflüssigt und im Experimente progressive Gangrän auslöst. Die gewöhnlichen Mundbakterien (Leptothrix, Spirochäten etc.) sind an sich unfähig, Lungengangrän zu bedingen, vermögen dieses höchstens in einem vorher geschädigten Gewebe, dagegen können bei ungewöhnlicher Virulenzsteigerung pathogene und saprogene Mikroben Gangrän hervorrufen. Die sogenannten „diphtheroiden" Bacillen finden sich vielfach bei Lungengangrän, die Rolle, welche sie dabei spielen, ist zeitig nicht sicher zu beurtheilen. *R. Pfeiffer* (*Cassel*).

Berichte aus Vereinen etc.

Sitzungsberichte der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 21. October 1898.

Friedlaender stellt einen Fall von traumatischer Luxatio infracotyloidea vor.

Ewald berichtet über einen zweiten, ganz analogen Fall.

Frank demonstrirt einen 16-jähr. Mann, bei dem er vor 4 Monaten wegen Ectopia vesicae die Operation nach Maydl mit Einpflanzung der Ureteren und eines Stückes der Blasenschleimhaut in die Flexura sigmoidea ausgeführt hatte. Jetzt ist der Patient schon 5 Stunden continent.

Ewald hat ebenfalls gute Resultate bei dieser Operation bei einem 5-, selbst 3-jähr. Kinde beobachtet.

Schnitzler hat die Operation 2 mal aus anderer Indication ausgeführt: zum Verschlusse einer Ureterenfistel und das zweite Mal wegen einer Blasenscheidenfistel auf Grund eines ulcerirenden Uteruscarcinoms.

Foges berichtet, dass Gersuny in einem Falle weiblicher Blasenektopie den unteren Theil des Rectums von der Flexura sigmoidea abtrennte und in diesen die Ureteren einpflanzte. Die Flexur wurde durch die Plica recto-uterina und vordere Mastdarmwand bis zum Sphincter ani durchgezogen und daselbst befestigt.

Savor demonstrirt eine mehrfach rupturirte Milz, die durch Operation von einer 6 Monate graviden Frau gewonnen worden war. Die Ruptur war durch einen Fusstritt in die Weiche entstanden. Heilung. Geburt am normalen Schwangerschaftsende.

Sitzung vom 4. November 1898. (Orig.-Ber.)

Gärtner demonstrirt Kühlschläuche aus Aluminium.

Schnitzler demonstrirt einen Patienten, der in Folge einer traumatischen Fractur der Ulna einen Defect derselben von 4 cm Länge erlitt, wahrscheinlich entstanden durch Inactivitätsatrophie, indem der Radius die Function der nicht gut consolidirten Ulna übernommen hatte.

Zuckerkandl stellt einen Patienten mit einer traumatischen Lymphcyste am Unterschenkel vor.

Biedl und **Kraus** berichten über ihre gelungenen Versuche, durch subdurale Injection von Gallensäuren bei Thieren jene schweren nervösen Reizerscheinungen, wie sie der Icterus gravis beim Menschen darbietet, zu erzeugen.

An der Discussion betheiligen sich Mannaberg und Biedl.

Sitzung vom 11. November 1898. (Orig.-Ber.)

E. Schiff stellt einen durch Röntgentherapie geheilten Fall von Lupus erythematodes vor.

Chiari berichtet über eine unter sehr schwierigen Umständen ausgeführte Uranoplastik.

Redlich: Zur Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen bei Thieren.

Sitzung vom 18. November 1898. (Orig.-Ber.)

Habart demonstrirt 3 Soldaten, bei denen die operative Eröffnung und Freilegung des Pleuraraumes lebensrettend wirkte.

Eduard Lang stellt mehrere durch Excision und Lappenplastik von Lupus vulgaris geheilte Patienten vor.

Lorenz bespricht das Calot'sche Verfahren, seine Indicationen und Gefahren. Vortr. wendet das modificirte Verfahren, d. h. die langsame Streckung durch einen Apparat, jedoch nur bei vollständiger Paralyse der unteren Extremitäten an.

Discussion: Alexander Fränkel, Eisenschütz, Gersuny.

Freund gelang es, durch vorsichtige Röntgentherapie dauernde Resultate (über $^3/_4$ Jahre) bei Hypertrichosis zu erzielen.

Samuel Kohn fand die Röntgenstrahlen auch bei Schleimhauthypertrichosen wirksam; dagegen möchte er bei Lupus erythematodes der Hebra'schen Alkoholbehandlung den Vorzug geben.

Sitzung vom 25. November 1898. (Orig.-Ber.)

Lorenz stellt eine Anzahl von Kindern und Röntgenphotographieen vor, welche die guten Resultate seiner unblutigen Hüftgelenkseinrenkung bei angeborenen Luxationen beweisen.

Frank demonstrirt einen Mann, bei dem im Anschluss an ein Trauma schubweise multiple erbsengrosse Lipome aufgetreten sind.

Discussion: Ernst Fuchs, Horn, Neusser.

Sternberg: Ueber die Beziehungen der Endarteriitis obliterans zur Spontangangrän. Der Process der Endarteriitis besteht in einer Gewebswucherung der Tunica intima, bedingt durch angeborene Schwäche der Gefässwand und vermehrte Inanspruchnahme, wodurch es zur Erweiterung der Gefässe mit Verlangsamung des Blutstromes und Hyperämie der Vasa vasorum kommt; letztere führt zur Gewebsneubildung.

Sitzung vom 13. Januar 1899. (Orig.-Ber.)

Karl Biehl berichtet über einen Fall von Thrombophlebitis venae jugul. in Folge einer Otitis media, der durch Unterbindung der Vene nach Zaufal geheilt wurde.

Elschnig demonstrirt Präparate von Keratomalacie.

Discussion: Kaposi, Eisenschütz, Elschnig.

Frank: Vorstellung eines 16-jähr. Burschen, der durch die Maydl'sche Operation der Ectopia vesicae geheilt worden war.

Sigmund Exner: Die Netzhaut an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit. Für ein kurzes Referat ungeeignet.

Sitzung vom 20. Januar 1899. (Orig.-Ber.)

Moritz Benedict demonstrirt einen Fall von Tabes dorsalis, bei dem er die blutige Dehnung beider Ischiadici mit bestem Erfolge vorgenommen hatte.

Sitzung vom 27. Januar 1899. (Orig.-Ber.)

Chrobak stellt eine 24-jähr. Frau vor, bei welcher er wegen engen Beckens (C. V. 7½ cm) zum dritten Male die Sectio caesarea vorgenommen hatte.

Jehle berichtet über einen Fall von tödtlicher Infection mit Proteusbacillen von einer Mastdarmfistel aus. Das Blut zeigte bei einer Verdünnung von 1:20 deutliche Agglutination.

Tandler bespricht die Aetiologie der Gaumenspalte, die wahrscheinlich durch verspätete Retraction der Zunge, die ursprünglich dem Septum narium anliegt, bedingt ist.

Fein hält die hypertrophirte Rachenmandel für die Ursache der Gaumenspalte.

Zuckerkandl theilt den Standpunkt Tandler's, doch ist die verspätete Retraction der Zunge nicht die einzige Ursache der Gaumenspalte.

Hermann Schlesinger macht eine vorläufige Mittheilung über die Physiologie des Trigeminus und die Sensibilität der Mundschleimhaut; Untersuchungen an 5 Kranken mit aufsteigenden Rückenmarksaffectionen sprechen für die segmentale Versorgung der Haut des Gesichts.

Kraus und **Loew**: Agglutination tritt im Allgemeinen nur bei Bakterien ein, welche Toxine bilden. Das Wesen der Agglutination ist nur das Zusammenkleben. Gewisse Bakterienarten, z. B. Bact. coli comm., Staphylokokken, werden auch durch normales Menschenblutserum agglutinirt.

Discussion: Max Gruber und Richard Paltauf.

Sitzung vom 3. Februar 1899. (Orig.-Ber.)

Török stellt 2 Patienten vor, bei welchen er wegen Wanderniere die Nephropexie nach Hahn mit bestem Erfolge vorgenommen hatte.

Isidor Neumann demonstrirt eine durch Circumcision übertragene Tuberculose des Penis.

Josef Halban berichtet über die gelungene Operation einer angeborenen Spina bifida bei einem Kinde von 13 Tagen.

Siegfried Weiss demonstrirt ein 5-monatl. Kind mit angeborener linksseitiger Lippenkiefergaumenspalte und rechtsseitiger Gaumenspalte. Gleichzeitig zeigt das Kind eine angeborene totale, quere Abschnürung des r. Vorderarmes, so dass die gleiche Ursache für beide Missbildungen zu bestehen scheint.

Discussion: Tandler, Fein, Weiss.

Isidor Neumann demonstrirt das Präparat eines Jodexanthems in der Regio pylorica des Magens.

Sitzung vom 10. Februar 1899. (Orig.-Ber.).

Moritz Heitler berichtet über seine Versuche, durch Reizung des Pericards einerseits und des Herzmuskels andererseits Abnormitäten der Herzaction zu erzeugen.

Alexander v. Weissmayr: Was wird die Heilanstalt Alland zu leisten vermögen? Heilplan und Resultate der Tuberculosenanstalt Alland bei Wien.

Discussion: Schrötter, Weichselbaum.

Sitzung vom 17. Februar 1899. (Orig.-Ber.)

Arthur v. Bielka gelang es, einen Hund nach vollständiger Ausschaltung des Leberkreislaufes nach Dr. Eck (28. Januar) bis jetzt (17. Februar) zu erhalten, ohne dass das Thier die geringste Störung aufweist.

Salomon Federn fand bei Malaria und Scarlatina im Stadium des Fieberanstieges abnorm hohen Blutdruck.

Victor Urbantschitsch: Ueber den Werth methodischer Hörübungen für Schwerhörige. Vortr. befürwortet die stete Uebung des gesunkenen Hörvermögens durch Töne und Sprache aufs Wärmste.

Sitzung vom 24. Februar 1899. (Orig.-Ber.)

Grosser demonstrirt das Präparat einer angeborenen, echten Zwerchfellhernie.

Sternberg stellt einen Metalldreher vor, der in Folge einer chronischen Bronchitis ausgebildete Trommelschlägelfinger und starke Schmerzhaftigkeit der Gelenke der oberen und unteren Extremität aufweist.

Discussion: Eugen Bamberger, Sternberg.

Discussion zum Vortrage des Prof. Urbantschitsch:

Politzer und Gruber sprechen sich gegen den Werth der methodischen Hörübungen bei Taubstummen und Schwerhörigen aus, da die Erfolge der Methode im Verhältniss zur aufgewendeten Mühe viel zu gering sind und überdies nach dem Aufhören der Uebungen rasch schwinden.

Sitzung vom 3. März 1899.

Kaposi demonstrirt einen Fall von partieller Hyperidrosis spinalis superior.

Emanuel Schwarz demonstrirt einen Mann, der seit 11 Jahren eine Cilie im Augeninneren trägt, die damals durch ein perforirendes Metallstück mitgerissen und ohne Beschwer getragen wurde.

Salomon Klein: Ein Fall von nucleärer isolirter Trochlearislähmung durch ein Kopftrauma entstanden.

Fortsetzung der Discussion zum Vortrage des Prof. Urbantschitsch:

Urbantschitsch hält an der Verwerthbarkeit seiner Methode fest, während Politzer von der Methode keinen greifbaren Erfolg sah.

Sitzung vom 10. März 1899. (Orig.-Ber.)

Ehrmann demonstrirt einen Mann, der gleichzeitig an Lichen ruber planus und Vitiligo leidet. Die Knötchen sind an den pigmentfreien Stellen gleichfalls pigmentfrei.

Karl Ullmann stellt eine Patientin vor, welche seit Jahren an multiplen Eruptionen von Cavernomen der Haut und der inneren Organe leidet.

Discussion über den Vortrag Kaposi's.

Biedl giebt eine genaue experimentell-anatomische Darstellung des Mechanismus der Schweisssecretion. Pilocarpin- und Atropinwirkung.

Heinrich Weiss bringt diesbezügliche klinische Beobachtungen bei Nervenkrankheiten.

Weiter betheiligen sich an der Discussion Kaposi und Biedl.

Sitzung vom 24. März 1899. (Orig.-Ber.)

Isidor Neumann: Demonstration eines Kranken mit paroxysmaler Hämoglobinurie.

Pendl demonstrirt einen Fall von subcutaner Nierenruptur, geheilt durch Nephrektomie.

Lang berichtet über seine Erfolge mit Excision und Lappenplastik bei Lupus vulgaris.

Weinlechner: Ein Fall von Jackson-Epilepsie in Folge eines Kopftraumas, geheilt durch Trepanation und Entleerung der durch Contrecoup entstandenen Blutcyste.

Carl Mirtl demonstrirt Thermophorapparate, die darauf beruhen, dass die Füllung mit essigsauerem Natron durch Eintauchen in heisses Wasser zum Schmelzen gebracht wird und dann beim Erkalten und Erstarren ebensoviel Wärme wieder abgiebt, als zum Schmelzen nothwendig war.

Pollatschek: Frühdiagnose der Cholelithiasis mittelst der octodigitalen Palpation.

Sitzung vom 14. April 1899. (Orig.-Ber.)

Wertheim demonstrirt das Präparat eines Uterus myomatosus gravidus, den er durch Sectio caesarea ex indicatione absoluta entfernt hatte.

Ehrmann stellt zwei Männer mit tuberculösen Geschwüren an der äusseren Harnröhrenmündung vor. Infection von der primär erkrankten Niere.

Gustav Kaiser: Ueber die Fortschritte in der Röntgenphotographie.

Sitzung vom 21. April 1899. (Orig.-Ber.)

Weinlechner stellt einen 48-jähr. Mann mit angeborenem Mangel aller vier Extremitäten vor. Der Mann hat sechs wohlgestaltete Kinder.

Matzenauer: Ein Fall von Xeroderma pigmentosum mit Uebergang in Carcinom.

Hochenegg: Ein Fall von Sanduhrmagen geheilt durch Gastroanastomose nach Wölfler.

Sitzung vom 28. April 1899. (Orig.-Ber.)

Isidor Neumann stellt ein 20-jähr. Mädchen mit Mycosis fungoides vor.

Moritz Benedict: Ueber kathetometrische Messungen. Vortr. sucht

durch genaue Messapparate die Gesetze, nach welchen Knochen aufgebaut sind, zu finden.

Sitzung vom 5. Mai 1899.

R. Kraus berichtet über seine Versuche, Vögel mit Lyssa zu inficiren. Das Symptomenbild ist ebenso wie bei Säugern, doch ist Heilung gar nicht selten. Tauben und Raben sind refractär.

Carl Berdach stellt einen 16-jähr. Burschen mit Lues hereditaria tarda vor.

Goldmann spricht über die Biologie des Ankylostoma duodenale, über die Klinik und Therapie der durch den Parasiten bedingten „Bergkrankheit".

Discussion: Zappert, Csokor, Schrötter.

Sitzung vom 13. Mai 1899. (Orig.-Ber.)

Eduard Schiff berichtet über günstige Resultate der Röntgentherapie bei Favus und Sycosis.

Hochenegg stellt einen Fall von spontaner Gallenblasenruptur, geheilt durch Laparotomie, vor.

Fabricius erwähnt 3 ähnliche Fälle.

Grünfeld demonstrirt einen Kranken mit chronischer Cavernitis.

Wertheim erstattet Bericht über 53 Myomoperationen. Indicationen, Contraindicationen, Methoden.

Sitzung vom 19. Mai 1899. (Orig.-Ber.)

Weinlechner stellt eine Frau vor, bei der er wegen Pylorusstenose die Resection des Pförtner's vorgenommen hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab weder Geschwulst- noch Narbenbildung, sondern Hypertrophie der Schleimhaut.

Zinsmeister sah einmal einen completen narbigen Pylorusverschluss.

Emmerich Ullmann berichtet über zwei Fälle von spontaner Gallenblasenruptur. Einer durch Laparotomie geheilt, der zweite an Peritonitis gestorben.

Discussion: Hochenegg, Ullmann, Gussenbauer, Paltauf.

Richard Paltauf untersuchte 100 Fälle von Influenza, 56 am Obductionstisch, in 44 Fällen das Sputum. Demonstration von Spirituspräparaten von Pneumonia dissecans, von diphtherischer Bronchitis, durch Influenza bedingt; ferner Präparate einer allgemeinen Polyposis des ganzen Darmes, der Vagina und der Uterusschleimhaut.

Sitzung vom 26. Mai 1899. (Orig.-Ber.)

Frank: Erfahrungen über den Murphyknopf. Trotz vieler Nachtheile bietet die Methode unter entsprechenden Cautelen grosse Vortheile.

Max Herz: Ueber die mechanische Behandlung von Herzkrankheiten. Einfluss von Bewegungen (active, passive Widerstandsbewegungen) auf Blutdruck und Herzaction, sowie ihre diesbezügliche therapeutische Verwendung.

Discussion: Exner und Knoll.

Sitzung vom 2. Juni 1899.

Pal berichtet über seine Versuche bezüglich der Darminnervation.

Hermann Benedikt demonstrirt Röntgenphotographieen, die allein die Diagnose in den klinisch dunklen Fällen stellen liessen. Namentlich zeigen 2 Bilder von Kopfknochen deutliche Licht- und Schattendifferenzen an Stellen, wo vor Jahren ein Trauma eingewirkt, während die klinische Diagnose auf „traumatische Neurose" gestellt war.

Moritz Benedikt weist auf die Wichtigkeit namentlich des letzten Befundes hin, der deutlich beweise, dass man sich stets bemühen solle, pathologisch-anatomische Veränderungen für unklare, klinische Bilder su suchen.

Eduard Lang demonstrirt einen Mann, dessen ganze Rückenfläche von einem Narbenkeloid infolge Schwefelsäureverätzung eingenommen war. Vortr. exstirpirte in 4 Sitzungen das Keloid und deckte den Defect nach Thiersch. Vollständige Heilung.

Chrobak: Schwangerschaft und Myom. In 30000 klinischen Fällen wurden 862 Myome constatirt; 36,4 Proc. der erkrankten Frauen waren steril.

Sitzung vom 9. Juni 1899.

Moritz Sachs stellt einen Mann mit totalem Symblepharon beider Augen infolge Pemphigus der Conjunctiva vor.

Schopf demonstrirt das Spirituspräparat eines in seiner Gänze von einem Lymphosarkom eingenommenen und deshalb resecirten Magens.

Arthur Schiff demonstrirt mikroskopische Schnitte und Spirituspräparate von multiplen Hämorrhagieen im Rückenmark im Gefolge von Typhus.

Henning demonstrirt Prothesen zur Deckung verunstaltender Defecte im Gesicht.

Holzknecht konnte bei einer Bronchialstenose Verziehung des Herzens und des ganzen Mediastinums im Röntgenogramm deutlich nachweisen.

Adolf Jolles bestimmt das Bluteisen, indem er das veraschte Blut in saurem, schwefelsaurem Kalium löst und mit Salzsäure und Rhodankalium versetzt; die Bestimmung des Eisengehalts erfolgt dann colorimetrisch.

Sitzung vom 16. Juni 1899. (Orig.-Ber.)

Harmer stellt einen Mann vor, der in seiner Jugend wegen Croup tracheotomirt worden war; die Canüle wurde aus unbekannten Gründen nicht entfernt; der Larynx war durch eine dichte Narbenmasse total verschlossen. Vortr. gelang es, durch Einführung immer dickerer Drains nach Incision der Narbe den Larynx wieder wegsam zu machen und dem Patienten seine Stimme wieder zu geben.

Eduard Schiff demonstrirt an einem Patienten den günstigen Erfolg der Röntgenstrahlen bei Sycosis.

Gustav Gärtner erklärt seinen Apparat zur Bestimmung des Blutdrucks (Tonometer). Mittelst einer knapp sitzenden Kautschukkappe wird die Endphalange eines Fingers blutleer gemacht; um die Mittelphalange wird ein eiserner Ring gelegt, der an seiner Innenseite einen Kautschuckschlauch trägt, der durch ein Gebläse mit Luft gefüllt werden kann; der Luftdruck, bei dem die blutleere Phalange sich eben wieder mit Blut füllt, ist gleich dem Blutdrucke und kann an einem Manometer abgelesen werden.

Weinlechner wendet Celluloid sowohl bei Deckung von Knochendefecten an, als auch in Form von Stiften, die in Nervenkanäle eingetrieben werden, um die Wiedervereinigung von durchschnittenen Nerven nach Neuralgieen zu hindern und schliesslich in Form von Blättchen zwischen resecirte Gelenkenden, um eine Pseudarthrose zu erzielen. *Josef Schnürer* (*Wien*).

Literatur.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Mohiar, K., Beiträge zur Frage der Paralysis progressiva. Orvosi Hetilap, 1898, No. 50/51. (Ungarisch.)

v. Monakow, L., Zur Anatomie und Physiologie des unteren Scheitelläppchens. Entwicklungsgeschichtliche, experimentell- und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Mit 2 Tafeln und 4 Holzschnitten. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XXXI, 1898, Heft 1/2, S. 1—73.

Moxter und **Jacob, Paul**, Rückenmarkserkrankungen und Veränderungen bei tödtlich verlaufender Anämie. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, Vereinsbeil. S. 137—138.

Müller, Z., Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Aus der med. Klinik von Strümpell in Erlangen. Mit 6 Tafeln. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band XIV, 1898, Heft 1/2, S. 1—98.

Mund, Emil, Poliomyelitis anterior acuta bei Erwachsenen. Erlangen 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Nissl, Eine kritische Besprechung von Goldscheider's und Flatau's Darstellung der normalen und pathologischen Anatomie der Nervenzellen auf Grund der neueren Forschungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 13, 1898, Heft 3/4, S. 348—359.

Ogle, Cyril, Haematoma of Dura Mater with Development of a Membrane. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 10—11.

van Oordt, Tuberculöse Ataxie mit Hysterie. Medic. Klinik (Erb) und pathol. Institut (Arnold) in Heidelberg. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 13, 1898, Heft 1/2, S. 163—181. Mit 1 Taf. und 10 Abb.

Orlowski, S., Syringomyelie et sarcomatose de la moelle. Archives de neurologie, Série II, Vol. VI, 1898, No. 33, S. 161—189.

Packard, A. C., and **Hand, Alfred**, A Specimen of multiple Tumors of the Brain. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXV, 1898, No. 4, 279.

Patrick, Hugh T., The Points of Distinction between cerebral Syphilis and general Paralysis of the Insane. New York medical Journal, Vol. LXVIII, 1898, No. 11 = 1032, S. 375—380; No. 12 = 1033: S. 403—408.

Pepper, Wm., The Brain from a Case of cerebral Abcess. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXV, 1898, No. 4, S. 276.

Peter, Ein Beitrag zu den Hirntumoren. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrg. 1898, No. 43, S. 505—506.

Petrén, Karl, Ein Fall von acuten Infectionskrankheiten mit Thrombosen in den pialen Gefässen des Rückenmarks nebst Bemerkungen über das Verhalten und die Entstehung der Amyloidkörperchen in demselben Falle. 3 Tafeln. Nordiskt medicinskt Arkiv, Ny Föld, Band 9, 1898, Häft 2, S. 911.

Pfitzner, Max, Ein Fall von acuter Myelitis bei einer Syphilitischen. Königsberg i/Pr. 1898. 8°. 30 SS. Ingaug.-Diss.

Phelps, Charles, The History of a Case of cerebral Abscess of unusual Origin. New York medical Journal, Vol. LXVIII, 1898, No. 14 = 1035, S. 464—474.

Phillips, E. Willmer, Endothelioma of Dura Mater. Card Specimen. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 13—14.

Pick, Arnold, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems mit Bemerkungen zur normalen Anatomie desselben. Berlin 1898, S. Karger. 8°. VIII, 324 SS. mit 205 Abbildungen.

— —, Zur Lehre von der Symptomatologie doppelseitiger Schläfelappenläsionen, sogen. subcorticale sensorische Aphasie. Ebenda, S. 57—76.

— —, Ein Fall von sensorischer Aphasie, zugleich als Beitrag zur Lehre von der localisatorischen Bedeutung der Quadrantenhemianopsie. Ebenda, S. 76—85.

— —, Zur Lehre von der subcorticalen sensorischen Aphasie. Ebenda, S. 85—96.

— —, Zur Symptomatologie alter Läsionen im Sprachgebiete der linken Grosshirnhemisphäre. Ebenda, S. 161—168.

— —, Ueber Störungen der Tiefenlocalisation in Folge cerebraler Herderkrankung. Ebenda, S. 185—208.

— —, Zur Symptomatologie der Balkentumoren. Ebenda, S. 208—213.

— —, Ein Fall von partieller Erkrankung der Olivenzwischenschicht nebst Bemerkungen über die Fibrae arcuatae anteriores. Ebenda, S. 213—222.

— —, Zur Lehre von der Kommadegeneration in den Hintersträngen des Rückenmarks. Ebenda, S. 234—240.

— —, Zur Lehre von den Tabesformen des Kindesalters. Ebenda, S. 254—275.

— —, Ueber Teratombildung im menschlichen Rückenmark. Ebenda, S. 275—281.

— —, Ein Fall von Myelocyste bei normalem Wirbelkanal. Ebenda, S. 281—288.

— —, Ueber Thierähnlichkeit am menschlichen Rückenmark. Ebenda, S. 305—310.

— —, Ueber Heterotopsie grauer Entartung im menschlichen Rückenmark. Ebenda, S. 310.

Pilger, Rudolf, Ueber einen Fall von genuiner Myelitis transversalis. Berlin 1898. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Prus, Johann, Ueber die Leitungsbahnen und Pathogenese der Rindenepilepsie. Vortrag zu Lemberg am 10. Juni 1898. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 11, 1898, No. 38, S. 857—863.

Rabé et Martin, A., Tumeur du pédoncule cérébelleux moyen avec compression des nerfs de la base. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 14, S. 587.

Reckzeh, Paul, Tabes dorsalis und Nierenaffectionen. Berlin 1898. 8°. 49 SS. Inaug.-Diss.

Reissig, Hugo, Ueber den Zusammenhang zwischen Alkoholismus und Epilepsie. Berlin 1898. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

De Renzi, E., Tumore del cerveletto. Gazzetta degli ospedali, Anno XIX, 1898, No. 13.

— —, Un caso di gomma sifilitica meningea e basilare del cervello comprimento la porzione superiore ed anteriore della protuberanza annulare. Ebenda, No. 61.

v. Reusz, Friedrich, Zur Kenntniss der Halbseitenläsionen des Rückenmarks. II. medic. Klinik von Gerhardt. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 38, S. 836—838. 1 Abbildung.

Riati, Cesare, Effetti del bacillo leproso sui gangli spinali dei conigli in rapporto coll'azione irritante, che possono ridestare su di esse, alcuni agenti chimici. Osservazioni istologiche cliniche e sperimentali. Con 3 figure. Clinica dermosifilopatica della R. Università di Roma, Anno XVI, 1898, No. 3, S. 121—149.

Rocca, Sifilide ereditaria con lesioni nl cervello. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, Anno XXXIII, 1898, No. 4, S. 430—460.

Rosenthal, O., Rückenmarkssyphilis. Verhandlungen der dermatologischen Gesellschaft zu Berlin, Jahrgang 1897/98, S. 8—9.

— —, Lupus vulgaris. Ebenda, S. 32.

Rosin, H., Zur Färbung und Histologie der Nervenzellen. Medic. Univ.-Poliklinik in Berlin

(Senator). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 39, S. 615—617. 1 Abb.; No. 43, S. 689—690.

Ruge, Sophus, Zur Pathogenese der Syringomyelie. Greifswald 1898. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.

v. Sarbó, Beitrag zur Symptomatologie und pathologischen Histologie der amyotrophischen Lateralsklerose. Aus der Nervenabth. von Karl Schaffer. Mit 6 Abb. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 13, 1898, Heft 3/4, S. 337—345.

Schaffer, Beiträge zur Histopathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. Mitth. aus der Nervenabth. und dem histol. Laborat. des städt. Siechenhauses Elisabeth zu Budapest. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 13, 1898, Heft 3/4, S. 287—316.

— —, Zur Histotechnik ganz beginnender Strangdegenerationen. Histol. Laborat. des städt. Siechenhauses Elisabeth in Budapest. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 17, 1898, No. 18, S. 890—894. Mit 1 Abb.

— —, Ueber die Localisation und das Wesen der tabischen Degeneration. Orvosi Hetilap, 1898, No. 32 und 35. (Ungarisch.)

Schallock, Paul, Ein Fall von spontan geheilter Lungengangrän mit metastatischem Gehirnabscess. Greifswald 1898. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Schlomer, Ignaz, Ueber traumatische Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes. Aus der medic. Klinik. Kiel 1898. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Schmidt, Rudolf, Zur genaueren Localisation der Kleinhirntumoren und ihrer Differentialdiagnose gegenüber acquirirten chronischem Hydrocephalus internus. Wiener klinische Wochensshrift, Jahrgang 11, 1898, No. 51, S. 1170—1178.

Schnitzler, Franz, Die Lipome des Gehirns. Aus dem pathol. Institut zu Giessen. Giessen 1897. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Schulz, Otto, Ein Fall von intraduralem Hämatom. Breslau 1897. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Schultze, Ernst, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Thalamus opticus und der progressiven Paralyse. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 4, 1898, Heft 4, S. 300—377.

Schunk, Carl, Die Beziehungen der Syringomyelie zu peripheren Verletzungen. Medic. Klinik in Bonn. Bonn 1898. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.

Seeligmann, Zur Aetiologie und Therapie der progressiven Paralyse. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 13, 1898, Heft 3/4, S. 233—250.

Siebert, Wilhelm, Die pathologisch-anatomischen Befunde im Nervensystem beim Altersblödsinn und deren Abgrenzung gegen die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse. Leipzig 1897. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Siemerling, E., Zur Lehre der spinalen neuritischen Muskelatrophie (Atrophia muscularis progressiva spinalis neuritica Bernhardt) (progressiven neurotischen oder neuralen Muskelatrophie Hoffmann). Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 31, 1898, Heft 1/2, S. 105—127. Mit 3 Taf.

Soukhanoff, Serge, Contribution à l'étude des modifications que subissent les prolongements dendritiques des cellules nerveuses sous l'influence des narcotiques. Laborat. de neurolog. de l'univ. de Louvain. La Cellule, Tome XIV, 1898, Fasc. 2, S. 385—394. 2 planches.

— —, L'anatomie pathologique de la cellule nerveuse en rapport avec l'atrophie variqueuse des dendrites de l'écorce cérébrale. Ebenda, S. 398—415. 2 planches.

Spliedt, Walther, Ueber Myelitis. Mölln i. L. 1897. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br.

Stern, R., Ueber ein Gehirn mit einigen kleinen circumscripten tuberculösen Herden. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897: 1898, Abth. I, S. 158.

Tavani, Giuseppe, Osservazioni di un tumore cerebrale in soggetto sifilitico. Bullettino de la società Lancisiana, Anno XVIII, 1898, No. 1, S. 215.

Tarassewitsch, L., Ueber Alterationen des Centralnervensystems in einem Falle von 35-tägiger Inanition. Russkij Archiv Patologii, Band V, Abth. 6, 1898. (Russisch.)

van Vleuten, Carl Ferdin., Ueber Pachymeningitis haemorrhagica interna traumatica. Patholog. Institut in Bonn. Bonn 1898. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Voinot, Contribution à l'étude anatomopathologique de la moelle au cours de la fièvre typhoide. Congrès français de médecine, 3. session, Nancy 1896. Paris et Nancy 1897, Fasc. 2, S. 404—409.

Weber, Eisenhaltige Ganglienzellen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, Band 55, 1898, Heft 3, S. 305.

Weber, F. Parkes, Haematoma of dura mater. Transactions of the pathological society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 11—13.

Weber, L. W., Herstellung makroskopischer Demonstrationspräparate des Centralnervensystems. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, Band 55, 1898, Heft 3, S. 251—260.

Wenhardt, Johann, Ein mit den Symptomen des Malum suboccipitale einhergehender Fall von Gehirngeschwulst einer Hemiatrophia linguae. II. med. Klinik von v. Kétli in Budapest. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 17, 1898, No. 12, S. 541—545.

Wersilow, N., Zwei Fälle von Compression des Rückenmarks. Medisinskoje Obosrenje 1898, August. (Russisch.)
Wickel, Carl, Casuistische Beiträge zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebri diffusa und Dementia paralytica nebst einem anatomischen Befund. Psychiatr. Klinik zu Marburg. Marburg 1898. 8°. 84 SS. 1 Doppeltafel. Inaug.-Diss.
Wiener, Alfred, Two Cases of Brain Tumor. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXV, 1898, No. 5, S. 332.
— —, A Study of two Cases of cerebral tumour with a Report of the Results in the one and an Autopsy in the other. New York medical Journal, Vol. LXVIII, 1898, No. 16 = 1037, S. 541—545.
Witmer, A. Ferree, A Case of amyotrophic lateral Sclerosis. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXV, 1898, No. 8, S. 617.
Wolff, Friedrich, G. R., Beiträge zur Lehre vom otitischen Hirnabscess. Strassburg i. E. 1897. 8°. 80 SS. Inaug.-Diss.
Wollenberg, R., Ein Fall von Hirntumor mit Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit aus der Nase. Aus der psychiatr. u. Nervenklinik. Mit 1 Tafel und 2 Zinkographieen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 31, 1898, Heft 1/2, S. 206—240.
Wullenweber, Hans, Ueber centrale Erweichung des Rückenmarks bei Meningitis syphilitica. Aus dem städtischen Krankenhause zu Kiel (Hoppe-Seyler). Mit 2 Abb. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 72, S. 1017—1019.
Wyss, Oscar, Hämorrhagische Myelitis und Phlebothrombose des Rückenmarks. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 16. Congress Wiesbaden 1898, S. 399—415.

Verdauungskanal.

Albesheim, Jonis, Ueber Darmperforation im Typhus abdominalis. Leipzig 1897. 8°. 57 SS. Inaug.-Diss.
Babes, V., et Nano, G., Sur un cas de myxosarcome de l'intestin grêle. Annales de l'institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest, Vol. VI, Année V, 1894/95, 1898, S. 428—432.
Bartelt, Richard, Ueber Pulsionsdivertikel des Oesophagus. Freiburg i/B. 1898. 24 SS. Inaug.-Diss.
Battle, E. Wharmby, A Case of Tumours of the Oesophagus, Tracheotomy. Necropsy. The Lancet, 1898, Vol. II, No. XXVI = 3930, S. 1700—1701.
Bauer, Konrad, Ein Fall vom Medullarcarcinom des Oesophagus. Festschrift zur Eröffnung des Nervenkrankenhauses der Stadt Nürnberg, 1898, S. 525—537. 1 Abb.
Beadles, Cecil T., Myxomatous Tumour of submaxillary Gland. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 66—68.
— —, Intussusception with glandular Growth at ileocaecal Valve. Cand Specimen. Ebenda, S. 93—96.
Bertsch, Gustav, Zur Casuistik der inneren Darmincarcerationen. Patholog. Institut zu Giessen. Giessen 1897. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.
Bodan, Georges, Mort subite par hémorragie intraabdominale, suite d'un coup de poing dans le ventre sans lésion apparente extérieure. Annales d'hygiéne publique et de médecine légale, Série III, Tome XL, 1898, No. 6, S. 561—567.
Bozzi, Ernesto, Beitrag zur Kenntniss der auf dem Boden der Psoriasis entstehenden Zungencarcinome. Mit 2 Taf. Bologneser chir. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 22, 1898, Heft 2, S. 392—406.
Braune, Wilhelm, Beiträge zur Casuistik über den Echinococcus der Bauchhöhle und ihrer Organe. Chir. Univ.-Klinik zu Marburg. Marburg 1897. 8°. 72 SS. Inaug.-Diss.
Cahier, Occlusion aigue de l'intestin grêle par un diverticule de Meckel. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXIV, 1898, No. 35, S. 1066—1072.
Carmardine, Thomas, Spindlecelled Sarcoma of Rectum. Illustrated. British medical Journal, 1898, No. 1981, S. 1811.
Cautley, Edmund, Congenital hypertrophic Stenosis of the Pylorus. The Lancet, 1898, Vol. II, No. XX = 3924, S. 1264.
Champreys, F. H., and d'Arcy, Power, Occlusion of the Duodenum by a complete transverse Septum. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 79—81.
v. Chamisso de Boncour, Adalbert, Die Struma der Zungenwurzel. Tübingen 1897. 8°. 59 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i/B.
Ciechanowski, St., Ueber Darmruptur bei Neugeborenen. Institut für pathologische Anatomie der Jagellonischen Univ. zu Krakau. Mit 1 Abbildung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band 16, 1898, Heft 2, S. 221—238.
Clarke, J. Michell, A Case of Cancer of the Pylorus presenting some unusual Features. The Lancet, 1898, Vol. II, No. XIV = 3918, S. 866—868. 3 Fig.
Currie, T. R., A Case of Carcinoma of the Oesophagus. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, No. 2, 1898, S. 18—19.

David, Eduard L., An unusual esophageal Anomaly. American Practitioner and News, Vol. XXV, 1898, No. 9, S. 341.
Delore, X., Actinomycose anale, périrectale et périvésicale. Lyon médical, Année LXXXVIII, 1898, S. 372.
Dienst, Arthur, Ueber Atresia ani congenita nebst Mittheilung eines Falles von Atresia ani urethralis mit congenitaler Dilation und Hypertrophie der Harnblase, doppelseitigen Ureteren, Erweiterung und Hydronephrose, Uterus masculinus und Klumpfüssen. Patholog. Institut in Breslau. Archiv für path. Anatomie, Band 154, 1898, Heft 1, S. 81—138. 1 Taf.
Dieulafoy, Syphilis de l'estomac. Bulletin de l'académic de médecine de Paris, Série III, Tome XXXIX, 1898, No. 20, S. 578.
Hildebrand, H., Ueber das Vorkommen von Magendrüsen im Oesophagus. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 33, S. 1057—1058.
Hutchinson, J. jr., Adenochondroma of the submaxillary Gland. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 63—66.
Isemer, Fritz, Zwei Fälle von Blinddarmentzündung, hervorgerufen durch Actinomyces. Chirurg. Klinik in Greifswald. Greifswald 1898. 8⁰. 58 SS. Inaug.-Diss.
Jannotas, Michael, Die Magenerweiterung mit Rücksicht auf die geweblichen Veränderungen der Magenwandung. Erlangen 1898. 8⁰. 75 SS. Inaug.-Diss.
Jacoby, Alfred, Beiträge zur Kenntniss des Oesophaguscarcinoms. Berlin 1898. 8⁰. 82 SS. 2 Tabellen. Inaug.-Diss. Leipzig.
Kaiser, Emil, Darmrupturen. Freiburg i. B. 1896. 8⁰. 53 SS. Inaug.-Diss.
Kanthack, A. A. and **Furniwall, P.**, Multiple Polypi of the small intestines. With 1 Fig. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 82—85.
— —, Colloid Carcinoma of the large Intestine in a Boy aged seventeen years. Ebenda, S. 99—109.
Kaufmann, Ein Präparat von chronischem stenosirenden Rectalulcus. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897: 1898, Abth. I, S. 80.

Inhalt.

Originalmittheilungen.

Referate.

Berichte aus Vereinen etc.

K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XI. Band.	Jena, 15. Januar 1900.	No. 2.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Referate.

Gumma, Speiseröhrenstrictur nach Laugenverätzung. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 59, S. 543.)

Verf. berichtet über einen Fall von Speiseröhrenstrictur bei einem 28-jähr. Manne, die nach einer Laugenverätzung im 2. Lebensjahre entstanden war. Nur im 14. Jahre bestanden vorübergehende Beschwerden, die erst im 27. Jahre wieder acut wurden.

Bei der Section ergab sich eine fast totale Strictur des Oesophagus, namentlich 5 cm oberhalb der Cardia und im Anfangstheil starke Verengerungen; daneben fand sich eine Magenektasie mit verheilten Ulcera rotunda an Pars pylorica und Cardia. Neben dieser Magencomplication hebt der Verf. den ungewöhnlich schleppenden Verlauf und die lange andauernde Symptomlosigkeit des Processes als interessant hervor.

Müller (Leipzig).

Swirski, G., Zur Frage über die Retention festen Mageninhalts beim hungernden Kaninchen. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 41, 1898, S. 143—147.)

Verf. tritt der allgemein verbreiteten Anschauung entgegen, dass hungernde Kaninchen ihren Mageninhalt längere Zeit hindurch im Magen zu retiniren vermögen. Durch Versuche an Kaninchen, denen passende Maulkörbe aufgesetzt waren, zeigt er, dass unter diesen Bedingungen schon nach 3—4 Tagen der Tod eintritt und der Magen vollständig leer angetroffen wird. Hungernde Kaninchen (und Meerschweinchen) fressen ihren eigenen Koth, wodurch die Füllung des Magens hervorgerufen wird.

Löwit (Innsbruck).

Popoff, Ueber Magenkatarrh. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 32, 1897, S. 389.)

P. erzeugte an Hunden experimentell Entzündungen der Magenschleimhaut. Er verwendete dazu verschiedene Reizmittel, wie Phosphor, Brechweinstein, Krotonöl, verdünnten oder 85—90-gradigen Alkohol. Die Dauer der Versuche betrug 2—32 Tage; in dieser Zeit wurden theils acute, theils mehr subacute Erkrankungen des Magens erzeugt. Während der Versuchsdauer wurde die motorische und secretorische Function des Magens controllirt. Zum Schluss wurden die Thiere getödtet, der Magen rasch entfernt und anatomisch untersucht.

Das Ergebniss dieser Experimente ist für Verf. der Schluss, dass der sogenannte acute und subacute Magenkatarrh stets mit entzündlichen Veränderungen in der Drüsensubstanz der Magenschleimhaut, im „Magenparenchym" einhergeht. Er möchte deshalb die Bezeichnung „Magenkatarrh" aufgeben und dafür Gastritis parenchymatosa setzen. Functionell geht jede entzündliche Reizung der Magenschleimhaut, wenn sie nur nicht übermässig ist und keinen Zerfall der drüsigen Elemente bedingt, constant mit einer gesteigerten Saftabsonderung, mit einer echten Hypersecretion verdauungstüchtigen Magensaftes einher („saurer Katarrh" von Joworski, „Gastrite hyperpeptique" von Hayem). Anatomisch haben die Magendrüsen dabei das Aussehen stark functionirender Drüsen. Ein Theil ihrer Elemente, die Belegzellen, hyperplasirt; sie sind zahlreich, gross, gequollen, einige enthalten Vacuolen, andere, weniger widerstandsfähige Elemente, die Hauptzellen, erleiden fettige Degeneration. Das submucöse und interstitielle Gewebe ist nur ganz gering an der entzündlichen Affection betheiligt.

Allmählich fängt jedoch unter dem Einfluss nicht näher zu präcisirender Ursachen der Process im interstitiellen und submucösen Gewebe an, zu prävaliren, er verbreitet sich immer mehr, comprimirt die Drüsen, die Elemente der letzteren erleiden die schleimige Metamorphose, das Bindegewebe durchdringt in allen Richtungen die ganze Dicke der Mucosa. Ein solches anatomisches Bild wird von P. als interstitielle Gastritis bezeichnet, es stellt das Ausgangsstadium der entzündlichen Affection der Magenwandung dar. Functionell findet sich in diesem Stadium Hyp- oder Anacidität.

Pässler (Leipzig).

Jürgensen, Tod unter schweren Hirnerscheinungen bei hochgradiger Erweiterung des Magens. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 60, S. 327.)

Die Section ergab als Grund der Dilatation eine Narbenbildung im Anfang des Duodenums; daneben fand sich nur noch eine beginnende beiderseitige Bronchopneumonie. Der 43-jährige Mann bot vor seinem Tod folgende Symptome: unstillbarer Durst, beständiges Erbrechen, ziemlich schnell zunehmende Benommenheit mit Krämpfen, Versiegen der Harnsecretion (Urin aus der Leiche enthielt etwas Eiweiss), zuletzt völliges Coma. Verf. reiht das Krankheitsbild in die Gruppe der endogenen Toxicosen ein. Eine Vergiftung durch Gährungsproducte aus dem Magen war auszuschliessen, da Fäulniss des Mageninhalts weder beim Lebenden noch Todten nachzuweisen war. Er legt im vorliegenden Falle weniger Gewicht auf die mangelhafte Zuführung von Wasser für den Organismus und dadurch mögliche Bluteindickung als auf das Versiegen der Harnsecretion, welche die Deutung der Hirnsymptome als Urämieerscheinungen am wahrscheinlichsten erscheinen lässt.

Müller (Leipzig).

Stolz, Ueber einen Fall von Pyloruscarcinom mit continuirlichem Magensaftfluss bei stark verminderter Salzsäuresecretion. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 37, 1899, S. 282.)

S. schildert den in der Ueberschrift gekennzeichneten Fall. Die Gastroenterostomie änderte an dem Verhalten der Salzsäuresecretion nichts, dagegen schien mit der besseren Entleerung des Mageninhalts die übermässige Saftsecretion zu schwinden. *Pässler (Leipzig).*

Maresch, Rudolf, Sectionsbefund nach vor mehr als zwei Jahren ausgeführter Pylorektomie. [Aus Prof. Chiari's pathologischem Institut in Prag.] (Prager med. Wochenschr., No. 9.)

Verf. giebt einen genauen Bericht über den Sectionsbefund einer 40-jähr. Frau, welche 2 Jahre nach erfolgreich an ihr wegen Carcinoma ventriculi ausgeführter Pylorektomie an allgemeiner Carcinomatose zu Grunde ging.

Nebst zahlreichen Metastasen in der Haut und in den Drüsen fanden sich solche noch in den Schädelknochen, in der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Ureteren, während von den Nieren nur die rechte ein hanfkorngrosses Knötchen von Aftermasse erkennen liess. Vom Genitalorgan waren beide Ovarien von Aftermasse durchsetzt.

Der nur durch zarte Adhäsionen mit der Umgebung verknüpfte Magen selbst hatte normale Grösse und Gestalt und liess nur bei genauerem Zusehen an der Grenze zwischen Duodenum und Magen einen schmalen Streifen Narbengewebe erkennen. Der an dieser Stelle auffallend verdickten Muscularis entspricht innen eine 5 mm hohe und 25 mm breite Schleimhautfalte, welche Verf. in Uebereinstimmung mit Rosenheim's Ansicht und einem von Wölfler im Jahre 1887 am XVI. Congresse der Gesellschaft für Chirurgie besprochenen Falle als einen von dem zurückgebliebenen Reste der Pylorusmusculatur neu gebildeten Pförtner anspricht. Conform den Angaben Käusche's und Rosenheim's hatte auch in diesem Falle weder die Resorptionsfähigkeit, noch die motorische Function des Magens Schaden gelitten, ja V. glaubt sogar nach dem tadellosen Bilde, den die zelligen Elemente der Magendrüsen darboten, nicht einmal eine schwerere Schädigung der secretorischen Function annehmen zu müssen. *v. Ritter (Prag).*

Michaelis, Ueber die Erweiterung des Antrum pylori und ihre Beziehung zu der motorischen Insufficienz des Magens. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 34, 1898, S. 241.)

Verf. untersuchte 76 Magenkranke mit und ohne Störungen der motorischen Leistungsfähigkeit des Magens. Er fand dabei, dass Erweiterungen des Magens nach rechts namentlich bei solchen Fällen vorhanden waren, deren Motilität schwer gestört war. Verf. hält die Verbreiterung des Magens nach rechts für bedingt durch eine Dilatation des Antrum pylori, dieses für die Austreibung seines Inhalts besonders wichtigen Abschnitts des Magens. Die Dilatation des Antrum pylori bedinge dann unmittelbar die motorische Mageninsufficienz. *Pässler (Leipzig).*

Goluboff, Die Appendicitis als eine epidemisch-infectiöse Erkrankung. [Vorläufige Notiz.] (Berl. klin. Wochenschr., 1897.)

Der Verf. stellt folgende These auf: In der Mehrzahl der Fälle ist die Wurmfortsatzentzündung eine Infectionskrankheit sui generis, eine genuine Erkrankung, welche zuweilen geradezu epidemisch auftritt.

Er theilt Einiges über solche Perityphlitisepidemieen aus Moskau mit, behält sich jedoch eine ausführliche Begründung seiner Ansicht für später vor. Zwischen der Dysenterie und der Appendicitis infectiosa epidemica besteht eine gewisse Analogie, sowohl bezüglich der pathologischen Anatomie wie der Aetiologie. Der Verf. fügt einige Bemerkungen bezüglich der Diagnostik leichtester Appendicitisfälle hinzu.

Georg Reinbach (Breslau).

Escherich, Ueber Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter. [Aus der Universitätskinderklinik in Graz.] (Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 49, Heft 2 u. 3, S. 137—193.)

Escherich berichtet in eingehender klinischer und bakteriologischer Darstellung über 20 genau beobachtete Fälle von Streptokokkenenteritis.

Durchgehends konnten mit den geeigneten Färbungsmethoden in den Faeces die Kokken nachgewiesen werden, auch Culturversuche fielen positiv aus. Die Kokken gelangen nach Ansicht des Verf.'s mit der Nahrung oder auch mit verschlucktem Speichel in den Magen.

Die anatomische Untersuchung ergab, dass in acuten Fällen die Krankheitserreger durch den ganzen Darmkanal vertheilt anzutreffen sind. Im Magen und Dünndarm wurden vielfach Hämorrhagieen gefunden, Ulcerationen erst in der Nähe der Bauhin'schen Klappe.

Martin Jacoby (Berlin).

Nesbitt, Beattite, On the presence of Cholin and Neurin in the intestinal canal during its complete obstruction. A research on autointoxication. [From the Pathological Laboratory of the Johns Hopkins University.] (The Journal of experimental Medicine, Vol. IV, 1899.)

Auf Grund experimenteller Untersuchung glaubt Verf., dass völliger Verschluss des Dünndarms an seinem unteren Ende zum Auftreten von Cholin, Neurin und vielleicht noch anderen Basen führt, vorausgesetzt, dass die Nahrung nennenswerthe Lecithinmengen enthält. Die Bildung noch anderer Gifte aus anderen Nahrungsbestandtheilen durch Bakterieneinwirkung ist bei Darmverschluss unwahrscheinlich. Das Cholin muss, um toxisch wirken zu können, in relativ grossen Mengen zur Absorption gelangen, dagegen ist das Neurin ein ausserordentlich intensives Gift. Das Neurin kann durch Bakterienwirkung aus dem Cholin entstehen und ähnelt in seinen physiologischen Wirkungen dem Muscarin; besonders bemerkenswerth sind der lähmende Einfluss auf das Herz und die Fähigkeit, die Peristaltik so anzuregen, dass continuirliche Entleerungen statthaben. — Sehr giftige Substanzen können bei completem Darmverschluss entstehen, auf ihrer Entfernung beruht die Wirksamkeit der Magen-Darmspülungen.

Das Schicksal des Lecithins bei normaler Verdauung ist wenig bekannt, die Bokai'sche Arbeit darf heute nicht als beweiskräftig gelten, Verf. stellt neue Untersuchungen in Aussicht. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Bérard et **Delore,** De l'occlusion intestinale par le diverticule de Meckel. (Rev. de Chir., 1899, No. 5.)

Die beiden Verff. geben eine kurze monographisch gehaltene Bearbeitung der inneren Einklemmungen durch Meckel'sche Divertikel. Wir heben nach Uebergehung der ersten Abschnitte: Geschichte und Anatomie das Folgende hervor. Das M.'sche Divertikel wird durchschnittlich bei

55 Autopsieen 1 Mal gefunden; es sitzt allermeist 70 cm bis 1 m oberhalb der Ileocöcalklappen; ganz ausnahmsweise ist es 3 und 4 m oberhalb und selbst am Duodenum gefunden worden. Es ist 2—20 cm, selten bis 25 cm lang, von cylindrischer oder konischer Gestalt und öffnet sich frei ohne Klappenbildung ins Ileum, zumeist dem Mesenterialansatz gegenüber. Gegenüber dem falschen Divertikel besitzt es alle 4 Darmschichten und wird durch intraparietale Gefässe vom Darm aus mit Blut versorgt. Congenitale Anomalieen oder andere pathologische Veränderungen, die etwa auffallend mit dem M.'schen Divertikel zugleich vorkämen und deshalb von diagnostischem Werth sein könnten, giebt es nicht.

Die Darmeinklemmung bei nicht adhärentem Divertikel ist viel seltener als die bei adhärentem, das Verhältniss = 1 : 5—6, ein freies und 3 bis 4 cm langes Divertikel ist für den Patienten so gut wie gefahrlos.

Das freie Divertikel kann zum Darmverschluss führen 1) durch Invagination, 2) durch Verschlingung, 3) durch Torsion des Mesenteriums, 4) durch Abknickung. An der Hand der reichhaltigen Literatur werden diese verschiedenen Vorkommnisse beschrieben und näher illustrirt.

Das adhärente Divertikel führt sehr häufig zu Darmobstruction, und zwar 1) durch directen Zug, wodurch das Ileum abgeknickt wird, 2) durch Druck des angespannten Divertikels auf den Darm, 3) durch Torsion des Mesenteriums und Verschlingung des Darmes (Volvulus), 4) durch Band- oder Ringelbildung um den Darm. Die Adhäsionen des Divertikels können congenitale sein, dann sind sie zumeist zu suchen am Nabel, Mesenterium oder am Darm selbst; die acquirirten Adhärenzen sind in einem Bruchsack oder an der Peritonealwand etc. zu finden; auffallend viele sind fixirt am Mesenterium des S romanum, nämlich über 30 von 83 Fällen. Auch dieses Kapitel ist durch Krankengeschichten und Abbildungen gut illustrirt. Der 2. Theil der Arbeit hat lediglich klinisches Interesse und enthält eine Tabelle über 32 Fälle, die mit Laparotomie behandelt, von denen aber nur 9 Fälle in Genesung ausgingen. Ein grosses Literaturverzeichniss ist am Schlusse beigefügt. *Garrè (Rostock).*

Quénu et Landel, Les polyadenomes du gros intestin. (Rev. de Chir., 1899, No. 4.)

Von den 2 Fällen von multiplen Adenomen des Rectums und Colons haben die Autoren den einen histologisch genauer verarbeitet, über deren Resultate sie anderwärts (Rev. de Gynék., 1898) berichtet haben. Die meisten Adenome sitzen im Colon descendens und in der Flexur, nach oben zu nehmen sie an Zahl ab; mit Vorliebe sind sie auf der Höhe der Schleimfalten localisirt und nehmen die verschiedensten Formen von breitbasig aufsitzenden bis zu langgestielten an und variiren sehr in der Grösse.

Mikroskopisch constatiren sie die bekannte adenomatöse Structur (hypertrophische Drüsenschläuche) mit besonders gut entwickeltem Cylinderepithel, das die Drüsen auskleidet, meistens sind es sogar Becherzellen. Der histologische Befund bei allen kleinen Tumoren ist ein durchaus gleichförmiger, bei den grösseren (von Kirschgrösse ab) sind die peripheren Schichten insofern wesentlich verändert, als eine starke Epithelwucherung hier Platz gegriffen hat (vergl. Abbildungen). Die Autoren constatiren hier einen Uebergang zum Carcinom, der in allen grösseren Schleimhautadenomen zu finden sei. Ueber die Differenzen mit den Befunden von Hauser resp. deren Deutung muss ich aufs Original verweisen. Sehr wichtig ist es, der klinischen Thatsache hier zu gedenken, wonach von

42 Fällen von Colitis polyposa (Virchow) nicht weniger als 20 mit Rectumcarcinom vergesellschaftet waren.

Bekanntlich sind singuläre Schleimhautpolypen des Rectums bei Kindern häufig; unter 42 multiplen Adenomen sind nur 3 Fälle bei Kindern, obschon mehr als die Hälfte den ersten drei Jahrzehnten angehört; 18 Fälle allein kommen auf das Alter von 16—30 Jahren.

Die hauptsächlichsten Symptome sind chronische Diarrhöen, gegen die interne Mittel machtlos sind, Blutungen und Schmerzen. Die Autoren glauben nicht, wie Rokitansky, den Ausgang der polypösen Wucherungen am Rande dysenterischer Ulcerationen suchen zu müssen, sie constatiren im Gegentheil in der Umgebung der kleinsten Excrescenzen durchaus normale Verhältnisse in der Mucosa.

Die operative Behandlung muss sich nach der Ausdehnung der Erkrankung und der ev. Complication mit Carcinom richten: Abtragung der Polypen mit Scheere und Glühschlinge, hohe Resection des Rectums, auch Anlegung einer Anastomose zur Ausschaltung der erkrankten Darmpartieen ist sehr zu empfehlen. Führt die Polypose, wie das nicht selten der Fall ist, zur Invagination des Colons, so ist eine ausgedehnte Darmresection angezeigt. *Garrè (Rostock).*

Askanazy, M., Ueber multiple Neurofibrome in der Wand des Magendarmkanals. (Arbeiten a. d. pathol. Instit. Tübingen, Bd. 2, H. 3.)

Askanazy hat sich als Schüler Baumgarten's und Neumann's an dem als Festschrift für E. Neumann erschienenen Schlussheft des II. Bandes betheiligt mit einem werthvollen Beitrage über multiple Neurofibrome in der Wand des Magendarmkanals. Die eigenartige multiple Geschwulstbildung an der äusseren Wand von Magen und Darm hat bisher kaum Beachtung gefunden, ist aber vielleicht nicht so selten. Da die Tumoren nicht nur in Begleitung der multiplen Hautfibrome, sondern gelegentlich auch selbständig auftreten und die Neigung zu bösartiger Entartung besitzen, so verdienen sie ein besonderes Interesse.

Als zufälliger Befund ergaben sich bei einer 42-jähr., an Nephritis mit Pneumonie verstorbenen Frau etwa 15 stecknadelkopf- bis walnussgrosse Knoten auf der Serosa des Dünndarms, von sehr derber Consistenz, gegenüber dem Mesenterialansatz in den Muskelschichten sitzend, auf dem Durchschnitt von grauweisser Farbe und faserigem Gefüge. Mikroskopisch zeigten die Geschwülste im Allgemeinen eine bindegewebige Grundsubstanz mit meist spindelförmigen Zellen, die zum Theil so stark entwickelt sind, dass sich alle Uebergänge zum Fibrosarkom und Spindelzellensarkom finden. Remak'sche Fasern wurden nach den verschiedensten Methoden ohne deutlichen Erfolg gesucht, mit voller Sicherheit aber ziemlich zahlreiche Ganglienzellen aufgefunden. Ausserdem fanden sich noch eigenthümliche hyaline, wohl aus umgewandelten Bindegewebsfasern entstandene Schollen. Es war demnach mit Bestimmtheit anzunehmen, dass die Geschwülstchen bei ihren Sitze zwischen den beiden Muskelhäuten des Darms entsprechend dem Auerbach'schen Plexus myentericus und bei dem sicheren Nachweis von Ganglienzellen vom Nervenapparat ihren Ursprung nehmen. Entsprechend der Vermuthung v. Recklinghausen's und Kohtz', welche bei gleichzeitigen multiplen Hautfibromen auch solche des Darmapparates fanden, ist durch die Beobachtung A.'s mit Sicherheit erwiesen, dass es fibroneuromatöse Geschwülste giebt, die vom Plexus myentericus ausgehen, entweder verbunden mit Tumoren der Haut oder ohne solche.

Walz (Tübingen).

Engelhardt, Ueber das multiple und solitäre Adenom der Leber. (Dtsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 60, S. 607.)

Verf. theilt 3 Fälle von Adenombildungen mit. Der erste betraf eine multiple Tumorbildung in einer cirrhotischer Leber. Diese beiden Affectionen desselben Organs betrachtet der Verf. nicht als von einander abhängig, sondern wohl durch eine gemeinschaftliche Ursache bedingt. Die Tumoren waren alle bindegewebig abgekapselt und hatten noch Galle producirt. Es war ein Durchbruch der Geschwulstmassen in die V. portae erfolgt und hatte diese zum Verschluss gebracht.

Die beiden solitären Adenome wurden als zufälliger Befund bei einem $2^1/_2$-jährigen Kind und einem 23-jährigen Mann erhoben. Bei letzterem fehlte der Leber der Lob. quadratus, und die Gallenblase und das Ligam. teres hatten ihre Orientirung zu einander vertauscht. Verf. ist der Ansicht, dass wohl der Tumor sich schon zu einer sehr frühen Embryonalzeit durch Abschnürung aus der ersten Leberanlage differenzirt und dadurch die späteren Anomalieen der Leber mit bedingt habe. Auch der gänseeigrosse Tumor bei dem $2^1/_2$-jährigen Kind spricht für eine angeborene Bildung. *Müller (Leipzig).*

Witwicky, Zur Lehre von den adenoiden Neubildungen der Leber. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 36, 1899, S. 474.)

Auf Grund der anatomischen Untersuchung eines Falles von Lebercirrhose mit zerstreuter wahrer Adenombildung der Leber kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Die Leberadenome entwickeln sich auf dem Boden einer Cirrhose.

Als Ersatz für das durch die Cirrhose untergegangene Gewebe entstehen zunächst partielle Hyperplasieen von Leberzellen, welche sich bei weiterem Wachsthum und längerem Bestand mit einer bindegewebigen Kapsel umgeben.

Es giebt 3 Arten von Leberadenomen:

a) solche, die durch Proliferation von Leberzellen allein entstehen (Hepato-adenoma proprium), und sich auf die Stelle ihrer ursprünglichen Entwicklung beschränken; sie machen keine Metastasen und können nicht in Carcinom übergehen.

b) Adenome, welche aus Epithelzellen der Gallengänge hervorgehen (Cylinderzellenadenome der Leber). Sie können in Krebs übergehen und erzeugen leicht Metastasen in anderen Organen.

c) Gemischte Leberadenome, die durch gleichzeitige Proliferation der Leberzellen und des Gallengangepithels entstehen. Diese können auch in Krebs übergehen und Metastasen erzeugen. Die hier aufgezählten Gruppen sind nach W. streng zu trennen von Nebenlebern und von den sogenannten congenitalen Adenomen. *Pässler (Leipzig).*

Hensen, H., Ueber experimentelle Parenchymveränderungen der Leber. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 42, 1898, S. 49—68.)

Hensen hat bei Katzen von der Gallenblase aus nach Abklemmen des Ductus choledochus nahe am Duodenum Injectionen von Schwefelsäure, Chloroform und Formalin in die Leber vorgenommen. Auf diese Weise konnte Ikterus vermieden und einige Thiere länger als eine Woche am Leben erhalten werden. Seine Schlussfolgerungen sind: Chloroform ruft Verfettung hervor, welche der vollkommenen Rückbildung fähig ist und keine schwereren Schädigungen hinterlässt. Schwefelsäure und Formalin machen bei intensiver Wirkung Nekrosen. Bei schwächerem Wirkungs-

grade tritt eine Erkrankung der einzelnen Leberzellen ein, welche mit Herabsetzung der Function einhergeht. Die Schädigung der Leber kann direct den Tod herbeiführen, ohne dass eine bestimmte Ursache hierfür angegeben werden konnte. Die erkrankte Leberzelle erholt sich vielleicht wieder, oft tritt aber Zelltod ein. Der Process des Absterbens und der Resorption des nekrotischen Materials geht sehr langsam vor sich. In den geschädigten Lebern tritt nur geringe entzündliche Reaction auf, es kann aber zu Bindegewebswucherung kommen. Gallengänge und Blutgefässe werden in geringem Maasse geschädigt. Neben der Degeneration der Leberzellen muss eine erhebliche Regeneration stattfinden.

Löwit (*Innsbruck*).

Kirikow, Ein Fall sogenannter hypertrophischer Lebercirrhose mit ungewöhnlichem Verlauf und allgemeiner Infection des Organismus. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 36, 1899, S. 444.)

Auf Grund eines klinisch und anatomisch nicht ganz klaren Falles (in der Leber fanden sich neben der Cirrhose schwere, durch eine secundäre Septikämie hervorgerufene, frische Veränderungen) kommt Verf. zu folgenden, durch Schilderung seines Falles wohl kaum allseitig genügend erhärteten, allgemeinen Schlusssätzen: 1) Bei der sogenannten hypertrophischen Lebercirrhose mit chronischem Ikterus (Hanot'sche Cirrhose) wird gewöhnlich der Leberhypertrophie eine allzu grosse Bedeutung zugeschrieben. In den Fällen, wo diese Hypertrophie da ist, fällt ein Theil der „Hypertrophie" der Leber ihrer Hyperämie zu. 2) Es giebt Fälle von hypertrophischer ikterischer Lebercirrhose, bei denen die Obduction, neben den zweifellosen pathologischen Veränderungen der Leberläppchenzellen, keine diffuse Angiocholitis aufweisen kann. Also darf man die Hanot'sche Cirrhose nicht als Folge einer aufsteigenden Angio- und Periangiocholitis betrachten und daher auch nicht als identisch mit der ebenfalls eine Sonderstellung einnehmenden „biliären Cirrhose" bezeichnen. 3) Die Milzvergrösserung, welche immer bei der Hanot'schen Cirrhose auftritt, kann nicht durch mechanische Bedingungen erklärt werden. Neben der chronischen sklerosirenden Hepatitis entwickelt sich auch eine diffuse Splenitis. 4) Die sogenannte hypertrophische ikterische Lebercirrhose stellt wahrscheinlich eine allgemeine Erkrankung des Organismus vor, die am ehesten infectiöser, resp. toxisch-infectiöser Natur sein dürfte. 5) Viele der häufigen finalen Erscheinungen der hypertrophischen ikterischen Lebercirrhose (Fieber, Symptome seitens des centralen Nervensystems u. s. w.) können durch die allgemeine Infection des Gesammtorganismus bedingt sein (Septikämie).

Auf die Wiedergabe der das klinische Bild betreffenden Schlusssätze K.'s kann hier verzichtet werden.

Pässler (*Leipzig*).

Freeman, C., Lebercirrhose bei einem Kinde. (New York Med. Record, Febr. 1898.)

10-jähr. Knabe. Lebercirrhose mit beträchtlicher Vermehrung des interlobulären Bindegewebes und „Hypertrophie" der Gallengänge. Milzvergrösserung. Parenchymatöse Nephritis. Ausserdem allgemeine Peritonitis mit fibrinösen Belägen. Tuberculose nur in einigen Bronchialdrüsen.

Flockemann (*Hamburg*).

Aufrecht, Experimentelle Lebercirrhose nach Phosphor. (Dtsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 58, S. 302.)

Den Versuchskaninchen wurde täglich 1—2 mg (pro dosi) Phosphor einer 1-proc. Olivenöl-Phosphorlösung subcutan beigebracht. Bei den nach wenig Injectionen verstorbenen Thieren wurden bei Färbung mit Biondi-Heidenhain'schem Dreifarbengemisch Degenerationen an Kern und Plasma der Leberzellen nachgewiesen. Das interstitielle Gewebe bot keine wesentlichen Abnormitäten. Anders war der Befund bei den Thieren, die erst nach 12, 54 und 69 Injectionen von je 1 mg Phosphor starben. Die Leber der letzteren zeigte eine fein granulöse Oberfläche, ganz analog der menschlichen Cirrhose. Bei schwacher Vergrösserung fanden sich zwischen den verkleinerten Leberacinis breite Züge blaukerniger Zellen, die scheinbar neu aufgetreten sind und sich scheinbar scharf von den Acinis absetzen. Mit der Immersionslinse sieht man, dass keine scharfe Trennung beider Gewebstheile besteht, sondern dass sich die Leberzellen in unregelmässiger Anordnung weit in das Zwischengewebe hinein erstrecken, dabei kleiner werden und die Form ändern und zum Theil mehrere Kerne führen. Das Plasma der interstitiellen Zellen hat dieselbe vacuoläre Degeneration wie die Acinusleberzellen und die gleiche, nur etwas schwächere Färbung, unter ihnen liegen mit Gallenpigment gefüllte Zellen von der Grösse der Acinuszellen. Der Verf. deutet das Bild dahin, dass dieses „Zwischengewebe" nur den krankhaft veränderten peripheren Theil des Leberacinus darstellt, nicht aus einer interstitiellen Bindegewebswucherung oder Umwandlung weisser Blutkörperchen hervorgeht. Grosse und häufig wiederholte kleine Phosphordosen wirken nach ihm ausschliesslich auf die Leberzelle, nur dass bei grossen Dosen alle Zellen des Acinus gleichmässig erkranken, während im zweiten Falle besonders die peripheren Abschnitte leiden, mit Verkleinerung und Umwandlung der Zellform. Zum Schluss tritt Verf. für die histologische Uebereinstimmung der menschlichen Cirrhose mit der experimentell durch Phosphor erzeugten ein und führt die diffuse interstitielle Hepatitis auf entzündliche Vorgänge in den Leberzellen der peripheren Theile der Acini, nicht auf eine interstitielle Entzündung zurück.

Müller (Leipzig).

Imhofer, Richard, Ein Fall von Cholecystitis typhosa. Laparotomie. Heilung. [Aus Prof. Dr. Wölfler's chirurg. Klinik in Prag.] (Prager med. Wochenschr., 1898, No. 15 u. 16.)

Eine 40-jähr. Frau, die auf einer internen Klinik einen schweren durch die Widal'sche Reaction sichergestellten Typhus abdom. durchgemacht hatte, danach 6 Wochen lang bei völligem Wohlbefinden ihrer Beschäftigung nachgegangen war, wurde der obengenannten Klinik unter peritonitischen Erscheinungen zugeführt. Bei der Laparotomie war die zu Mannesfaustgrösse ausgedehnte Gallenblase mit dickem Eiter gefüllt, durch massige fibrinöse Auflagerungen mit ihrer Umgebung verklebt und enthielt einen haselnussgrossen Gallenstein. In der Bauchhöhle war dünnflüssiger Eiter, auf einzelnen Darmschlingen spärliches fibrinöses Exsudat. Durch Spaltung, Drainage, dann Verschluss der Fistel wurde Heilung erzielt.

Imhofer fand im Eiter der Bauchhöhle keine Mikroorganismen, Agarplatten- und Bouillonculturen blieben steril, vom Eiter der Gallenblase erhielt er Bacillus typhi in Reincultur. Das Blutserum der Patientin ergab die Widal'sche Reaction deutlich positiv.

Carl Springer (Prag).

Borrmann, Beiträge zur Thrombose des Pfortaderstammes. (Dtsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 59, 1899, S. 283.)

Der Verf. berichtet über 2 neue Fälle von Pfortaderthrombose und citirt aus der Literatur 18 einschlägige Fälle. Während bei der grössten Anzahl der letzteren Compression oder Entzündungsvorgänge in der Umgebung des Gefässes als Ursache der Thrombose gelten, ist der Verf. geneigt, bei 7 Fällen ihre Entstehung aus primären Wandveränderungen zu erklären und interpretirt auch den zweiten neuen Fall als eine Thrombose, ausgehend von einer primär syphilitischen Venenerkrankung. An dem Fall ist Folgendes wesentlich für die angewandte Erklärung: In der Pfortader steckt ein anhaftender Thrombus, der zugespitzt 2 cm vor der Leberpforte mit seinem anscheinend ältesten Theil endigt und sich mit den jüngeren Fortsätzen bis in die Theiläste erstreckt. Die Pfortaderwand ist verdickt, 4 cm darmwärts von dem zugespitzten Ende des Thrombus ist die Vene eingeschnürt; die hier am stärksten vortretende Verdickung erstreckt sich bis zur nächsten Haupttheilung, die Theiläste sind in Wand und Lichtung wieder normal. Die Leber ist klein, ihre Kapsel mit strahligen, eingezogenen, in die Tiefe greifenden Narben versehen. Narbe an Vorhaut und Eichel.

Der Verf. kommt zu dem Schluss, dass es eine primäre sklerotische Wandveränderung der Pfortader giebt, sehr ähnlich dem Atherom der Aorta, die neben anderen unbekannten Momenten durch Syphilis bedingt sein kann. Bei hinzukommenden Circulationsstörungen kann dieser Process zu einer Thrombose führen, die somit unabhängig von Lebererkrankungen oder Processen in der Umgebung des Gefässes auftritt.

Müller (Leipzig).

Lacerda et **Ramos,** Le bacille ictéroide et sa toxine. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XI, 1899, No. 3.)

Die Verff. veröffentlichen in dieser Arbeit die Ergebnisse ihrer Untersuchungen über Morphologie und Culturverfahren des von Sanarelli entdeckten Erregers des gelben Fiebers. Ihre Angaben über die culturellen Eigenthümlichkeiten weichen in mehreren Punkten von denen Sanarelli's ab.

Impfversuche an Hunden und Kaninchen führten unter den typischen Symptomen des gelben Fiebers zum Tode. Der pathologisch-anatomische Befund entsprach ebenfalls dem bei gelbem Fieber gewöhnlich vorhandenen.

Das Toxin des Bacillus icteroides ist ein Protoplasmagift, welches hauptsächlich auf Leber, Niere und Herz einwirkt, indem es sehr schnell fettige Degeneration herbeiführt. Ausserdem beeinflusst das Toxin aber auch das sympathische Nervensystem; es bewirkt sehr schnell Contractionen der glatten Musculatur und setzt den Blutdruck herab.

Die Ergebnisse der Serumtherapie nach dem von Sanarelli eingeführten Verfahren sind nicht ermuthigend, wohl deshalb nicht, weil dieses Serum eine antibakterielle, nicht aber eine antitoxische Wirkung hat. Die Symptome des gelben Fiebers sind aber hauptsächlich durch das Toxin bewirkt. Wenn man sich überhaupt einen Erfolg dieser Therapie versprechen will, so muss man erstens das Serum sehr frühzeitig und zweitens in sehr grossen Quantitäten injiciren. *Schoedel (Chemnitz).*

Bregmann, L. E., Ein casuistischer Beitrag zur progressiven Muskelatrophie. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, 1899, Bd. 14, S. 254.)

Bregmann theilt zunächst einen dadurch bemerkenswerthen Fall mit, dass die Atrophie erst im 45. Lebensjahre auftrat und bei vorwiegender Localisation an den oberen Extremitäten und dem Schultergürtel starke Asymmetrie zeigte, starke Atrophie der Handmuskeln, geringe fibrilläre Zuckungen, keine Entartungsreaction, Ungleichheit und reflectorische Lichtstarre beider Pupillen. Es nimmt der Fall klinisch eine Mittelstellung ein zwischen den myopathischen und spinalen Formen. Der zweite Fall gehört zum Typus facio-scapulo-humeralis; die Parese der Gesichtsmuskeln bestand seit früher Kindheit, die des Schultergürtels trat erst im 23. Lebensjahre auf, schritt aber von Tag zu Tag deutlich fort. Der dritte Fall, demselben Typus zugehörig, zeigt ein Beschränktbleiben der Atrophie auf das Gesicht, insbesondere die rechte Hälfte und die rechte obere Extremität. Der vierte und fünfte Fall entsprechen dem Leyden-Möbius'schen Typus, ergeben keine Heredität, wohl aber Familiarität. Der sechste Fall entspricht dem Bilde der neurotischen Atrophie (Hoffmann).

Friedel Pick (Prag).

Köster, Georg, Zur Casuistik der Erkrankungen des Conus terminalis. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 12, 1898, S. 354.)

Bei einem 16 Jahre alten Tischlerlehrling trat nach $1^1/_2$ Stunden langem Arbeiten in knieender Stellung Parese der Beine mit Incontinenz der Blase und des Mastdarms, Fehlen der Achillessehnen- und Plantarreflexe und Anästhesie am Scrotum, ad nates und der rechten Wade sammt Fussrücken auf. Die Lähmung der Beine schwand bis auf das Gebiet des rechten Nervus peroneus. Die Läsion ist in das Sacralmark zu verlegen und wohl als Myelitis aufzufassen.

Gegenüber dem Raymond'schen Vorschlage, als Conus terminalis die 3 untersten Sacralsegmente zu bezeichnen, empfiehlt K. nach dem Vorgange von Bregmann mit Rücksicht auf die Ausdehnung des Centrums für Harn- und Kothentleerung den Conus mit dem Austritt des 1. Sacralnervenpaares beginnen zu lassen. Das in mehreren Fällen beobachtete Zusammenvorkommen von Fehlen des Plantarreflexes mit Peroneuslähmung spricht für die Annahme, dass der Ursprung der Peroneusäste in den zwei obersten Sacralsegmenten zu suchen ist.

Friedel Pick (Prag).

Babes et Manicatide, Recherches sur la syringomyélie. (Annales des l'Institut de Pathol. et de Bactériol. de Bucarest, T. VI, V. Année.)

Mittheilung eines anatomisch interessanten Falles von Syringomyelie, bemerkenswerth besonders durch Höhlenbildung in den hinteren Wurzeln mit Degeneration der benachbarten nervösen Elemente. In gewissen Ebenen communicirt die Wurzelhöhle mit der Rückenmarkshöhle, in anderen ist diese Continuität nicht nachweisbar. — Das Vorhandensein von Gliombildung neben Syringomyelie beweist noch nicht die Combination verschiedener Processe, vielmehr besitzt das Gliom in bestimmten Fällen die Fähigkeit, sich in Form der Syringomyelie im Rückenmark auszubreiten. Beachtenswerth in dieser Richtung ist namentlich die bekannte Neigung der Rückenmarksaffectionen für die Propagation in der Längsrichtung.

Reizung der prädisponirten Glia in grosser Ausdehnung durch einen eigenartigen Process kann daher strangförmige Wucherung formiren und zur Höhlenbildung führen, wenn die vielleicht durch Stase veränderten Gefässe zur Exsudation Anlass geben. Die verschiedenen Formen der Syringomyelie liessen sich durch die Annahme erklären, dass specifische Reize mehr oder minder ausschliesslich auf den Centralkanal, auf ein für neoplastische Wucherung prädisponirtes Ependym einwirken. In den einfach gelegenen Fällen, in welchen die Gliawucherung um den Centralkanal localisirt ist, kann man ähnliche Proliferations- und Secretionsvorgänge in dem Kanal annehmen, mit Dilatation und peripherer (Rand-)Wucherung. Es kann auch die Erweiterung des Kanals der Epithelwucherung vorangehen, wechselnd grosse Theile der Wandung unbedeckt bleiben. Andererseits kann das Epithel selbständig wuchern, Herde fern vom Kanal formiren, ja Spalten auskleiden; die Unterscheidung eines Adenoglioms von einem Fibrogliom wäre daher wenig gerechtfertigt, ein und derselbe Tumor bedingt bald Epithelproliferation, bald Wucherung der Gliafasern und -zellen.

Hydromyelie und Syringomyelie sind beide abhängig von neoplastischer Wucherung der Glia, die prädisponirte Glia reagirt auf traumatische oder entzündliche Einflüsse mit dieser neoplastischen Formation.

Miura's Theorie, nach welcher die Syringomyelie einfach der Ausdruck eines chronischen Entzündungs- oder Entartungsprocesses ist, stimmt mit den Thatsachen nicht überein. Die Einreihung der Morvan'schen Krankheit in die Domäne der Syringomyelie ist nur zum Theil gerechtfertigt, die Versuche, die Syringomyelie mit Lepra in Zusammenhang zu bringen, beruhen auf irrthümlicher Vorstellung. Die angemeldeten Tafeln fehlen.

R. Pfeiffer (Cassel).

Fränkel, J. und **Onuf, B.**, Corticale und subcorticale motorische Aphasie und deren Verhältniss zur Dysarthrie. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899, S. 312.)

Die Differentialdiagnose zwischen corticaler und subcorticaler motorischer Aphasie ist, wie eine Uebersicht über die einschlägige Literatur zeigt, keineswegs sicher. Als beweisend für die erstere gilt das Erhaltensein der inneren Sprache, welches durch Angabe der Silbenzahl, der Worte, mittels Händedrucks (Lichtheim) oder Inspirationszählung (Déjerine) geprüft wird. Diesbezüglich verwendeten F. und O. das Verfahren, dass sie die Patienten mittels innerer Sprache zählen liessen, z. B. die Punkte bei verschiedenen Spielen (Billard, Karten etc) oder Weglegen jeder 5. oder 6. Karte aus einem Spiel. Mittels dieser Methode gelang es ihnen, in zwei durch die Section controlirten Fällen die Diagnose, einmal corticale, das andere Mal subcorticale motorische Aphasie, mit Richtigkeit zu stellen. Ferner sammelten sie 104 in der Literatur niedergelegte Fälle von Autopsieen, wobei sich zunächst zeigte, dass nur 7 davon streng begrenzte Läsion des Broca'schen Centrums ergaben. Von den 4 derselben mit genügend langer Dauer zeigten 2 bleibende Aphasie, während die 2 anderen die articulirte Sprache fast vollkommen wieder erlangten. Läsion des Broca'schen Centrums allein scheint nie zu dysarthrischen Symptomen zu führen. Doch sahen sie Dysarthrie auch bei Intactheit des Broca-schen Centrums durch einen die Rinde der ganzen hinteren Centralwindung einnehmenden Erweichungsherd bewirkt werden. Dies spricht dafür, dass am Zustandekommen der articulirten Sprache nicht nur das Broca'sche Centrum, sondern auch jene Centren, welche die beim Sprechen verwendeten Muskeln in der Grosshirnrinde repräsentiren, betheiligt sind.

Zwischen dem Broca'schen und diesen Centren besteht wahrscheinlich eine directe Associationsbahn, und die Unterbrechung dieser Bahn ist es wahrscheinlich, welche die subcorticale motorische Aphasie bewirkt. Diese wird hauptsächlich localisirt sein in der Tiefe des Marks des Fusses der 3. Stirnwindung und in unmittelbarer Nachbarschaft der oberen äusseren Kante des Linsenkerns. Auch für diese letztere Localisation liegt bereits ein Sectionsbefund vor (Edinger). Das Schreibvermögen ist von der Function des Broca'schen Centrums unabhängig. Auch das Lesevermögen lässt sich zur Differentialdiagnose nicht verwerthen, ebensowenig das Verhalten der Geberden- und Zeichensprache. *Friedel Pick* (*Prag*).

Findlay, The choroid plexuses of the lateral ventricles of the brain, their histology normal and pathological (in relation specially to insanity). (Brain, Summer 1899, p. 161.)

In 65 Fällen hat Verf. eingehende Untersuchungen über den Plexus choroideus der Seitenventrikel angestellt. Er giebt zunächst eine eingehende, aber nichts Neues bietende Beschreibung der normalen Verhältnisse. Bezüglich der pathologisch-anatomischen Erscheinungen spricht er zuerst von den als Hirnsand etc. bezeichneten Körperchen, die in jedem der untersuchten Fälle vorhanden waren. Meist sind sie rund, von einer hyalinen oder bindegewebigen Kapsel umgeben, zeigen concentrische Schichtung und lassen im Inneren gelegentlich eine hyalin degenerirte Zelle ohne Kern erkennen. Blutkörperchen oder Corpora amylacea waren niemals in ihnen zu sehen. Bei Anwendung starker Salzsäure entstand in einigen Fällen Gasentwicklung, in anderen nicht. Das Entstehen dieser concentrischen Körperchen erklärt Verf. durch eine Proliferation und Degeneration der die Lymphräume auskleidenden Endothelzellen. Die fibröse Kapsel wird von dem gesunden Endothel wie um einen Fremdkörper gebildet. Entzündungserscheinungen fehlen stets. Andererseits finden sich seltener Körper von maulbeerartigem Aussehen, welche durch eine von einer hyalinen Kapsel umgebene Zellgruppe dargestellt werden. Sie entstehen ebenfalls durch hyaline Degeneration der Endothelzellen.

In 37 der untersuchten Fälle waren Cysten vorhanden, die besonders gern am Glomus sassen. Die Wand bestand aus verdickten Bindegewebszügen mit zahlreichen Gefässen, häufig fehlte das Epithel an der Oberfläche. Das Innere war von einem Netzwerk von Balken, die mit degenerirten Endothelzellen bekleidet waren, durchzogen und mit Flüssigkeit gefüllt. Sie entstehen dadurch, dass die Lymphräume durch degenerirte Zellmassen verstopft werden und sich auf diese Weise ein Oedem bildet. Ferner wurden verschiedene Veränderungen der Bindegewebsbalken, wie Hyperplasie und hyaline Degeneration, beobachtet, in 3 Fällen osteoides Gewebe mit wohl ausgebildeten Havers'schen Kanälen, aber ohne Ablagerung von Kalksalzen. Die Endothelzellen zeigten degenerative Veränderungen, wie Verfettung, glasartiges Aussehen oder Pigmentirung. In den Lymphräumen fanden sich häufig rothe Blutkörperchen oder Pigment.

Unter den Gefässen unterlagen besonders die Arterien pathologischen Processen. Entweder war die Adventitia allein verdickt und hyalin degenerirt oder Muscularis und Intima oder alle drei Schichten. Gelegentlich fand sich Hypertrophie und Theilung der Elastica. Die Veränderungen der Wand führten zu Erweiterungen des Gefässrohres und zur Aneurysmenbildung in den kleinsten Arterien. Gelegentlich waren kleine Hämorrhagieen vorhanden. Auch die Capillaren und Venen blieben von der

hyalinen Degeneration nicht verschont. Besondere Berücksichtigung der psychischen Erkrankungen ist in der Arbeit nicht wahrzunehmen.

E. Schütte (Göttingen).

Juliusburger und **Kaplaw**, Anatomischer Befund bei einseitiger Oculomotoriuslähmung im Verlaufe von progressiver Paralyse. (Neurolog. Centralbl., 1899, No. 11, S. 486.)

In einem Fall von progressiver Paralyse bestand 5 Jahre hindurch eine rechtsseitige Lähmung der äusseren Augenmuskeln und der Irismusculatur. Die anatomische Untersuchung ergab eine rechtsseitige Atrophie der intramedullären Oculomotoriusfasern. Ohne Veränderung waren der sogenannte Darkschewitsch'sche Kern, ferner der kleinzellige, vordere, mediane Kern und der Edinger-Westphal'sche Kern. Dagegen war im proximalen Theil des lateralen Oculomotorius eine gleichseitige Atrophie sichtbar, ebenso im grosszelligen Mediankern, hier jedoch ohne besondere Localisation. Im distalen Theil war auf der Seite der atrophischen Wurzeln eine deutliche Atrophie des dorsalsten, sowie des ventralsten Kernabschnitts vorhanden, während der mittlere Theil erhalten war. Auf der Seite der normalen Wurzeln dagegen schien in dem gekreuzten Kern eine Lichtung zu bestehen, welche den erhaltenen Partieen des anderen Kerns entsprach. Die sogenannten Lateralzellen waren auf der erkrankten Seite atrophisch. Der peripherische rechte Oculomotorius zeigte hochgradige Atrophie. Am wahrscheinlichsten ist, dass der Process von der Peripherie ausgegangen ist. *E. Schütte (Göttingen).*

Meyer, E., Sarkom des III. Ventrikels mit Metastasen im IV. Ventrikel. (Archiv f. Psychiatrie, 1899, Heft 1, S. 320.)

Die ersten Symptome stellten sich bei dem 58-jährigen Mann im Anschluss an Influenza ein. Locale Symptome fehlten; erst spät war Neuritis optica zu constatiren. Das psychische Verhalten erinnerte sehr an die Korsakoff'sche Psychose. Die Section zeigte eine Geschwulst im III. Ventrikel, sowie am Boden des IV. Ventrikels zu beiden Seiten der Raphe zwei etwa linsengrosse Knötchen. Mikroskopisch erwiesen sich die Tumoren als Sarkome mit partieller hyaliner Degeneration. Da der erstgenannte Tumor mit dem Boden sowohl wie den Seitentheilen des Ventrikels in keiner engen Verbindung stand, so muss angenommen werden, dass er sich in den mittleren Partieen des Pl. chorioideus des III. Ventrikels entwickelt hat. Die kleineren Knötchen sind als Metastasen durch den Liquor cerebrospinalis anzusehen; sie sitzen nur auf der Oberfläche und gehen nicht unter das Niveau des Ependyms herab. Bemerkenswerth ist die Beschränkung der Sarkome auf das Ventrikelsystem.

E. Schütte (Göttingen).

Wolff, Das Verhalten des Rückenmarks bei reflectorischer Pupillenstarre. (Archiv f. Psychiatrie, 1899, Heft 1, S. 57.)

Ausgehend von einem Fall, in welchem intra vitam doppelseitige Pupillenstarre bestanden hatte, und die anatomische Untersuchung Degeneration der Hinterstränge im oberen Halsmark ergab, hat Verf. zahlreiche Untersuchungen nach dieser Richtung hin angestellt. In 8 Fällen mit abnormer Pupille, aber erhaltenen Patellarsehnenreflexen war stets das Halsmark erkrankt, meist sogar allein. Allerdings war die Pupillenstarre einmal nur einseitig gewesen, trotzdem aber die Degeneration doppelseitig. Bestanden klinisch Pupillenstarre und aufgehobene Patellarreflexe, so war

die Degeneration der Hinterstränge über das ganze Rückenmark verbreitet. Weiter konnte ein Fall untersucht werden, in welchem bei normalen Pupillen die Patellarreflexe gefehlt hatten. Hier war Hals- und oberes Brustmark normal, erst vom mittleren Brustmark ab nach abwärts bestand tabische Degeneration. Die 4. Gruppe umfasst die Fälle mit normaler Beschaffenheit der Pupillen und normalem Verhalten resp. Steigerung der Patellarsehnenreflexe. Hier waren 3 mal die Hinterstränge gesund, während sie 2 mal erkrankt waren. Letzteres spricht aber nach Ansicht des Verf. nicht gegen die Localisation der Pupillenstarre, da auch bei normalem Patellarreflex häufig eine beschränkte Erkrankung des Lendenmarks gefunden wird. Wäre aber bei Tabes oder Paralyse die Pupille starr und das Halsmark normal, so würde dies natürlich gegen die Ansicht, dass die Pupillenstarre in den Hintersträngen des oberen Halsmarks localisirt sei, sprechen. Eine weitere Befestigung der erwähnten Befunde ist vielleicht auf experimentellem Wege zu erhoffen. *E. Schütte (Göttingen).*

Cassirer, R., Ueber Veränderungen der Spinalganglienzellen und ihrer centralen Fortsätze nach Durchschneidung der zugehörigen peripheren Nerven. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 14, 1898, S. 150.)

Nach einer Uebersicht über die bisherigen einschlägigen Untersuchungen und die verschiedenen Typen der Zellen der Spinalganglien beim Kaninchen berichtet C. über Versuche, bei welchen den Thieren ein grösseres Stück des N. ischiadicus excidirt und dieselben sodann nach 5 bis 63 Tagen getödtet wurden. Die Spinalganglien wurden mit Toluidinblau nach Lenhossék gefärbt. Die Veränderungen sind schon am 5. Tage nachzuweisen, nehmen bis zum 15. Tage zu und dann rasch wieder ab. Sie bestehen hauptsächlich aus einer peripher beginnenden Chromatolyse und Verlagerung des Kerns an die Peripherie. Der Kern schien kleiner zu werden, eher den Farbstoff aufzunehmen und Faltungen der Kernmembran aufzuweisen. An Marchi-Präparaten fanden sich vom 20. Tage an sowohl im Hinterstrange, als auch in den vorderen Wurzeln schwarze Körnchen in ziemlicher Anzahl. Es ergiebt sich, dass also nach Nervendurchschneidung ein grosser Theil der Spinalganglienzellen Veränderungen erleidet, ein Theil aber von vorn herein intact bleibt. Von den veränderten Zellen restituirt sich ein grosser Theil, ein kleiner Theil geht wahrscheinlich zu Grunde. Die Veränderung der Nervenfasern folgt der der Ganglienzellen in etwa 14 Tagen nach und ist als Degeneration centraler Fortsätze der Spinalganglienzellen aufzufassen. Die spärliche Entwicklung dieser Veränderungen in den Nervenfasern gestattet den Schluss, dass nur bei wenigen der veränderten Zellen die Läsion einen hohen Grad erreicht. *Friedel Pick (Prag).*

Berichte aus Vereinen etc.

Sitzungsberichte des Wiener medicinischen Clubs.

Sitzung vom 19. October 1898. (Orig.-Ber.)

Hermann Schrötter demonstrirt einen Fall von Aneurysma arteriovenosum am linken Vorderarm; seit Exstirpation eines Stücks der Arteria ulnaris ist bedeutende Besserung eingetreten.

Ewald demonstrirt Präparate eines Falles von Leberabscessen,

Pineles ein Hirnpräparat mit Thrombose des Sinus longitudinalis major in Folge von Chlorose.

Hugo Weiss spricht über Kopfgeräusche auf anatomischer Grundlage und demonstrirt diesbezügliche Patienten. Der eine Patient hört das diastolische Geräusch seiner Aorteninsufficienz, beim zweiten trat im Anschluss an ein Kopftrauma beiderseitiger pulsirender Exophthalmus und sehr starkes Kopfrauschen auf; es handelt sich um ein Aneurysma arteriovenosum der Carotis im Verlaufe durch den Sinus cavernosus, entstanden durch eine Schädelbasisfractur.

Discussion: Hermann Teleky, Schnitzler, Weiss.

R. Kienböck demonstrirt im Röntgenlichte einen Patienten, der sich eine Schussverletzung in der Herzgegend beigebracht hatte. Das Projectil erscheint im Röntgenbilde sehr deutlich in der Substanz des Zwerchfells steckend.

Sitzung vom 16. November 1898. (Orig.-Ber.)

Spitzer demonstrirt einen Fall von Morbus Addisonii,

Ebstein einen Fall von hereditärer Syphilis des Rachens und des Larynx.

Hermann Schlesinger: Ein Fall von Myositis haemorrhagica des Unterschenkels und wahrscheinlich auch des Herzens.

H. Schrötter demonstrirt einen nussgrossen, von den linken Tonsille ausgehenden gestielten Tumor.

Gustav Singer und **Schlesinger** betheiligen sich an der Discussion.

Schlesinger stellt einen Fall von Hämatomyelie des Conus terminalis nach Lorenz'schem Hüftgelenksredressement vor.

Julius Neumann: Präparate einer Lungenmetastase eines Deciduoma malignum.

Menzel: Ein Fall von Schleimhautpemphigus ohne Betheiligung der übrigen Haut.

Robert Kienböck spricht über das Phänomen der alternirenden Zwerchfellbewegung bei Pyopneumothorax mittelst Röntgenographie ermittelt; es besteht in einem Hinaufsteigen der Zwerchfellhälfte der afficirten Seite bei der Inspiration, während die andere Hälfte nach abwärts rückt.

Sitzung vom 23. November 1898. (Orig.-Ber.)

Ferdinand Alt stellt zwei Fälle von operativ geheilter Sinusthrombose (Sinus transversus) vor.

Jak Weidenfeld demonstrirt 1) einen Fall von unbehandelter Lues mit vollständiger Zerstörung der äusseren Nase und des weichen Gaumens; 2) einen Fall von Rhinosklerom mit vollständigem narbigem Abschluss von Rachen und Nase.

Mager demonstrirt Präparate der Abdominalorgane eines an Pankreascarcinom verstorbenen Mannes.

Reichl: Ein Fall von Lebercirrhose durch Quecksilber (Kalomel) günstig beeinflusst; Lues vor 12 Jahren.

Kienböck demonstrirt Röntgenphotographieen von Gelenken, die durch Syringomyelie aufgetrieben sind, und von Aortenaneurysmen.

Sitzung vom 30. November 1898. (Orig.-Ber.)

Siegfried Weiss: Ein Fall von echtem Zwergwuchs bei einem 7-jähr. Kinde.

Kreibich stellt zwei Fälle von Pemphigus vulgaris,

Pineles zwei Fälle von gastrischen Krisen als Initialsymptome bei Tabes vor.

Heinrich Wolf spricht über den Werth der Ehrlich'schen Diazoreaction. Beweisend ist nur der rothe Schaum; der grüne Niederschlag besteht aus Tripelphosphat und harnsaurem Ammon.

Discussion: W. Seng.

Sitzung vom 7. December 1898. (Orig.-Ber.)

Victor Hammerschlag stellt einen Fall von gleichzeitiger Facialis- und Trigeminus-Affection vor. Ferner demonstrirt er Präparate eines Gehirnabscesses im Schläfelappen.

Schlesinger demonstrirt ein Rundzellensarkom der rechten Pleurahöhle, welches das Herz bis in die vordere linke Axillarlinie verdrängte, trotzdem aber nie bedeutende Beschwerden gemacht hatte.

Ewald: Ueber die Indicationen zum operativen Eingriffe bei der Cholelithiasis.

Discussion: Schnitzler, Kolisch, Alois Pick, Schlesinger, E. Ullmann, Jakob Schütz, Ewald.

Sitzung vom 14. December 1898. (Orig.-Ber.)

Rudolf Steiner demonstrirt einen Fall von Jodakne,

Erdheim einen Fall von Lupus vulgaris des Gesichts, bei dem die Teucrinbehandlung gute Resultate erzielte.

Max Kahane sah gleichfalls bei einem grossen, kalten Abscess sehr guten Erfolg von Teucrininjectionen.

Sitzung vom 21. December 1898. (Orig.-Ber.)

Max Gnesda: Ein Fall von Syringomyelie mit Arthropathie und Oedem des rechten Armes.

Discussion: Schlesinger, Königstein.

Sitzung vom 18. Januar 1899. (Orig.-Ber.)

Anton Bum: Demonstration eines Falles von Hydrops genus intermittens.

Hermann Schlesinger sah einen solchen Fall, bei dem seit 6 Jahren jedes zweite Jahr die Anfälle auftreten. Seit Patient Vegetarianer geworden, ist der Anfall ausgeblieben.

Hermann Schlesinger berichtet über eine Haargeschwulst des Magens, die 2 englische Pfund wog und die Form des Magens genau nachahmte. Der Fall stammt aus Melbourne.

Samuel Basch: Ueber eine neue Methode der Lungenvolumsmessung und Demonstration der Apparate.

Sitzung vom 1. Februar 1899. (Orig.-Ber.)

Hugo Weiss demonstrirt eine 61-jähr. Frau, die an einem Hirntumor, wahrscheinlich in der Vierhügelgegend localisirt, leidet.

Rudolf Kolisch sprischt über die Verwendung des Wassers in der internen Therapie.

Sitzung vom 22. Februar 1899. (Orig.-Ber.)

Markus Hayek: Ueber Kopfschmerz bei Erkrankung der Nase und ihrer Nebenhöhlen.

Discussion: Wilhelm Roth, Moritz Weil, Elschnig, Hermann Teleky, Königstein, Pins, Hayek.

Sitzung vom 8. März 1899. (Orig.-Ber.)

Hugo Weiss: Demonstration eines Falles mit „unbekanntem Symptomencomplex“ (Erb). Eine 37-jähr. Bäuerin machte vor 3 Jahren eine schwere, fieberhafte Krankheit durch; seither allgemeine Schwäche; active und passive Bewegungen möglich, aber es tritt sofort sehr vermehrter Muskeltonus ein.

Nobel demonstrirt 1) ein tuberculöses Geschwür der Unterlippe; 2) einen Fall von Digitalschanker.

Galotti bespricht die Anatomie des kindlichen Kehlkopfes.

Sitzung vom 12. März 1899. (Orig.-Ber.)

Hochsinger: Ein Fall von Cor. bovinum bei einem 4 Monate alten Kinde, wahrscheinlich bedingt durch eine angeborene Aortenstenose mit Offenbleiben der Kammerscheidewand.

Vincenz Fukala berichtet über den günstigen Erfolg zweier Linsenextractionen bei Myopen von —11 resp. —18 D.

Elschnig und Schnabel bestreiten die Berechtigung der Operation bei —11 D.

Max Roth demonstrirt Apparate zur Application trockener Hitze.

Discussion: Gustav Singer.

Jolles: Beiträge zur qualitativen und quantitativen Gallenfarbstoffbestimmung im Harne.

Sitzung vom 26. April 1899. (Orig.-Ber.)

Hermann Schlesinger stellt eine Hysterica vor, die den Kopf wohl nach hinten, nicht aber nach vorn beugen kann. Zu diesem Zwecke zieht sie den Kopf mit dem in den Mund gesteckten Finger am Unterkiefer nach vorn.

Marburg: Ein Fall von eigenartiger Aphasie mit Agraphie.

Adolf Jolles bespricht die Bedeutung und Methodik der Phosphorbestimmung im Blute.

Federn hält einen abnorm hohen Blutdruck für die Ursache der Hämorrhoiden.

Sitzung vom 10. Mai 1899. (Orig.-Ber.)

Ernst v. Czyhlarz demonstrirt einen geheilten Fall von Kopftetanus.

Eduard Lang demonstrirt einen Apparat zur Erzeugung endovesicaler Photogramme.

Sitzung vom 17. Mai 1899. (Orig.-Ber.)

Friedrich Pineles demonstrirt Präparate eines Falles von acuter Lymphämie.

Discussion: Elschnig, Pineles, Königstein, Singer.

Rudolf Steiner stellt eine Frau mit Bromakne vor.

Max Haudek hält einen Vortrag über die moderne Behandlung der Spondylitis.

Discussion: Anton Bum.

Sitzung vom 31. Mai 1899. (Orig.-Ber.).

Walter Seng: Zur Kritik der Diazoreaction.

Goldmann: Ueber Ankylostoma duodenale. Biologische Beschreibung des Parasiten. Klinisch-therapeutische Bemerkungen über die durch ihn bedingte Erkrankung.

Discussion: Silberstern.

Sitzungsbericht der anatomischen Gesellschaft zu Paris.

Sitzung vom 19. Nov. 1897. Präsident: Herr Cornil.

Dartigues: Chronische Mastitis mit Cystenbildung.

Rabé: Plötzlicher Tod bei Thymushyperplasie.

Ein 2½ Monate altes Kind, welches an Diarrhöe gelitten hatte, zeigte plötzlich starke Dispnoë, welcher es nach 3 Tagen erlag. Bei der Section fand sich eine 7 : 5 : 2 cm grosse, 30 g schwere Thymus, welche anscheinend Trachea und Lungen comprimirt hatte. Mikroskopisch Veränderung der Hassal'schen Körperchen, grösserer Zellreichthum.

Derselbe: 60-jähr. Frau, welche klinisch die Symptome von Darmverschluss und acuter Peritonitis dargeboten hatte, zeigt bei der Section ein Gallenblasencarcinom (im Innern Gallensteine), welches auf die Leber übergreift und mit dem Duodenum und der Flexura coli stark verwachsen ist. Durch die Verwachsungen ist eine hochgradige Stenose des Duodenums und Colons bedingt.

Ardouin: 4 kg schweres Fibrosarkom der Bauchwand bei einer 23-jähr. Frau.

Sitzung vom 26. Nov. 1897. Präsident: Herr Cornil.

Robin: Tumor des Musculus sterno-cleido-mastoideus bei einem Neugeborenen.

Am clavicularen Kopfe ein 1 cm langer, an der Vereinigungsstelle des clavicularen und sternalen Kopfes ein 4 : 2 cm grosser Knoten, welcher mikroskopisch aus kernarmen Bindegewebe mit vereinzelten, atrophischen Muskelfasern besteht.

Irgendwelche Anzeichen von Syphilis sind nicht vorhanden.

Hepp demonstrirt einen mit seinem unteren Ende in einer Schenkelhernie eingeklemmt gewesenen Processus vermiformis, welcher Incarcerationserscheinungen gemacht hatte. Es bestanden keine Verwachsungen zwischen Bruchsack und Processus. Im Bruchsack ausser dem Appendix nur Bruchwasser.

Letulle und **Nattan-Larier:** Hämochromatose der Leber, der Milz, der Nieren bei einem Alkoholiker. Das Pigment giebt Eisenreaction.

Sitzung vom 3. Dec. 1897. Präsident: Herr Cornil.

Morestin demonstrirt einen weiblichen, ausgetragenen Fötus mit folgenden Missbildungen:

An der linken unteren Extremität ist der Unterschenkel nur durch die Tibia gebildet, Fibula und Fussknochen fehlen; rechts Defect der Fibula, die Tarsalknochen verwachsen, nur 3 Zehen. Anus und äussere Genitalien fehlen.

Rechte Lunge rudimentär, linke Lunge ohne Lappentheilung.

Defect im Herzventrikelseptum, 6. Aortenbogen nach rechts verlaufend, 2 obere Hohlvenen, welche in den rechten resp. linken Vorhof münden. Die Nabelvene verläuft vor der Leber in die untere Hohlvene.

Magen und Dünndarm communiciren nicht miteinander, sondern endigen blind. Der Dickdarm endigt in der linken Fossa iliaca gleichfalls blind und bildet daselbst eine mit Meconium erfüllte Ampulle. Defect von Uterus und Urethra.

Constensoux: Tuberculöse Peritonitis im Anschluss an doppelseitige tuberculöse Salpingitis bei einem 1-jährigen Mädchen. Ausgangspunkt wahrscheinlich die Bronchialdrüsen.

Sitzung vom 10. Dec. 1897. Präsident: Herr Cornil.

Riehe: Doppelseitige Verlagerung der Hoden.

Sitzung vom 17. Dec. 1897. Präsident: Herr Cornil.

Weil und **Mascarel:** Multiple Aortenaneurysmen. Ruptur eines Aneurysmas der Bauch-Aorta in die Scheide des Ileopsoas.

Sitzung vom 24. Dec. 1897. Präsident: Herr Cornil.

Morestin: Congenitales Lipom im Innern des Musculus gastrocnemius bei einem 23-jähr. Manne.

Apert: Verkalkte Echinococcuscysten im grossen Netz.

Pilliet: Ulcera oesophagi, bedingt durch Oesophagitis follicularis.

Derselbe: Primäres Tubencarcinom.

Hepp: Osteom im Musculus extensor hallucis longus bei 20-jähr., an tuberculöser Meningitis verstorbenem Manne.

Der Tumor ist 4 : 5 cm lang und innerhalb der Bindegewebsschwiele des Muskels gelegen, nur an einer Stelle ist dieselbe nicht mehr erhalten. Auf dem Durchschnitte vom Bau der Spongiosa, findet sich im Centrum eine 2 : 1 cm grosse Höhle, welche von Eiter erfüllt ist.

Ravaut: Cholelithiasis mit consecutiver Cholangitis, Bildung von grossen Leberabscessen, secundäre eitrige Thrombose der Vena portae bei einem 48-jähr. Manne.

Sitzung vom 7. Januar 1898. Präsident: Herr Cornil.

Bacaloglu: Primäres Nierencarcinom mit Metastasen in den Lungen, beiden Pleurablättern, Retroperitoneal-, Inguinaldrüsen und der Leber. Die linke Niere ist kindskopfgross, 1940 g schwer; Nierensubstanz nur am oberen Pol in geringer Menge enthalten. Rechte Niere intact. Mikroskopisch tubulärer, stellenweise rein alveolärer Bau. Die Neubildung soll von den gewundenen Kanälchen ausgegangen sein. Während des Lebens hatte Hämaturie bestanden.

Bourneville und **Schwartz:** Neuer Beitrag zur Kenntniss der Pseudo-Porencephalie und der wahren Porencephalie.

Die Verff. unterscheiden streng eine wahre Porencephalie und eine Pseudoporencephalie. Bei der ersteren handle es sich immer um eine einfache Hemmungsbildung, welche die nachfolgenden anatomischen Details erkennen lässt. Die Höhle zeigt Trichterform mit der Basis gegen die Gehirnoberfläche zu gerichtet; die Hirnwindungen convergiren gegen die Spitze des Trichters zu, die Communicationsöffnung nach dem Seitenventrikel, der Porus, am tiefsten Punkt des porencephalischen Trichters gelegen, ist immer regelmässig, abgerundet. In der Umgebung der Höhle trifft man fast immer andere Anomalieen, welche auf die gleiche Hemmung in der Entwicklung zurückzuführen sind.

Dagegen stelle die Pseudo-Porencephalie das Resultat eines pathologischen Processes dar, welcher ein mehr oder weniger ausgedehntes Gebiet der Hirnrinde und selbst der darunter liegenden weissen Substanz zerstört hat. Diese Zerstörung kann sowohl intrauterin als auch extrauterin statt haben. Es kann hierbei gleichfalls eine Communication des betreffenden Seitenventrikels mit der Gehirnoberfläche bestehen, jedoch soll dann die Communicationsöffnung immer unregelmässig, zerklüftet, die Höhle selbst buchtig sein. Die verschont gebliebenen Hirnwindungen oder Theile derselben sollen ihr normales Aussehen behalten.

Gleichzeitig geben die Autoren eine eingehende Beschreibung dreier von ihnen klinisch beobachteter und anatomisch untersuchter Fälle, von welchen der eine eine einseitige Pseudoporencephalie mit gleichzeitiger Meningoencephalitis, der zweite eine doppelseitige Pseudoporencephalie mit gleichzeitiger Meningoencephalitis, der dritte eine wahre Porencephalie betrifft.

Bezançon und **Griffon** haben bei Immunisirungsversuchen durch Injection

abgeschwächter Pneumokokkenculturen in die Bauchhöhle von Kaninchen daselbst eigenthümliche Tumoren beobachtet, welche ihren Sitz beinahe immer im grossen Netz hatten. Dieselben schwankten von Haselnuss- bis Orangengrösse, bestanden aus einer peripheren fibrösen und centralen käsigen Zone. Mikroskopisch bestand das verkäste Centrum aus Fibringerinnseln und polynucleären Leukocyten, während die Peripherie ein zellreiches Bindegewebe darstellte, dessen Zellreichthum centralwärts allmählich abnahm. In die centralen Partieen wuchsen von hier aus lange, anastomosirende Zellen (neugebildete Gefässe?) ein. Bakterien waren in der Käsemasse culturell und durch den Thierversuch nie, im Ausstrichpräparat nur selten und ganz vereinzelt nachzuweisen. In dem Blutserum eines Kaninchens mit besonders grosser Geschwulst cultivirte Pneumokokken waren deutlich agglutinirt. Diese Resultate wurden nur mit ganz abgeschwächten Culturen erzielt, sowie mit virulenten, von welchen jedoch nur eine ganz geringe Dosis injicirt wurde, welche den Tod des Thieres nicht herbeiführte.

Pilliet hat chemisch sogenannte „Kothsteine“ aus dem Wurmfortsatz untersucht und in denselben kohlensauren Kalk und Schleim, aber niemals eine Spur von Kothbestandtheilen gefunden. Die Mucosa zeigt an den Stellen, wo die Steine lagen, Atrophie der Follikel und Wucherung der Lieberkühn'schen Drüsen, so dass er glaubt, dass die Concremente aus einer übermässigen Schleimproduction hervorgehen könnten, ähnlich wie die Speichelsteine.

Cornil hat bei experimentell eröffneten Gallenblasen die Bildung compacter Massen beobachtet, welche nur aus Schleim und Blut bestanden.

Jeanne: Spindelförmiges Aneurysma der Brustaorta und sackförmiges Bauchaorten-Aneurysma bei demselben Individuum. Das erstere war in die Pleurahöhle durchgebrochen und hatte dort einen $2^1/_2$ l betragenden Bluterguss bewirkt.

Sitzung vom 14. Januar 1898. Präsident: Herr Cornil.

Carnot und **R. Marie:** „Gefässbildendes Sarkom“ (Sarcôme angioplastique). Bei einem 37-jährigen Manne, welchem 10 Monate früher ein Hoden extirpirt worden war, fanden sich bei der Section multiple Tumoren in beiden Lungen, den Pleuren, der Leber, dem Pankreas, den retroperitonealen Lymphdrüsen, welche als Metastasen des seiner Zeit exstirpirten Hodentumors aufgefasst werden.

Der Hodentumor hatte an den meisten Stellen den Bau eines Carcinoms, nur stellenweise war sarkomatöse Structur vorhanden; hier fanden sich auch reichlich vielkernige Riesenzellen, welche mit den von Ranvier im Netz von Kaninchenembryonen beschriebenen „cellules vasoformatives“ identisch sein sollen. Die Metastasen boten ausschliesslich sarkomatösen Bau dar und waren in ihnen diese Riesenzellen sehr zahlreich vertreten.

Diese Riesenzellen sollen mit rothen Blutkörperchen erfüllte Vacuolen besitzen, welche mit den Vacuolen benachbarter Riesenzellen communiciren, so dass dadurch ein „monströses“ Capillarnetz gebildet wird. Die darin enthaltenen rothen Blutkörperchen sollen aus dem Riesenzellenprotoplasma durch Differenzirung entstanden sein.

Brault glaubt, dass das Hodencarcinom unabhängig von den übrigen Geschwülsten entstanden sei und dass der primäre Sitz des Sarkoms die Leber sei und die Lungenknoten von dem Lebertumor aus secundär zu Stande gekommen wären. Er will selbst einen solchen Fall beobachtet haben.

Pilliet meint, dass man alle möglichen Uebergangsstufen von den einfachen cavernösen Angiomen der Leber zu diesen „gefässbildenden Sarkomen“ beobachten könne und dass dieselben, da sie immer kernhaltige rothe Blutkörperchen enthielten, aus dem Blutbefund eventuell während des Lebens diagnosticirt werden könnten. (Pilliet hat bereits in früheren Mittheilungen versucht, darzuthun, dass in allen möglichen Fällen von Sarkomen mit Riesenzellen [Epulis, periostale, myelogene Sarkome] diese Elemente mit den von Ranvier beim Kaninchenembryo gefundenen Zellen identisch seien. Ref.)

Sitzung vom 21. Januar 1898. Präsident: Herr Cornil.

Durante: Congenitale, symmetrische Gummen der Musculi sternocleidomastoidei.

Grenet: Sarkom an der Gehirnbasis bei einem 4-jähr. Knaben.

Pilliet und **Pasteau:** Obliteration des Wurmfortsatzes. Dieselbe ist das Resultat einer primären Entzündung der Lymphfollikel, bei welcher die nahegelegenen Lieberkühn'schen Krypten zu Grunde gehen. Die Erkrankung befällt zunächst nur einen Abschnitt des Wurmfortsatzes, welcher obliterirt. Die noch durchgängigen Theile können später auch noch erkranken, so dass dann schliesslich eine Obliteration des ganzen Appendix oder eines grossen Theiles desselben resultirt.

Sitzung vom 28. Januar 1898. Präsident: Herr Morestin.

Rabé: Hühnereigrosses, in der Blase frei liegendes Fibrom an der Oberfläche mit Kalksalzen inkrustirt.

René Le Fort: Cavernöses Angiom des Zahnfleisches bei einem 10-jährigen Knaben.

Martin: Theilweise Nekrose des Ringknorpels nach 3-monatlichem Liegen einer weichen Kautschuksonde (operirtes Zungencarcinom).

Cannet und **Pilliet:** Sublimatvergiftung.

Barnsby: Primäres Carcinom der Clitoris.

Sitzung vom 4. Februar 1898. Präsident: Herr Cornil.

Mouchet: Rudimentärer, nur nussgrosser, linker Leberlappen.

Sitzung vom 18. Februar 1898. Präsident: Herr Cornil.

Macaigne und **Vanverts:** Geheilte Nierentuberculose.

Da keine vollständige Section gemacht wurde, kann der Fall nicht als einwandfrei gelten. In der linken Lendengegend besteht seit 8 Jahren eine Fistel, durch welche man in Eiterhöhlen gelangt, die unter und hinter der Niere, sowie in der Gegend des Hilus gelegen sind. Eine dieser Höhlen wird als Nierenbecken, ein daselbst befindlicher Kanal als Ureter angesehen. Von der Nierensubstanz ist nur wenig erhalten, die Hauptmasse wird durch fibröses Gewebe gebildet, vereinzelt nekrotische Herde, welche sich mikroskopisch als Tuberkel mit Riesenzellen erweisen.

Cornil, Bezançon und **Griffon:** Experimentelle Gehirntuberculose. Aktinomycesähnliche Anordnung der Bacillen.

Verff. haben die Babes'schen Experimente wiederholt, indem sie Kaninchen 2 Monate alte, nur schwach virulente Tuberkelbacillenculturen unter die Dura und Pia mater einspritzten. Vom 5. Tage nach der Injection an treten an den Endothelien und den Bindegewebszellen der Pia Veränderungen auf, indem dieselben gebläht erscheinen und mehrere Kerne zeigen, bis zur Riesenzellenbildung. Am ausgesprochensten sind die Veränderungen zwischen dem 8.—16. Tage. In dieser Zeit beobachteten sie ein hirse- bis hanfkorngrosses Knötchen, welches durch ziemlich grosse epitheloide Zellen, welche massenhaft Bacillen enthalten, gebildet sind; an der Peripherie ziemlich reichliche Riesenzellen mit 3—5 Kernen. Die älteren Knötchen zeigen im Centrum Verkäsung. Die Gehirngefässe in der Umgebung dieser Knötchen sind mit Riesenzellen und Tuberkelbacillen erfüllt, welche eine sehr an Aktinomykose erinnernde Anordnung zeigen. Diese sind jedoch nicht, wie Babes meint, neugebildete Gefässe, sondern präexistente.

Bei Injection der Culturen in die Carotis interna finden sich die Bacillen, welche jedoch diesmal nicht die oben erwähnte Anordnung zeigen, nicht in den Arterien, sondern in den perivasculären Lymphscheiden und dem umliegenden Bindegewebe. Die Endothelien sind stark geschwollen, zeigen Riesenzellenbildung und beherbergen im Innern zahlreiche Bacillen. Verff. schliessen hieraus, dass die Gefässe die Hauptrolle bei der Bildung der tuberculösen Riesenzellen spielen.

Die oben erwähnten Knötchen heilen; vom 30. Tage ab sind sie bei den Versuchsthieren nicht mehr zu beobachten.

Griffon bemerkt, dass genau dieselben histologischen Veränderungen bei Meerschweinchen durch vollvirulente, aber durch Hitze abgetödtete Culturen hervorgerufen werden könnten.

Sitzung vom 4. März 1898. Präsident: Herr Cornil.

Nissim: Demonstration von Photographieen und Radiogrammen eines Falles von Myositis ossificans.

Sitzung vom 11. März 1898. Präsident: Herr Mauclaire.

Mauclaire und **Cottet:** Fibromyom des Uterus mit sarkomatöser Degeneration.

2 grosse Fibromyome, von denen das eine das Bild eines Myomyxosarkoms darbot.

Iselin und **Estrabeau:** Ruptur eines Aneurysmas der Arteria iliaca externa in die Bauchhöhle.

Sitzung vom 25. März 1898. Präsident: Herr Cornil.

Auvrai und **Pilliet:** Psammon des Siebbeins.

Cestan: Spina bifida, doppelseitige Hüftgelenkluxation und doppelseitiger Klumpfuss bei einem 10-tägigen Kind.

Derselbe: Congenitale Cyste an der Rückseite des Rumpfes, multiple Missbildungen.

Die Missgeburt, weiblichen Geschlechts, im 7. Schwangerschaftsmonat ausgestossen (Zwillinge, die 2. Frucht normal) mit doppelseitiger Hasenscharte, rudimentären Ohren, Defect von Larynx, Trachea und Lungen, zweigespaltenem Herz, Defect der linken Niere, undifferenzirtem Verdauungstractus, rudimentären Extremitäten, zeigt am Rücken, unter der Haut gelegen, eine vom Nacken bis zum Steissbein reichende, vielkammerige Höhle, welche mit einem klaren, fadenziehenden Inhalt erfüllt ist. Die Wand wird ausschliesslich durch die Haut und das subcutane Gewebe gebildet. Wirbelsäule normal.

Pascal und **Pilliet:** Ovarialtumor.

Die 9 kg schwere Geschwulst geht von beiden Ovarien aus und besteht aus einer centralen, soliden Masse, welcher peripher mehrere gestielte, faustgrosse Cysten, sowie blumenkohlartige Vegetationen aufsitzen. Mikroskopisch besteht der Tumor aus glatter Musculatur und Bindegewebsfasern: die blumenkohlartigen Excrescenzen zeigen den Bau der Oberflächenpapillome. Die Cysten sind gleichfalls von einer Lage Cylinderzellen ausgekleidet und weisen pseudopapilläre Bildungen auf. Verff. glauben, da die Einsenkungen des Oberflächenepithels sehr weit in die Tiefe reichen, dass es sich um Carcinom handle und wäre danach der Tumor als Fibromyokystocarcinom zu bezeichnen.

Griffon: Pyämie mit multiplen Absessen bei einem 63-jähr. Manne. Es bestehen Eiterungen im linken Sterno-Claviculargelenk, im 3. Costo-Sternalgelenk, rechtsseitige abgekapselte eitrige Pleuritis, multiple Nierenabscesse, sowie Abscesse längs der Wirbelsäule mit theilweiser Zerstörung der Wirbelkörper. In die Bauchhöhle und namentlich die Gefässscheide der Vasa iliaca hatte eine tödtliche Blutung stattgefunden. Als Quelle dieser Blutung liess sich ein Durchbruch der Aortenwand in einen dieser paravertebralen Abscesse in der Gegend der Bifurcation der Aorta nachweisen. Die Aorta war im Bauchtheil atheromatös.

Bakteriologisch war im Eiter bei den gewöhnlichen Culturmethoden nur Staphylococcus pyogenes aureus nachzuweisen; im Blutserum von jungen Kaninchen wuchsen aber ausserdem auch typische Diplokokken (Fränkel-Weichselbaum) und empfiehlt G., diesen Nährboden zum Diplokokkennachweis, da er auch da noch zum Ziele führe, wo alle anderen Methoden im Stich lassen.

Sitzung vom 1. April 1898. Präsident: Herr Cornil.

Kendirdjy: Harnröhrenrectumfistel, bedingt durch Prostatatuberculose.

Bufnoir und **Milian:** Plattenepithelcarcinom der Schilddrüse bei einer 52-jährigen Frau.

Gauchery: Persistenz des Ductus Botalli, Endocarditis ulcerosa der Arteria pulmonalis und aneurysmatische Erweiterung des Anfangstheils der Pulmonalis bei einer 27-jähr. Frau.

Die Pulmonalis misst bei ihrem Abgange 90 mm im Umfange, weiter nach oben 110 mm, ausgebreitet sogar 140 mm. 7 cm oberhalb des Abganges ist sie mit der Aorta verlöthet und es besteht hier eine Communication beider Gefässe, welche einen Durchmesser von 6 mm hat. Die vordere und rechte Valvula sigmoidea sind mit endocarditischen Excrescensen besetzt, welche sich bis zu der erwähnten Communicationsöffnung fortsetzen. Auch der Rand der Communicationsöffnung zeigt solche endocarditische Wucherungen. Hinter der Oeffnung ist die Arterienwand ausserordentlich dünn. Die beiden Hauptäste der Pulmonalis sind nicht erweitert. Septische Embolieen fanden sich an verschiedenen Stellen der Körperperipherie und der rechten Lungenbasis.

Apert: Aneurysma des Aortenbogens und Durchbruch in das Pericard bei einer 40-jähr. Frau.

André: Echinococcuscyste der Glandula submaxillaris.

Mauclaire und **Durrieux:** Primäres Carcinom des Duodenums bei einem 70-jähr. Manne.

Péraire und **Gaudier:** Speichelstein im Ductus Wharthonianus bei einem 12-jähr. Mädchen.

Sitzung vom 8. April 1898. Präsident: Herr Cornil.

Glantenay und **Marie:** Spindelzellensarkom des Uterus bei einer 43-jährigen Frau.

Verff. glauben, dass dasselbe aus einem ursprünglichen Myom entstanden sei.

Sitzung vom 22. April 1898. Präsident: Herr Morestin.

Pilliet: Ueber das Verhalten der Corpora lutea spuria bei Uterusmyomen.

Die Corpora lutea spuria können unter gewisssen Verhältnissen sowohl hinsichtlich der Grösse, als auch des histologischen Baues den Corpora lutea vera sehr ähnlich werden. Dies soll der Fall sein bei Allgemeinerkrankungen, bei welchen starke Hyperämie der Genitalien vorhanden ist (Typhus), sowie ganz besonders bei Uterusmyomen. P. nimmt an (allerdings ohne irgend welche Beweise für diese Ansicht zu geben), dass die Myombildung durch vasomotorische Reflexe, welche durch eine andere Ursache als die Schwangerschaft ausgelöst wurden, bedingt sei. Zunächst würde, ähnlich wie in der Schwangerschaft, ein neues Gefässnetz gebildet und im Anschluss daran glatte Musculatur. In ganz ähnlicher Weise wie bei der Schwangerschaft zeigten dann auch die Ovarien eine andauernde arterielle Hyperämie und die Folge hiervon sei, dass die Entwicklung der Corpora lutea spuria sich in ganz ähnlicher Weise entwickle wie während der Schwangerschaft.

Sitzung vom 29. April 1898. Präsident: Herr Legry.

Tissier: Endotheliom der Dura mater spinalis mit Compressionserscheinungen bei einem 14-jähr. Knaben.

Mignon: Mal perforant der Mundhöhle. Ein 55-jähr. Mann im Anfangsstadium der Tabes zeigt einen grossen Defect im harten Gaumen; gleichzeitig fielen alle Zähne des erkrankten Proc. alveolaris aus. Communication der Mundhöhle und des unteren Nasenganges. Die Affection wurde durch Jodkali nicht merklich beeinflusst. Pat. hat Syphilis gehabt. Die Erkrankung wird als eine tabische trophoneurotische angesehen.

Sitzung vom 6. Mai 1898. Präsident: Herr Legry.

Pilliet und **Levrey:** Rundzellensarkom mit Riesenzellen des Fusses.

Sitzung vom 13. Mai 1898. Präsident: Herr Cornil.

Potier: Congenitale Radiuslähmung durch ein amniotisches Band bei einem ausgetragenen Kinde.

Souligoux und **Pilliet:** Verkalkter Tumor bei einem 8-jähr. Knaben. Der Tumor soll die Structur eines Carcinoms gehabt haben mit Zellen vom Aussehen derer der Talgdrüsen.

Sitzung vom 20. Mai 1898. Präsident: Herr Cornil.

Péraire und **Pilliet:** Fibromyxom der Mamma bei 59-jähr. Manne.

Péraire: Cystöses Fibroadenom der Mamma bei einem 57-jähr. Manne.

Derselbe: Mammasarkom bei einer 35-jähr. Frau. Recidiv. Der Primärtumor war 8 Jahre früher operirt worden.

Sitzung vom 24. Mai 1898. Präsident: Herr Cornil.

Frénel: Gliom des Kleinhirns mit Perforation der Knochen der Schädelbasis.

Jousset und **Lefas:** Experimentell erzeugte Magengeschwüre. Verff. haben 2 Kaninchen 33 und 15 mg Tartarus stibiatus subcutan in Dosen von je 0,001 injicirt. Die Thiere starben nach 25 resp. 11 Tagen. Die Section zeigte im 1. Falle eine 8 : 5 mm grosse, tiefe Ulceration, im 2. Falle 3 oberflächliche Geschwüre. Beide Male sassen die Geschwüre in der Pylorusgegend.

Sitzung vom 3. Juni 1898. Präsident: Herr Cornil.

Pilliet: Ueber intraparietale Abscesse des Wurmfortsatzes. Diese Abscesse, welche durch Entzündung und Vereiterung der Lymphfollikel bedingt sind, wobei die Mucosa vollständig erhalten sein kann, stellen nach P. die häufigste Ursache der Perforationsappendicitis dar. Demonstration dreier einschlägiger Präparate.

Morestin: Congenitales Angiolymphangiom der Unterlippe bei einem 10-jähr. Mädchen.

Derselbe: Rundzellensarkom der Vagina bei einer alten Virgo. Die ziemlich grossen Zellen sind meist mehrkernig.

Cathelin: Abscess und Kothfistel in der rechten Lendengegend bei einem 10-jähr. Mädchen. Es besteht Communication mit dem Angulus des Colon ascendens und der Spitze des Wurmfortsatzes. Als Ausgangspunkt wird die (tuberculöse) Erkrankung und Perforation des Wurmfortsatzes angesehen.

Sitzung vom 10. Juni 1898. Präsident: Herr Cornil.

Leguen: Cystitis exfoliativa bei einer 42-jähr. Frau. Die ganze Mucosa, Submucosa und die zunächst liegenden Partieen der Muscularis wurden in

Form einer zusammenhängenden Masse ausgestossen, welche die Form der Harnblase zeigte. Die Innenfläche der Mucosa war mit Salzen incrustirt. Pat. blieb noch 6 Jahre am Leben.

Sitzung vom 17. Juni 1898. Präsident: Herr Cornil.

Baron: Grosses Fibrosarkom des Ligamentum latum bei einer 48-jähr. Frau.

Routier und **Durante:** Mischtumor der Mamma bei einer 67-jähr. Frau. Ein Theil der Geschwulst zeigt das Bild des Fibroadenoma intracanaliculare, andere Partieen das eines Spindelzellensarkoms mit Knorpelinseln, welche theilweise verkalkt sind. Es finden sich hier ausserdem Riesenzellen. In diesen sarkomatösen Partieen tritt die Adenombildung sehr zurück; die epithelialen Elemente sollen vielmehr eine Anordnung zeigen, wie sie dem Carcinom entspricht.

Durante: Cyste des Ovariums bei einem Neugeborenen. Die fast haselnussgrosse Geschwulst beherbergt im Inneren ein in Organisation befindliches Blutgerinnsel. Die innere Cystenwand ist nicht von Epithel ausgekleidet.

Lefas: Teleangiektasie des linken Vorhofes; Tod durch Ruptur derselben bei einer 76-jähr. Frau. Das Pericard mit Blutgerinnseln erfüllt: an einer 2-Frcs.-Stückgrossen Stelle des linken Vorhofes ein fest adhärirendes Blutgerinnsel. Mikroskopisch zeigte diese Partie den Bau einer Teleangiektasie, und nimmt L. an, dass durch Ruptur derselben die Blutung entstanden sei.

Letulle bemerkt, dass Fälle von Hämopericard durch Zerreissen einer Coronarvene beobachtet worden seien.

Castaigne: Urämische Geschwüre im Dünndarm mit Arrosion von Mesenterialvenen; Thrombose der Pfortaderwurzeln; Embolie in den Endzweigen der Vena portae. Die den Emboli entsprechenden Leberbezirke sind nekrotisch.

Sitzung vom 24. Juni 1898. Präsident: Herr Durante.

Mignot: Experimentelle Cholecystitis calculosa. Vortr. hat an Hunden und Meerschweinchen in einer längeren Versuchsreihe experimentell hauptsächlich aus Cholesterin bestehende Gallensteine erzeugen können. Er verfuhr in der Weise, dass in die Gallenblasse abgeschwächte Culturen von Bacterium coli eingebracht wurden. Es entstand hierauf immer eine Entzündung der Gallenblase, welche bei genügend langer Dauer zum mehr oder minder vollständigen Untergange der glatten Musculatur und der Schleimhaut führt. Es bilden sich zunächst weiche Concremente, welche dadurch entstehen, dass sich Cholesterinkrystalle auf Fetzen desquamirten Epithels niederschlagen und durch von der katarrhalisch gereizten Schleimhaut abgeschiedenen Schleim noch fester vereinigt werden. Wird ein Fremdkkörper, z. B. ein Faden, in die Gallenblase eingebracht, so sammeln sich die Concremente an ihm an. Der Fremdkörper an und für sich bringt diese Concremente nicht hervor. Ist die Muscularis der Gallenblase ganz oder grösstentheils zu Grunde gegangen, so bilden sich feste Concremente, auch ohne dass ein Fremdkörper eingeführt wird. Die Zeit, welche hierzu notwendig ist, beträgt bei den Versuchsthieren etwa 1 Jahr. Die beiden wichtigsten Bedingungen für die Bildung der Steine sieht M. in Folgendem:

1) in der durch abgeschwächte Bakterien (gleichviel welcher Art) hervorgebrachten chronischen Cholecystitis;

2) in der durch den Untergang der Muscularis bedingten Ruhe des Organes, weil sonst die sich bildenden weichen Concremente vorzeitig ausgetrieben würden.

Cathelin: Multiple Polypen des Coecums, Colon ascend., transvers. und descendens bei einem 5-jähr. Knaben.

Maygrier und **Letulle:** Puerperale Thrombophlebitis der Vena mesaraica.

Sitzung vom 1. Juli 1898. Präsident: Herr Cornil.

De Gennes und **Griffon:** Latentes Blasencarcinom mit consecutiver bilateraler Hydronephrose bei einem 60-jähr. Manne.

Jacomet: Gestielte Echinococcuscyste des Spiegel'schen Lappens der Leber.

Sitzung vom 8. Juli 1898. Präsident: Herr Cornil.

Rabé und **Martin:** Rundzellensarkom des rechten Crus cerebelli ad pontem mit Compression der nahegelegenen Gehirnnerven.

Wiart: Doppelseitige congenitale Inguinalhernie, die Tuben enthaltend, bei einem 2½-monatl. Kinde. Die Ovarien liegen vor der Bauchhöhle.

Sitzung vom 15. Juli 1898. Präsident: Herr Cornil.

D'Avellar: Experimenteller Typhus abdominalis beim Affen. Typische Dünndarm- und Coecumgeschwüre, Schwellung der Mesenterialdrüsen, Milztumor.

Griffon und **Dartigues:** Oesophaguscarcinom (Plattenepithelkrebs) und Sarkom des Metacarpus des Daumens bei einem 50-jähr. Mann, welcher 3 Jahre früher wegen Nierencarcinom operirt worden war.

Chaillous: Ueberzähliger Leberlappen bei einem Neugeborenen. Derselbe sitzt dem Lobus quadratus auf und ist mit dem Bruchsack einer Nabelhernie verwachsen. *Glockner* (*Leipzig*).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Verdauungskanal.

Kiesow, Carl, Ueber einen Fall von isolirter symmetrischer Tuberculose der Parotis. Greifswald 1897. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Kitt, Tuberculose des Labmagens beim Rinde. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 10, 1898, Heft 1.

Koch, Hans, Ueber einen pathologisch-anatomisch bemerkenswerthen Fall von Carcinoma ventriculi. Tübingen 1898, Pietzcker. 8°. 17 SS. 1 Tafel.

Koch, Max, Ueber Veränderungen am Magen und Darm bei der perniciösen Anämie. Berlin 1898. 8°. 62 SS. Inaug.-Diss.

Koch, Wilhelm, Die angeborenen ungewöhnlichen Lagen und Gestaltungen des menschlichen Darmes. Arbeiten aus der chirurg. Univ.-Klinik Dorpat. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 50, 1898, Heft 1/2, S. 1—64. 21 Abb.

Koschel, Ernst, Die Syphilis der Speicheldrüsen. Berlin 1898. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Krause, Paul, Ueber einen Fall von Perforation des Oesophagus und der Aorta durch eine Fischgräte. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1897. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Krassnobajew, T. P., Drei Fälle von Pylorusstenose im Kindesalter. Djetskaja Medicina, 1898, No. 3. (Russisch.)

Krone, Friedrich, Ueber Magen-Dickdarmfisteln. Aus der medic. Klinik. Kiel 1897. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Kuckein, R., Ein Fall von latenter Tetanie bei hochgradiger Erweiterung des Magens in Folge carcinomatöser Pylorusstenose. Kgl. medic. Univ.-Klinik Königsberg. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 45, S. 989—993.

Küttner, Ueber entzündliche Tumoren der Submaxillarspeicheldrüse. Archiv für klinische Chirurgie, Band 57, 1898, Heft 4, S. 873—876.

Le Fur, Cancer de l'estomac avec péritonite et ascite enkystée. Bulletins hebdomadaires de la société anatomique, Année 73, Série V, Tome XII, 1898, No. 19, S. 692—696.

Letulle, Maurice, Varices de l'estomac. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 19, S. 669—677.

Levig, Wilhelm, Ueber traumatische Magenerkrankungen. Aus der medic. Klinik in Kiel. Kiel 1898. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Livingood, L. E., A Case of Sarcoma of the Oesophagus. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Vol. IX, 1898, No. 88, S. 159—163.

Luksch, L., Ueber Darmblutung und Darmstenose nach Brucheinklemmung. Mit 2 Figuren. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 11, 1898, No. 44, S. 999—1004.

Martins, Sténose du pylôre. Lyon médical, Année 88, 1898, S. 483.

Mauler, Robert, Sur un cas d'adénopapillôme volumineux, solitaire et pédiculisé de l'estomac, tumeur en voie de transformation carcinomateuse. Genève 1898. 8°. 48 SS. 2 planches. Thèse.

Meltzer, S. J., On the congenital hypertrophic Stenosis of the Pylorus in Infants. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XII, 1898, S. 188—207.

Michaelis, Walter, Ueber die Erweiterung des Antrum pylori und ihre Beziehung zu der motorischen Insufficienz des Magens. Berlin 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Milian, Erosions hémorrhagiques de l'estomac. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 15, S. 572.

Morgan, A. C., Cancer of the Caecum. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 8, S. 246—249.

Motz, Ernst, Ueber Darminvaginationen. Leipzig 1898. 8°. 53 SS. Inaug.-Diss.

Möller, William, Studier öfver de histologiska förändringarna i digestionskanalen vid den perniciösa anämien och särskild vid bothriocephalus-Anämien. Patologisk anatomiska inrättningen i Helsingfors. Helsingfors 1897. 8°. 177, IV SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Müller, Wilhelm, Zur normalen und pathologischen Anatomie des menschlichen Wurmfortsatzes. Jena 1897. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Netter, Joseph, Ueber Erweiterung der Speiseröhre im unteren Abschnitt. Berlin 1898. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. Heidelberg.

— —, Archiv für Verdauungskrankheiten, Band 4, 1898, Heft 2, S. 114—136.

Neumann, Sigismund, Ueber einen Fall von Stenose der Valvula ileocaecalis in Folge von chronischer Perityphlitis. Konitz i. Westpr. 1897. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Nolte, Otto, Ein Beitrag zur Lehre von den Speiseröhrenverengerungen. Göttingen 1898. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Page, Frederick, and **Wardale, J.,** Case of simple Stricture of the Pylorus in which a Strong Band was found extending between the Liver and the Pylorus. British medical Journal, 1898, No. 1960, S. 237—238.

Parent, L. P., Etude sur la tuberculose de la glande parotide. Paris 1898, G. Steinheil. 8°. 87 SS.

Patzauer, F., Ptyalolith in der Parotis. Gyogyászat, 1898, No. 50/51. (Ungarisch.)

Pepper, Wm., A Case of Cancer of the Rectum and the Liver. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 8, S. 250—252.

Pic, Sténose du duodénum, adhérent à une vésicule cancéreuse. Congrès français de médecine, 3. session, Nancy 1896, Paris et Nancy 1897, Fasc. 2, S. 533—537.

Poncet, Antonin, De l'actinomycose anorectale. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 45, 1898, S. 889—891.

— —, Gazette des hôpitaux, Année 71, 1898, No. 107, S. 981—984.

Rau, Felix, Flimmerepithelcyste des Oesophagus. Mit 1 Abb. Prosectur des Katharinenhospitals in Stuttgart. Archiv für pathologische Anatomie, Band 153, 1898, Heft 1, S. 26—29.

Riedinger, Zwei Fälle von Fibromyom des Dickdarms. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 22, 1898, No. 34, S. 921—925.

Rolleston, H. D., Secondary polypoid Melanotic Tumours in the Mucosa of the small Intestine. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 82—83.

Roncali, D. B., Klinische Beobachtungen und histologische und mikrobiotische Untersuchungen über einen Fall von primärem Adenocarcinom (Papilloma infectans) des Colon transversum und descendens mit secundärem Uebergang auf das grosse Netz und das Mesenterium. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 24, 1898, No. 4/5, S. 158—165; No. 6/7, S. 212—234; No. 8, S. 306—315; No. 9, S. 353—359. Mit 2 Tafeln.

Rougleton, E. W., Perforating gastric Ulcer. Operation, Death, Necropsy. British medical Journal, 1898, No. 1958, S. 84—85.

Saltykow, S., Beitrag zur Kenntniss der hyalinen Körper im Magenpolypen und anderen Geweben. Pathol. Institut zu Zürich. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 153, 1898, Heft 2, S. 207—221.

Schmidt, A., Allgemeine Pathologie des Verdauungstractus. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 3, 1896, Hälfte 2, S. 457—492.

Schmidt, Franz, Magengeschwür mit säulenartiger Narbencontraction der Magenwandung. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1897. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Schuchardt, Karl, Ein Beitrag zur Kenntniss der syphilitischen Mastdarmgeschwüre. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 154, 1898, Heft 1, S. 46—63.

Seubert, Robert, Ueber die Darmveränderungen bei Typhus abdominalis. Aus dem pathol. Institut zu Freiburg i. B. Tübingen 1897. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Sklifossowsky, P., Ueber gutartige papilläre Geschwülste der Magenschleimhaut. Aus dem pathol. Institut zu Berlin. Mit 6 Textabb. Archiv für pathologische Anatomie, Band 153, 1898, Heft 1, S. 130—138.

Smoler, Felix, Atresia recti vesicalis bei einem 5 Tage alten Mädchen. Aus Chiari's pathologisch-anatomischem Institut. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1898, No. 38, S. 477—478. 1 Abb. (Forts. folgt.)

Ssobolew, L., Ueber Retentionsschleimcysten des Dickdarmes. Bolnitchnaja gaseta Botkina, 1898, No. 6—8. (Russisch.)

Staunton, M. C., Vermiform Appendix resembling supernumerary Testicle. British medical Journal, 1898, S 1428.

Steiner, Rudolf, Ueber Myome des Magendarmkanals. Prager chirurg. Klinik. Mit 3 Taf. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 22, 1898, Heft 1, S. 1—112; Heft 2, S. 407—440.

Stewart, D. D., A Case of two isolated carcinomatous gastric Ulcers, apparent Recovery

after exploratory Coeliotomy. Death eighteen Months later . . . Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XIII, 1898, S. 272—300.

Stewart, D. D., The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXVI, 1898, No. 5 = 319, S. 595—601.

Stieda, Alexander, Ueber Situs inversus partialis abdominis. (Linkslagerung des Dickdarmes. Rechtslagerung des Dünndarmes.) Aus dem anat. Institut. Königsberg i. Pr. 1898. 8°. 47 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Strauss, H., und **Meyer, J. S.,** Zur pathologischen Anatomie der Hypersecretia continua chronica des Magens. III. medic. Klinik der Charité (Senator). Archiv für pathologische Anatomie, Band 154, 1898, Heft 3, S. 529—549.

Strube, Georg, Trichomonas hominis im Mageninhalt bei Carcinoma cardiae. II. medic. Univ.-Klinik in Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 32, S. 708—709.

St. John-Winstan, A Case of intestinal Obstruction from the Impaction of a Gall Stone resulting in Death. British medical Journal, 1898, No. 1976, S. 1489—1490.

Summa, Eduard, Speiseröhrenstrictur nach Laugenverätzung. Naumburg a. S. 1897. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Tenneson, Lymphangiome diffus congénital de la langue. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome IX, 1898, No. 11, S. 984—985.

Thorel, Ch., Zur Casuistik der tuberculösen Geschwüre des Magens. Festschrift zur Eröffnung des neuen Krankenhauses der Stadt Nürnberg, 1898, S. 583—596.

Vollmer, E., Histologische Bemerkungen zu einem Falle von schwarzer Haarzunge. Mit 2 Taf. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 46, 1898, Heft 1, S. 12—17.

Wanitschek, Ein Fall von congenitaler Dünndarmocclusion. Abth. von Bayer am Kaiser Franz Josef-Kinderspital in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1898, No. 34, S. 429—430. 1 Fig.; No. 37, S. 468—469.

Weber, Hubert, Ueber Carcinoma recti. Greifswald 1898. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

West, Charlotte C., Report of 2 Cases of Cancer of the Stomach. Philadelphia Policlin., Vol. VII, 1898, No. 9, S. 103.

Whipple, A Case of perforating duodenal Ulcer. Operation, Necropsy. South Devon and East Cornwall Hospital, Plymouth. British medical Journal, 1898, S. 1429—1430.

Wiebrecht, Karl, Ueber die Ektasie des Oesophagus. Göttingen 1897. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Williams, H. L., Two Cases of accessory thyroid Bodies at the Base of the Tongue. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1898, No. 2, S. 28—31.

Wilson, James, Sarcoma of the soft Palate etc. Lancet, 1898, Vol. II, No. IX = 3913, S. 531—552.

Winselmann, Hermann, Zur Kenntniss der Invaginatio colico-rectalis durch Neubildung. Correspondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen, Jahrgang 17, 1898, Heft 10, S. 339—350.

Wolf, Felix, Ueber das tuberculöse Geschwür der Zunge. Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankh. von M. Joseph in Berlin. Dortmund 1898. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Bonn.

Yates, Wellington, Cancer of the Stomach. Physician and Surger., Vol. XX, 1898, No. 4, S. 147.

Zabradnicky, Incarceration des Coecums und retrograde Incarceration des Processus vermiformis in einer linksseitigen Scrotalhernie. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1898, No. 42, S. 669—671.

von Zoege-Manteuffel, Die Axendrehungen des Coecums. Archiv für klinische Chirurgie, Band 57, 1898, Heft 4, S. 481—487.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Babes, V., et **Manicatide, M.,** Kyste hydatique du foie et cisticercose. Annales de l'institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest, Vol. VI, Année 1894/95, S. 425—428.

de Bary, August, Zur Kenntniss der Wundheilung in der Leber. Frankfurt a./M. 1897. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss. Breiburg i/B.

Beadles, Cecil T., Primary Carcinoma of the Liver (Gall-bladder) associated with a large Tumour on the thoracic Wall. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 119—121.

— —, Malformed Liver. Card Specimen. Ebenda, S. 111—113.

Bauermeister, W., Ein Fall von Pankreasapoplexie. Verlöthung derselben mit der angrenzenden Magenwand und secundärer Carcinombildung in derselben im Anschluss an ein Trauma. Monatsschrift für Unfallheilkunde, Jahrgang 5, 1898, Heft 10, S. 363—372.

v. Brackel, Zur Kenntniss der Pankreascyste. Ein Fall von Pankreascyste, exstirpative Heilung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 49, 1898, Heft 2/3, S. 293—303.

Bret, Du Cancer primitif de la vésicule biliaire considéré comme complication de la lithiase. Lyon médical, Année 89, 1898, S. 35.

Browicz, T., Das mikroskopische Bild der Leberzelle nach intravenöser Hämoglobininjection. Anzeiger der Akademie der Wissenschaften in Krakau, Nov. 1898, S. 357—361.

Chaillons, J., Déformation congénitale du foie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 15, S. 572.

Charrin, Sclérose in pancréas dans la tuberculose. Comptes rendus hebdomadaires de la société du biologie, Série X, Tome V, 1898, No. 28, S. 875.

Descazals et **Michiet,** Tumour liquide rétropéritoneal. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIII, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 14, S. 516—519.

Dworach, James, and **Davis, A. M.,** Cancer of the Pancreas. Universal medical Magazine, Vol. XI, 1898, No. 1, S. 22.

Döderlein, Ludwig, Cholecystitis phlegmonosa calculosa. Phlegmonöse Gallenblasenentzündung. Erlangen 1897. 8⁰. 32 SS. Inaug.-Diss.

Dressel, Friedrich, Ueber die Fettgewebsnekrose des Pankreas. Pathologisches Institut in Giessen. Giessen 1897. 8⁰. 35 SS. Inaug.-Diss.

Dürbeck, Die Hepatitis cysticercosa des Schweines. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Heft 1. Mit 2 Abb.

Engelhardt, Ueber das multiple und solitäre Adenom der Leber. Aus dem Augustahospital zu Köln (Leichtenstern). Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 60, 1898, Heft 6, S. 607—637. Mit 1 Abb.

Freund, Richard, Ueber den Ausgang der acuten gelben Leberatrophie in Cirrhose. Freiburg i/B. 1897. 8⁰. 40 SS. Inaug.-Diss.

Frohwein, Karl, Ueber ein Sarkom des Pankreas. Giessen 1897. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss.

Gilbert, A., et **Fournier, L.,** De l'adénomégalie dans la cirrhose biliaire hypertrophique. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome V, 1898, No. 20, S. 613—615.

Gilbert, A., et **Grenet, A.,** Modifications de volume du foie dans la pneumonie lobaire. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome V, 1898, No. 41, S. 1181—1183

Gilbert, A., et **Weil, Emile,** Kyste hydatique supposé gazeux du foie. Comptes redus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome V, 1898, No. 22, S. 657—660.

Graupner, Karl, Ueber Lipämie bei Diabetes mellitus. Berlin 1898. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Guicciardi, Giovanni, Caso di cancer gelatinoso primitivo del peritoneo. Clinic. med. italian., Anno 37, 1898, No. I, S. 11.

Hasenclever, Hypertrophische Lebercirrhose mit chronischem Ikterus und Milztumor bei 3 Kindern derselben Eltern. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 5, 1898, No. 45, S. 997—1000.

Hagenbach-Burckhardt, E., Ueber Diplokokkenperitonitis bei Kindern. Kinderhospital in Basel. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 28, 1898, No. 19, S. 557—581.

Hare, H. A., et **Harris, H. F.,** Miliary Carcinomatosis of the Peritoneum with microscopic Slides showing socalled Microorganisms of Chancer. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol I, No. 8, S. 221—225.

Hebb, R. G., Two Cases of monocellular Cirrhosis (Hepatitis intercellularis syphilitica). Card Specimen. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 117—119.

Hektoen, Ludvig, and **Harrick, James, E.,** The diffuse infiltrating Form of secondary Melanosarcoma of the Liver and its Association with Ascites. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XIII, 1898, S. 385—399.

— —, American medical Journal of medical Science, Vol. CXVI, 1898, No. 3 = 317, S. 255—267.

Heussi, Paul, Ueber das Wachsthum des Adeno-Carcinoms der Leber. Pathologisches Institut von Zürich. Zürich 1898. 8⁰. 26 SS. Inaug.-Diss.

— —, Zürich 1898. 8⁰. 26 SS.

Hirschberg, Peter, Die pathologische Bedeutung der Gallensteine. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Erlangen. Dresden 1898. 8⁰. 34 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Hirschfeld, Felix, Beiträge zur Lehre vom Diabetes. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 16. Congress, Wiesbaden 1898, S. 108—112.

Hölker, Hermann, Ueber carcinomatöse Lebercirrhose. Breiburg i/B. 1898. 8⁰. 48 SS. Inaug.-Diss.

Hughes, W. E., Carcinoma of the common Bileduct and Head of Pancreas. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, No. 5, S. 145.

Huyberechts, Th., Tuberculose péritonéale. Presse médicale Belge, Vol. L, 1898, No. 12.
Jacobi, Emil, Der primäre Gallenblasenhals. Berlin 1898. 8⁰. 18 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.
Jacobson, B., Nouvelle contribution à l'étude des tubercules et cavernes biliaires chez l'enfant. Revue des maladies de l'enfance, Année 16, 1898, S. 473.
Jacomet, Kyste hydatique pédiculé du lobule de Spiegel. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 14, S. 516.
Jaekel, Alfred, Ein Fall von Pankreatitis mit Fettnekrose. Greifswald 1898. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.
Jensen, Nicolai, Ueber einen Fall von Gallenstein ausserhalb der Gallenblase. Aus dem pathologischen Institut, Kiel 1897. 8⁰. 17 SS. Inaug.-Diss.
v. Kahlden, Demonstration pathologisch-anatomischer Präparate: 1) Carcinomatöse Lebercirrhose, 2) Lebercirrhose, 3) Phlebolith in der Pfortader, 4) Tumor des Hodens. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 32, S. 1039—1050.
Katz, Arthur, und **Winkler, Ferdinand**, Experimentelle Studien über die Fettgewebsnekrose des Pankreas. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band 4, 1898, Heft 31, S. 280—367.
Kaufmann, Demonstration eines Falles von Leberruptur. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897:1898, Abth. I, S. 5.
Ketteler, Paul, Ueber Todesfälle an Cholelithiasis. Leipzig 1898. 8⁰. 50 SS. Inaug.-Diss.
Lenarčič, Johann, Punktionsflüssigkeit einer Pankreascyste. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang 19, 1898, No. 30, S. 773—776.
Lèvi-Sirugue, Charles, Etude anatomo-pathologique et expérimentale de la tuberculose péritonéale. Paris 1898. Société d'édit. scientif. 8⁰. 127 SS.
Maximow, Alexander, Ueber die experimentell hervorgerufene amyloide Entartung der Leber. Institut für pathologische Anatomie der kgl. medic. Militärakademie zu St. Petersburg. Archiv für pathologische Anatomie, Band 153, 1898, Heft 3, S. 353—401.
Mignot, R., Cholecystitis calculeuses expérimentales. Avec 2 Fig. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, Série V, Tome XII, Fasc. 12, S. 474—478.
— —, L'origine microbienne des calculs biliaires. Suite et fin. Archives générales de médecine, 1898, No. 9, S. 263—282.
Mohr, Rudolf, Ein Fall von congenitalem Ikterus in Folge von Schluss des Ductus choledochus und Obliteration des Ductus hepaticus. Berlin 1898. 8⁰. 26 SS. Inaug.-Diss.
Moser, W., A Liver with sixteen Lobes. Medical Record New York, Vol. LIII, 1898, No. 19 = 1435, S. 671—672. With 2 figs.; No. 25 = 1441, S. 927.
— —, Anormalous Lobulations of the Liver. Ebenda, Vol. LIV, No. 3 = 1445, S. 88—89.
Naunyn und **Ehret, H.**, Ueber Cholecystitis und Cholangitis calculosa. Medic. Klinik in Strassburg i/E. Zeitschrift für praktische Aerzte, Jahrgang 7, 1898, No. 14, S. 637—643.
Ottendorff, G., Ueber cystische Entartung der Leber und Nieren. Bonn 1897. 8⁰. 45 SS. 3 Abb. Inaug.-Diss.
Pavy, F. W., A Case of Death from Diabetes mellitus in which that Disease gave no promontory Symptoms. The Lancet, 1898, Vol. II, No. 18 = 3927, S. 1505.
Plewe, Karl, Ueber Hämatosalpinx congenitale und die bei Ruptur derselben eintretende tödtliche Peritonitis. Thorn 1897. 8⁰. 32 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.
Riedel, Ueber Peritonitis chronica tuberculosa und ihre Folgen: Verengerung des Darmes und Dislocation der rechten Niere. Mit 1 Fig. Archiv für klinische Chirurgie, Band 57, 1898, Heft 3, S. 645—685.
Roche, Tonis, Des hémorragies du pancréas. Gazette des hôpitaux, Année 71, 1898, No. 86, S. 797—802.
Sargnon, L., Kyste hydatique multinodulaire du foie pris pour un cancer secondaire du foie. Lyon médical, Année 87, 1898, S. 254.
Schiff, Julius, Ueber die Drüsen in der Gallenblase und ihre pathologische Bedeutung bei Cholelithiasis und primärem Carcinom der Gallenblase. Freiburg i/B. 1898. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.
Scheffer, Hermann, Beiträge zur Histogenese der Lebercavernome. Patholog. Institut zu Bonn. Bonn 1897, 8⁰. 32 SS. Inaug.-Diss.
Schlesinger, Eugen, Die Erkrankung des Pankreas bei hereditärer Leber. Aus dem patholog. Institut der Univ. Strassburg (v. Recklinghausen). Archiv für pathologische Anatomie, Band 154, 1898, Heft 3, S. 501—529.
Schlichthorst, Paul, Ueber die Lebercirrhose im kindlichen und jugendlichen Alter. Patholog. Institut zu Marburg. Marburg 1897. 8⁰. 39 SS. Inaug.-Diss.
Schmaus, Ueber einige Befunde in der Leber bei experimenteller Phosphorvergiftung und Bemerkungen über die Structur der Leberzellen. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie zu München, Band 13, 1897, Heft 3/4, S. 93—100.
Schmidt, Rudolf, Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie bei einem $2^1/_2$-jähr. Knaben. Dresden 1897. 8⁰. 17 SS. Inaug.-Diss. Kiel.

Schütte, Mattijs Pictor, Ueber den Verschluss des Ductus choledochus durch Gallensteine. Amsterdam 1897. 8°. 57 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i/B.

Simmonds, M., Ueber localisirte Tuberculose der Leber. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 9, 1898, No. 21/22, S. 875—867.

Inhalt.

Reichl, Günstiger Einfluss des Quecksilbers (Kalomel) auf Lebercirrhose, p. 64.
Kienböck, Röntgenphotographien von durch Syringomyelie aufgetriebenen Gelenken und von Aortenaneurysmen, p. 64.
Weiss, S., Echter Zwergwuchs bei einem 7-jähr. Kinde, p. 64.
Krelbich, Pemphigus vulgaris, p. 64.
Pincles, Gastrische Krisen als Initialsymptome bei Tabes, p. 64.
Wolf, H., Werth der Ehrlich'schen Diazoreaction, p. 64.
Hammerschlag, V., Gleichzeitige Facialis- und Trigeminus-Affection. — Gehirnabscess im Schläfelappen, p. 64.
Schlesinger, Rundzellensarkom der rechten Pleurahöhle, p. 64.
Ewald, Ueber die Indicationen zum operativen Eingriff bei der Cholelithiasis, p. 64.
Steiner, R., Jodakne, p. 65.
Erdheim, Teucrinbehandlung bei Lupus vulgaris des Gesichts, p. 65.
Gnesda, M., Syringomyelie mit Arthropathie und Oedem des r. Armes, p. 65.
Bum, A., Hydrops genus intermittens, p. 65.
Schlesinger, Haargeschwulst des Magens, p. 65.
Basch, S., Neue Methode der Lungenvolumsmessung, p. 65.
Weiss, H., Hirntumor, p. 65.
Kolisch, R., Verwendung des Wassers in der internen Therapie, p. 65.
Hayek, M., Kopfschmerz bei Erkrankung der Nase und ihrer Nebenhöhlen, p. 65.
Weiss, H., „Unbekannter Symptomencomplex" (Erb), p. 65.
Nobel, Tuberculöses Geschwür der Unterlippe. — Digitalschanker, p. 65.
Galotti, Anatomie des kindlichen Kehlkopfes, p. 65.
Hochsinger, Cor. bovinum bei einem vier Monate alten Kinde, p. 65.
Fukala, V., Linsenextraction bei Myopen von —11 resp. —18 D., p. 65.
Roth, M., Apparate zur Application trockener Hitze, p. 65.
Jolles, Qualitative und quantitative Gallenfarbstoffbestimmung im Harn, p. 65.
Schlesinger, H., Hysterica mit behinderter Kopfbewegung, p. 65.
Marburg, Aphasie mit Agraphie, p. 65.
Jolles, A., Bedeutung und Methodik der Phosphorbestimmung im Blut, p. 65.
Federn, Abnorm hoher Blutdruck als Ursache der Hämorrhoiden, p. 66.
v. Czyhlarz, E., Geheilter Fall von Kopftetanus, p. 66.
Lang, E., Apparat zur Erzeugung endovesicaler Photogramme, p. 66.
Pineles, F., Acute Lymphämie, p. 66.
Steiner, R., Bromakne, p. 66.
Haudek, M., Moderne Behandlung der Spondylitis, p. 66.
Seng, W., Zur Kritik der Diazoreaction, p. 66.
Goldmann, Ankylostoma duodenale, p. 66.

Sitzungsberichte der Anatomischen Gesellschaft zu Paris.

Dartigues, Chronische Mastitis mit Cystenbildung, p. 66.
Rabé, Plötzlicher Tod bei Thymushyperplasie, p. 66.
— —, Gallenblasencarcinom mit Gallensteinen, auf die Leber übergreifend und mit dem Duodenum und der Flexura coli Leche stark verwachsen, durch die Verwachsungen Stenose des Duodenums bedingt, p. 66.
Ardouin, 4 kg schweres Fibrosarkom der Bauchwand, p. 66.
Robin, Tumor des Musculus sterno-cleido-mastoideus bei einem Neugeborenen, p. 66.
Hepp, In einer Schenkelhernie eingeklemmter Processus vermiformis, p. 66.
Letulle und Nattan-Larier, Hämochromatose der Leber, Milz und Nieren bei einem Alkoholiker, p- 66.
Morestin, Ausgetragener Fötus mit Missbildungen, p. 66.
Constensoux, Tuberculöse Peritonitis im Anschluss an doppelseitige tuberculöse Salpingitis bei einem 1-jähr. Mädchen, p. 67.
Riche, Doppelseitige Verlagerung der Hoden, p. 67.
Weil und Mascarel, Multiple Aortenaneurysmen. Ruptur eines Aneurysmas der Bauchaorta, p. 67.
Morestin, Congenitales Lipom im Inneren des Musculus gastrocnemius, p. 67.
Apert, Verkalkte Echinococcuscysten im grossen Netz, p. 67.
Pilliet, Ulcera oesophagi, bedingt durch Oesophagitis follicularis, p. 67.
— —, Primäres Tubencarcinom, p. 67.
Hepp, Osteom im Musculus extensor hallucis longus, p. 67.
Ravaut, Cholelithiasis mit consecutiver Cholangitis, Bildung von grossen Leberabscessen, secundäre eitrige Thrombose der Vena portae, p. 67.
Bacaloglu, Primäres Nierencarcinom mit Metastasen in den Lungen, beiden Pleurablättern, Retroperitoneal-, Inguinaldrüsen und der Leber, p. 67.
Bourneville und Schwartz, Neuer Beitrag zur Kenntniss der Pseudo-Porencephalie und der wahren Porencephalie, p. 67.
Bezançon und Griffon, Tumoren durch Injection abgeschwächter Pneumokokkenculturen in die Bauchhöhle von Kaninchen, p. 67.
Pilliet, Chemische Untersuchung von „Kothsteinen" aus dem Wurmfortsatz, p. 68.
Jeanne, Spindelförmiges Aneurysma der Brustaorta und sackförmiges Bauchaorten-Aneurysma, p. 68.
Carnot und Marie, R., „Gefässbildendes Sarkom", p. 68.
Durante, Congenitale, symmetrische Gummen der Musculi sterno-cleido-mastoidei, p. 68.
Grenet, Sarkom an der Gehirnbasis bei einem 4-jähr. Knaben, p. 68.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**.

XI. Band.	Jena, 15. Februar 1900.	No. 3/4.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ein Fall von Oesophagussarkom.

Von Dr. **A. Gastpar**,
Assistenzarzt des I. Stadtarztes.
(Aus der Prosectur des Katharinenhospitals in Stuttgart.)

Mit 1 Abbildung.

Mitte Januar 1899 kam auf der Prosectur des Katharinenhospitals in Stuttgart ein Fall von primärem Oesophagussarkom zur Section. Da, wie bekannt, die primären Sarkome in diesem Organ ausserordentlich selten sind, wurde mir von meinem hochverehrten Chef, dem Vorstand der Prosectur, Herrn I. Stadtarzt Dr. Knauss, der Fall behufs Bearbeitung und Veröffentlichung zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank ausspreche.

Die Umschau in der Literatur hatte nur spärliche Resultate. Es fanden sich überhaupt nur 4 Fälle von primärem Sarkom des Oesophagus vor, bei den übrigen an diesem Organ bemerkten Fällen waren als Ursprungsort angegeben die Gewebe[1]) in der directen Umgebung des Oesophagus, welcher somit erst secundär ergriffen wurde.

Es folgen im Nachstehenden die erwähnten Fälle:

Chapman beschreibt im Americ. Journal of medic. Sc. 1877 p. 433 einen Fall von Oesophagussarkom. Mikroskopischer Befund fehlt. Die

---

1) Z. B. Sarkom des Pharynx ausgehend vom Zungenbein. (Aus der Bergmannschen Klinik s. Dissertat. von Körner.) Ferner: Rotschy, Perforation de l'œsophage par un sarcom mediastinal, Genève 1897.

mehrfachen, zum Theil confluirenden Tumoren von $^1/_2$—2" Durchmesser, welche anscheinend von der Submucosa des Oesophagus ausgegangen und nach auf- und abwärts fortgewuchert waren, nahmen den unteren Teil des Oesophagus ein und hatten den Eingang des letzteren vollständig verschlossen, so dass die 45-jährige Frau durch Inanition zu Grunde ging.

Rolleston ferner beschrieb ein mittelgrosszelliges Rundzellensarkom des Oesophagus mit zahlreichen Knochenmetastasen bei einem 54-jährigen Mann. Die Neubildung war ulcerirt und stand mit einer gangränösen Höhle im rechten unteren Lungenlappen in Verbindung. (Transact. of the pathol. Society of London, Bd. 44.)

Ein kleineres Sarkom in Polypenform demonstrirte Albert in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 26. März 1895 (Wiener med. Presse, 1895, No. 17). Dasselbe war bohnengross und pendelte an einem 2 cm langen Stiel. Es erwies sich mikroskopisch als ein alveoläres Sarkom.

Stephan endlich fand bei der Section eines unter den Symptomen starker Dysphagie und Dyspnoë gestorbenen 4-jährigen Knaben ein Neoplasma des Oesophagus, gerade über der Bifurcation der Trachea anfangend und nach unten bis zur Cardia reichend. Die Geschwulst war ursprünglich 10 cm dick und bildete in der Wand der Speiseröhre vier pallisadenartig aufsteigende Säulen von ungleichen Dimensionen. Das Lumen der Speiseröhre über dem Tumor war nicht erweitert. Die obere Grenze war umgeben von der normalen Muscularis, die untere mit derselben verwachsen. Die Bronchialdrüsen waren frei. Mikroskopisch erwies sich die Neubildung als ein Lymphosarkom (Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 30, S. 354).

Der hier zur Beobachtung gelangte Fall gestaltete sich folgendermaassen:

Der 54 Jahre alte, männliche Patient kam ungefähr 2 $^1/_2$ Monate vor seinem Tode auf die innere Station des Katharinenhospitals. Der Patient, welcher in stark kachektischem Zustand sich befand, konnte über die Entstehung seines Leidens keinerlei stichhaltige anamnestische Anhaltspunkte angeben. Er will seit „einiger Zeit" unbestimmte Schmerzen in der Magengegend haben. Heftigere Schmerzen stellt er in Abrede, es sei ihm jedoch seine starke Abmagerung aufgefallen. Er habe eben absolut keinen Appetit. In der letzten Zeit sei er immer schwächer geworden. Er glaube, dass er magenleidend sei und komme deshalb ins Spital. — Er will früher stets gesund gewesen sein. Lues negirt.

Die Untersuchung ergab Tumor des Oesophagus, als Nebendiagnosen: Mitralinsufficienz, Atheroma arteriarum, sowie eine mässige katarrhalische Affection der Lungen.

Von aussen liess sich der Tumor nicht palpiren, auch im warmen Bade nicht. Die Bauchdecken waren stets bretthart.

Der Tumor wurde mit der Sonde festgestellt. Dieselbe gelangte jedoch neben ihm ohne weitere Mühe in den Magen. Schling- und Athembeschwerden nicht vorhanden.

Der weitere Verlauf war kurz folgender: Pat. verfiel immer mehr, trotz genügender Ernährung. In der letzten Zeit kam auch noch heftiges Erbrechen dazu, welches Ernährung durch Klysma nothwendig machte. Pat. starb an Entkräftung.

Sectionsbefund: Mittelgrosse männliche Leiche von sehr blasser Farbe und geringem Ernährungszustand. An den abschüssigen Partieen Todtenflecken in spärlicher Menge. Todtenstarre vorhanden.

Der Unterleib ist kahnförmig eingezogen. Musculatur braunroth, atrophisch. Fettpolster vollständig geschwunden.

Zwerchfellstand: rechts 4., links 5. Rippe. Nach Entfernung des Brustbeins zeigt sich normaler Situs der Brusteingeweide. Schon jetzt fällt eine Vorbuchtung des Mediastinums in der Höhe des 5. Brustwirbels auf. Nach Entfernung der Lungen und des Herzens sieht man eine deutliche Verdickung des Oesophagus, die sich bis nach unten in den Magen fortsetzt. Das Lumen ist für eine dicke Sonde entlang der ganzen Geschwulst frei. Nach dem Aufschneiden zeigt sich die Oesophagusschleimhaut besetzt mit derben, glatten blumenkohlartigen Gewächsen, die theilweise noch in den Magen herabhängen, wo sie an einer Stelle oberflächlich ulcerirt sind. Schon makroskopisch erheben sich nach diesem Befunde Zweifel an der Diagnose Carcinom.

Magen klein, atrophisch. Schleimhaut blass, sonst ohne Besonderheiten.

Die übrigen Organe des Körpers zeigten keine für die Beurtheilung des Falles wesentlichen Veränderungen, namentlich liessen sich keinerlei Metastasen nachweisen. Sämmtliche untersuchten Drüsen waren frei.

Als anatomische Schlussdiagnose ergab sich: Tumor (sarcoma?) oesophagi. Atrophia fusca cordis; Stenosis et insufficientia valvulae mitralis. Stenosis aortae. Atheroma arteriarum. Induratio fusca pulmonum. Atrophia simplex lienis, renum, hepatis (s. Sectionsprotokoll No. 9/99).

Nach Conservirung des Oesophagus im Zusammenhang mit dem Magen wurde der Tumor genauer untersucht. Er bot folgendes Bild:

Bei einer Länge von 14 cm ergiebt sich eine grösste Breite von 6 cm und eine Tiefe von 4 cm. An der Basis des Tumors geht die Länge auf 10, die Breite auf 4 cm zurück. 15 cm unterhalb des Anfangs der Speiseröhre beginnen die ersten Knollen, während die letzten noch in das Lumen des Magens hineinragen. Ueber die breiteste Stelle des Oesophagus gemessen, ergiebt sich aussen ein Umfang von 11 cm. Die Wand des Oesophagus ist an dieser Stelle besonders stark nach hinten ausgebuchtet.

Der Tumor (s. umstehende Abbildung) selbst besteht aus einer Anzahl knolliger, blumenkohlartiger Gewächse, die an ihrer Basis vielfach ineinander übergehen. Er ist, wie aus den Maassen hervorgeht, von länglicher Form und zerfällt in drei deutlich sich abgrenzende Höcker, die untereinander angeordnet sind. Neben den Höckern zieht sich eine mehr flächenhafte, die noch frei bleibende Wand der Speiseröhre bis auf einen schmalen Saum an der Vorderseite in Beschlag nehmende kleinhöckerige Masse hin, deren unterster Rand genau mit der Cardia abschneidet.

Die drei grösseren Höcker verhalten sich wie folgt:

Der oberste 6 cm lange hat die Form einer Pyramide mit 3 Seiten: Basis nach unten, eine Kante nach vorn. Die dieser gegenüber liegende Fläche sitzt in den unteren zwei Dritteln breit auf der Speiseröhre auf, das obere Drittel ragt frei in das Lumen hinein und ist an der Spitze leicht nach vorn geneigt.

Es schliesst sich nun nach unten an ihn an ein zweiter Höcker von Münzenform, der bei einer Dicke von $^1/_2$ cm und einem Durchmesser von 2 cm sich mit einem Theil seines Randes an die Speiseröhre anheftet, und zwar so, dass die obere Fläche leicht nach vorn geneigt und nach links gedreht ist.

Der dritte Knollen ist mit dem vorhergehenden durch eine Brücke von 4 cm Länge und $1^1/_2$ cm Dicke verbunden. Dieser unterste Theil des Tumors zeigt stark höckerigen Bau und ragt mit einigen Zapfen ziemlich weit ins Lumen des Magens hinein. Der grösste dieser Zapfen ist $1^1/_2$ cm lang.

An einigen Stellen befinden sich flache Geschwüre, doch beschränkt sich der Zerfall stets nur auf die oberflächlichsten Schichten.

Zum Zweck der mikroskopischen Untersuchung wurden zunächst Zupfpräparate von verschiedenen Stellen des Tumors gemacht, ferner wurden zur Einbettung von den entsprechenden Stellen Stückchen entnommen, in Celloidin gebettet und geschnitten, sodann mit Alaunkarmin, Hämatoxylin und Pikrokarmin gefärbt. Die Verhältnisse waren bei sämmtlichen Schnitten die gleichen.

Fig. 1. Photographie des frischen Tumors. Oben springt der grosse Geschwulstzapfen frei ins Lumen der Speiseröhre vor; unten ist die Cardia durch überhängende Tumoren grösstentheils verdeckt.

Der Tumor hat seinen Sitz zwischen Muscularis mucosae und der Ringmusculatur, also in der eigentlichen Submucosa. Während an vielen Stellen sich schon Uebergriffe des Tumors auf die Ringmusculatur constatiren lassen, bleibt die Längsmusculatur bis auf einige wenige Stellen frei. Die Muscularis mucosae wird allmählich immer mehr vorgebuchtet, bricht aber schliesslich durch, ebenso wie die Tunica propria mit Papillen und Epithel, und der Tumor ragt nun frei in das Lumen des Oesophagus hinein.

Was die Qualität des Tumors betrifft, so fällt zuerst der Unterschied in der Färbbarkeit der Zellen auf. Während die einen sich durch scharfe Kernfärbung auszeichnen, sind die anderen von homogenem, die frühere Structur nur noch schwach durchschimmern lassendem Charakter (Nekrose). Diese beiden verschiedenen Zellformen sind derart localisirt, dass die homogenen schwach gefärbten Elemente sich hauptsächlich an der Oberfläche finden, gewissermaassen als Ueberzug über die Zellmassen mit deutlicher Kernfärbung. Gegen diese grenzen sie sich ziemlich scharf ab, begleitet von einer leichten Rundzelleninfiltration.

Einzelne nekrotische, theilweise ausgefallene Nester finden sich auch in etwas tieferen Schichten.

Unter den Zellen mit deutlicher Kernfärbung lassen sich zwei Formen unterscheiden: die polymorphe Zelle und die Spindelzelle, die erste mehr in Haufen, die letztere mehr in Streifen und Strängen angeordnet. Ueber-

wiegen in den oberflächlicheren Schichten mehr die polymorphen Elemente, so weisen die tieferen Schichten mehr Spindelzellen auf. Die Stränge durchschlingen sich in mannigfachen Windungen, meist einige Haufen der polymorphen Zellen umgebend. Eingebettet sind sämmtliche Zellelemente in ein spärliches Stroma.

Ausgehend von den Blut- und Lymphbahnen schiebt sich zwischen dieses zellreiche Gewebe hinein ein zellarmes Gewebe fibrösen Charakters, vielfach durchsetzt mit Hohlräumen, welche mit einer homogenen Masse ausgefüllt sind (Lymphstauung).

Es handelt sich also um ein grosszelliges gemischtes Sarkom, ausgehend von der Submucosa.

Auffallend bei dem Krankheitsverlauf ist der an eine Krebskachexie erinnernde Verfall der Kräfte des Patienten, da von einer eigentlichen Stenosenbildung nicht die Rede sein kann. Bestand allerdings keine absolute Stenose, so war doch die Einschaltung eines so vielfach zerklüfteten Tumors in den Oesophagus vollständig dazu angethan, den zugeführten Speisen vielfache Widerstände zu bieten und dieselben auf falsche Wege zu führen. Als die daraus entstandenen Folgen dürfen die oberflächlichen Erosionen und Geschwürsbildungen sowie die Appetitlosigkeit und das häufige Erbrechen betrachtet werden.

Die übrigen klinischen Symptome seitens des Tumors waren eigentlich gleich Null; so bestanden namentlich auch keinerlei Athembeschwerden, was nach Gestalt und Sitz des Tumors verständlich ist.

In Beziehung auf das pathologisch-anatomische Verhalten fällt die Aehnlichkeit mit dem von Stephan beschriebenen Fall sofort in die Augen. Hier wie dort besteht der Tumor aus einer grösseren Anzahl von in charakteristischer pallisadenförmiger Weise angeordneten kleineren Tumoren mit glatter, nur an wenigen Stellen ulcerirter Oberfläche; hier wie dort nimmt der Tumor die ganze Länge des intrathorakalen Oesophagus ein; hier wie dort fehlen Metastasen. Das mikroskopische Verhalten ist allerdings verschieden: dort Lymphosarkom, hier grosszelliges Rund- und Spindelzellensarkom. Ausserdem besteht ein Altersunterschied von 50 Jahren bei den beiden Individuen.

Im vorliegenden Fall ist die Submucosa als Ausgangspunkt des Tumors anzusehen. Das Wachsthum erfolgte jedoch lediglich nach der Seite der Mucosa hin, während die Muscularis nur wenig ergriffen wurde. Ob das Vorkommen einer sehr grossen Anzahl spindelzelliger Elemente auf eine Entstehung in der glatten Musculatur hindeuten kann, mag dahingestellt bleiben.

Eine Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Sarkom zu stellen, wird wohl wie im vorliegenden Fall auch sonst klinisch nicht möglich sein, wenn sich nicht im Erbrochenen zufällig losgerissene Stücke der Geschwulst finden. Bei dem ausserordentlich derben, glatten und grobknolligen Bau des Sarkoms ist aber gerade die Hoffnung auf ein etwa zufällig losgerissenes Stückchen äusserst gering.

Anders als mit der klinischen Diagnose verhält es sich mit der pathologisch-anatomischen. Bei der Uebereinstimmung des Stephan'schen Falles mit dem hier beschriebenen scheint das makroskopische Bild des primären Oesophagussarkoms ein derart typisches zu sein, dass man beim Vorkommen eines glatten, derben, grobknolligen, wenig ulcerirten Tumors im Oesophagus immerhin mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose Sarkom stellen können wird.

Nachdruk verboten.

Ueber eine neue Färbemethode mit neutraler Eosin-Methylenblaumischung, anwendbar auch auf andere neutrale Farbgemische.

Von Dr. **Hans Laurent.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Heidelberg.)

Wenn man sich fragt, worin der Grund liegt, dass die bisherigen Färbemethoden mit Eosin und Methylenblau so wechselnd im Resultat und so schwierig in der Handhabung sind, so dürfte die Erklärung hierfür wohl in der grossen chemischen Verwandtschaft dieser beiden Farbstoffe zu suchen sein.

Diese chemische Verwandtschaft zeigt sich besonders, wenn man Lösungen beider Körper zusammenbringt. Es fällt dann ein Niederschlag aus, der eben eine Verbindung der beiden Farbstoffe ist.

Zuerst erwähnt wird dieser Niederschlag von Romanowsky[1]. Ziemann[2]) spricht von einer dritten neutralen Farbe, welche sich in Eosin-Methylenblaumischungen bilde. Er erwähnt, dass dieser neutrale Farbstoff in einem Ueberschuss von Methylenblau oder Eosin löslich sei. Ferner dass derselbe eine besondere Affinität zum Kernchromatin des Malariaplasmodium besitze. Näher ist er auf den Farbstoff nicht eingegangen.

Rosin[3]) war der Erste, der darauf aufmerksam machte, dass eine Lösung dieses neutralen Farbstoffes verschiedene Gewebselemente verschieden färbe. Er nennt diesen Farbstoff eosinsaures Methylenblau und erblickt in der Zerlegung des neutralen violetten Farbstoffes in seine Componenten einen Beweis für die chemische Natur der Gewebefärbung.

Diesen interessanten Farbstoff suchte ich nun darzustellen, zu lösen und auf seine Brauchbarkeit in der mikroskopischen Technik zu prüfen.

Unterdessen veröffentlichte Rosin[4]) in der Berliner klinischen Wochenschrift eine weitere kurze Mittheilung über eine neue Reihe von neutralen Farbstoffen, speciell über das eosinsaure Methylenblau. In dieser Arbeit giebt Rosin kein genaues Recept an, wie der Farbstoff dargestellt und angewandt werden sollte. Ich setzte deshalb meine begonnenen Untersuchungen fort, besonders da ich anfangs glaubte, einen anderen Farbstoff in Händen zu haben als den von Rosin beschriebenen. Als es mir aber gelang, den Farbstoff ganz rein darzustellen, erkannte ich, dass ich genau denselben Farbstoff erhalten hatte. Nichtsdestoweniger arbeitete ich auch jetzt noch unabhängig von Rosin weiter.

Wie aus der Arbeit von Rosin hervorgeht, hatte derselbe mit alkoholischen Lösungen oder mit solchen wässerigen Lösungen, die einen Ueberschuss des einen oder anderen Farbstoffes enthielten, gearbeitet. Der neutrale Farbstoff ist nämlich in Wasser fast unlöslich.

---

1) Zur Frage der Parasitologie und Therapie der Malaria. Petersburg 1891.

2) Ueber Malaria und andere Blutparasiten etc. Jena 1898, Fischer's Verlag und Centralbl. f. Bakt., No. 25.

3) Deutsche medic. Wochenschr., 1898, No. 39, S. 825.

4) Ueber eine neue Gruppe von Anilinfarbstoffen etc. Berliner klin. Wochenschr., 1899, No. 12.

Bei der Färbung von Schnittpräparaten erhielt ich mit den von Rosin angewandten Lösungen keine befriedigenden Resultate. Ich stellte mir daher die Aufgabe, den neutralen Farbstoff in Wasser löslich zu machen. Bei meinen Versuchen war mir aufgefallen, dass der fein krystallisirte Niederschlag, der sich bei dem Zusammengiessen von wässerigen Eosin- und Methylenblaulösungen bildet, beim Aufkochen der Mischung wieder verschwindet. Anschliessend an diese Beobachtung machte ich folgende Versuchsreihe:

1) Ich brachte 1 ‰ Methylenblau- und Eosinlösungen so zusammen, dass genau 1 Molekül Eosin auf 2 Moleküle Methylenblau in der Mischung vorhanden war. Wenn ich diese Mischung einige Tage stehen liess, so wurde die Mischung durch einen grünlich schillernden Niederschlag vollständig getrübt. Ein zur Probe gewonnenes Filtrat war nahezu farblos, leicht bläulich, mit grüner Fluorescenz.

2) Verdünnte ich etwas von der trüb gewordenen Mischung mit 4 Theilen destillirten Wassers und brachte diese Mischung ans Kochen, so löste sich der ganze Niederschlag auf, und ich erhielt eine dunkelblaue, klare Lösung mit grüner Fluorescenz. Lässt man diese klare Flüssigkeit stehen, so fällt der eben gelöste Niederschlag wieder aus, dies Ausfallen ist jedoch erst nach ungefähr 2×24 Stunden beendigt.

3) Goss ich die klare, eben aufgekochte Lösung durch ein Filter, so färbte sich das Filter blau mit rothem Rand, das Filtrat war fast roth; denselben Effect erzielte ich mehr oder weniger deutlich bei Filtration durch einen Wolllappen, durch Leinen, Baumwolle und Asbest.

4) Um die Einwirkung des Kochens auf den Farbstoff zu prüfen, kochte ich einige Stunden lang, wobei ich zeitweise destillirtes Wasser zugoss, um das verdampfte zu ersetzen. Hierbei färbte sich die Lösung mehr rothviolett, die Fluorescenz nahm ab, und die Lösung färbte beim Filtriren die oben genannten Filter violett. Aus dieser violetten Lösung tritt die Ausfällung eines Niederschlages ebenfalls ein, aber viel später als bei dem kurzen Aufkochen [1]).

5) Ich filtrirte meine erste trüb gewordene neutrale Mischung, wusch den Niederschlag mit destillirtem Wasser aus und trocknete den Niederschlag an der Luft, löste ihn in absolutem Alkohol, liess den Farbstoff aus dieser alkoholischen Lösung auskrystallisiren, wusch die so erhaltenen Krystalle mit destillirtem Wasser aus, trocknete sie und löste wieder in absolutem Alkohol. Ich hatte mir so eine concentrirte alkoholische Lösung des neutralen Farbstoffes dargestellt. Dieselbe färbte Filtrirpapier violett.

6) Verdünnte ich diese alkoholische Lösung mit Wasser und filtrirte durch die oben genannten Filter, so färbten sich die Filter blau mit rothem Rand, das Filtrat war mehr roth gefärbt. Diese Erscheinung wurde noch deutlicher, wenn ich vor dem Filtriren aufkochte. Ebenso zeigte sich beim längeren Kochen dieser mit Wasser verdünnten alkoholischen Lösung derselbe Farbenumschlag ins Violett mit Abnahme der

---

1) Es ist dies verschieden schnelle Diffundiren von Farblösungen in Mischungen derselben eine längst bekannte Beobachtung; ich verweise nur auf eine Arbeit von Fischer: Fixirung, Färbung und Bau des Protoplasmas, S. 127. Jena 1899, Verlag von Gustav Fischer. In dieser Arbeit findet sich überhaupt so vieles, was mit den von mir mit dem eosinsauren Methylenblau gemachten Erfahrungen übereinstimmt, dass ich wiederholt auf diese Arbeit verweisen will. Näher auf die einzelnen Versuche Fischer's einzugehen, liegt ausserhalb des Rahmens dieser Mittheilung. Eine Nachprüfung der Fischer'schen Versuche mit meiner „neutralen Mischung“ bildet eine Aufgabe für sich, ich habe die Versuche bereits begonnen.

Fluorescenz. Diese violette Lösung färbte das Filtrirpapier ebenfalls violett. Auch aus diesen mit Wasser verdünnten alkoholischen Lösungen fällt der neutrale Farbstoff nach ungefähr 2×24 Stunden als mehr oder weniger krystallinischer Niederschlag aus.

7) Dampfte ich beide durch langes Kochen erhaltenen violetten Lösungen auf dem Wasserbade ein, löste jedesmal den Rückstand in absolutem Alkohol, so erhielt ich in beiden Fällen Lösungen, die sich in nichts von der alkoholischen Lösung des neutralen Farbstoffes unterschieden. Die alte Farbe und die Fluorescenz war wieder aufgetreten. Die Lösung färbte einen Filter violett; kurz ich konnte die ganze Versuchsreihe, die ich mit der alkoholischen Lösung gemacht hatte, wiederholen.

Die grosse praktische und theoretische Bedeutung dieser Versuchsreihe wird sofort klar, wenn man die verschiedenen neutralen Farblösungen auf Schnittpräparate oder Trockenpräparate anwendet.

Als Testobjecte sollen mir dienen: Trockenpräparate von Kaninchenknochenmark, mit Hitze fixirt nach Ehrlich, als Schnittpräparate ein Epitheliom vom Handrücken, gehärtet in Formalin, eingebettet in Celloidin. Differenzirt wurden die Präparate in absolutem Alkohol.

Die Resultate dieser Färbeversuche habe ich in der Tabelle auf S. 89 in ihren wichtigsten Punkten zusammengestellt.

Bei den auf der Tabelle unter 1., 3., 4. und 5. angeführten Versuchen habe ich natürlich stets unmittelbar nach dem Verdünnen resp. Kochen die Präparate in die Farbflüssigkeit gelegt; da aus all diesen Lösungen der neutrale Farbstoff im Laufe von 2×24 Stunden fast vollständig ausscheidet. Ich benutzte von diesen 2×24 Stunden höchstens die ersten 2 Stunden, arbeitete also immer mit noch ziemlich concentrirten Lösungen, die qualitativ als unverändert anzusehen sind, da durch das Ausfallen des neutralen Farbstoffes die Lösungen höchstens verdünnt werden, ohne dass das Verhältniss der beiden Farbstoffe zu einander in den Lösungen irgendwie verändert wird.

Alle die hier angewandten Lösungen sind Lösungen des neutralen Farbstoffes. Worauf beruhen nun die Verschiedenheiten in der Färbewirkung? Ich glaube dafür folgende Erklärung gefunden zu haben.

Die Verbindung der beiden Farbstoffe, des Eosins und des Methylenblaus, ist eine äusserst lockere. Der neutrale Farbstoff ist löslich in Alkohol, fast unlöslich in kaltem Wasser. In heissem Wasser löst sich der neutrale Farbstoff auf; hierbei scheinen jedoch die beiden Körper in den Zustand der Dissociation zu gerathen. Diese Lösung färbt daher blau und roth, weil die beiden Farbstoffe eben neben einander vorhanden sind. Beim Filtriren nimmt das Filter den blauen Farbstoff auf und lässt den rothen passiren. Setzt man das Kochen länger fort, so tritt die blaue und rothe Farbe im Präparat immer mehr zurück, um einer diffusen Violettfärbung Platz zu machen. Durch den Einfluss des Kochens vereinigen sich beide Farbstoffe fester mit einander, befinden sich nicht mehr im Zustande der Dissociation, färben also violett.

Hiergegen könnte man sagen, durch das Kochen würde der ursprünglich neutrale Farbstoff zerstört und es entstände ein anderer, violetter Farbstoff, der mit dem ersteren gar nichts gemein habe. Dass dies nicht der Fall ist, ergiebt sich daraus, dass ich aus dieser violetten, violettfärbenden Lösung durch Abdampfen und Lösen in absolutem Alkohol wieder meinen ursprünglichen neutralen Farbstoff darstellen kann.

		1. Lange gekochte violette Lösungen	2. Concentrirte Lösung des reinen neutralen Farbstoffes in absolut. Alkohol	3. Lösung No. 2 unmittelbar vor dem Färben mit 4 Theilen dest. Wasser verdünnt	4. Lösung No. 3 unmittelbar vor dem Färben eben aufgekocht	5. Neutral. Mischung der wässerigen Lösungen beider Farbstoffe. Um den darin enthaltenen Niederschlag zu lösen, unmittelbar vor dem Färben eben aufgekocht
Trockenpräparate	Kerne	violett, kaum gefärbt	schwach blau	schwach blau	blau	intensiv blau, besonders das Kernchromatin
	Eosinophile Granulationen	schwach violett	roth	roth	roth, manchmal in derselben Zelle auch violette bis blauviolette Granula neben den rothen	wie No. 4
	Pseudo-eosinophile Granulationen	violett	roth	roth	dunkelviolette neben rothen und fast blauen Granulationen in derselben Zelle	wie No. 4
Schnittpräparate	Kerne	violett	blauviolett oder schwach blau	schwach blau	dunkelblau	dunkelblau, mit sehr starker Betonung des Chromatins
	Basophile Granulationen	dunkelblau-violett, fast schwarz	blau	blau	blau	dunkelblau
	Eosinophile Granulationen	nicht gefärbt	nicht gefärbt	röthlich, kaum gefärbt	roth	roth
	Bemerkungen	Kocht man die Lösungen weniger lange, so zeigen die eosinophilen Granulationen einen mehr rothen, die basophilen einen mehr blauen Farbenton	Diese Lösung färbt sehr langsam. Nach kurzer Färbungsdauer ist die Färbung diffus violett.			Lösung No. 5 giebt also fast dieselben Resultate wie No. 4, jedoch ist die Färbung viel schärfer und ausgesprochener

Der neutrale Farbstoff ist in Alkohol leicht löslich; er färbt in dieser Lösung Filtrirpapier violett. Aber auch in alkoholischer Lösung geräth der Farbstoff sofort in Dissociation, wenn man Wasser zusetzt, noch mehr, wenn man erhitzt. Als Ausdruck dafür sieht man denn auch wieder beim Filtriren oder Färben von Präparaten die rothe neben der blauen Farbe auftreten.

Kocht man solche mit Wasser verdünnte alkoholische Lösungen länger (1—2 Stunden), so tritt wieder wie beim vorigen Versuch eine festere Bindung zwischen beiden Körpern ein, daher auch wieder Violettfärbung des Filtrirpapiers und der mikroskopischen Präparate.

Das Einzige, was nicht in diese Erklärung hinein zu passen scheint, ist der Umstand, dass man mit alkoholischer Lösung des neutralen Farbstoffes auch eine gewisse Differenzirung in Blau und Roth erzielen kann.

Aber auch diese Differenzirung kann man als Dissociationserscheinung auffassen, da aus meinen Versuchen hervorgeht, dass beim Verdünnen der alkoholischen Lösung mit Wasser die Dissociationserscheinungen sehr stark hervortreten. Die geringe Differenzirung kann also durch den stets vorhandenen Wassergehalt des Alkohols erklärt werden.

Wendet man nun diese Theorie auf Versuch 4 und 5 der Tabelle an, so erklären sich daraus alle Färbungserscheinungen.

Bei Versuch No. 3 sieht man keine violetten Farbentöne auftreten. Die beiden Farbstoffe sind neben einander vorhanden.

Bei No. 4 und 5 ist durch das Aufkochen etwas von dem fester vereinigten neutralen Farbstoff gebildet worden und dieser färbt eben gewisse Gewebselemente violett.

Es bliebe noch eine Erscheinung zu erklären, nämlich dass bei dem Versuch 5 die Färbung schärfer und ausgesprochener ist als bei dem Versuch 4. Auch diese Thatsache passt vollkommen in die von mir gegebene Erklärung.

Bringt man Eosin-Kalium mit der Chlorverbindung der Methylenblaubase, d. h. mit dem Methylenblau zusammen, so muss ausser dem eosinsauren Methylenblau noch etwas anderes entstehen, in diesem Falle also wahrscheinlich 2 Moleküle Chlorkalium. In der reinen alkoholischen Lösung des eosinsauren Methylenblaus ist also weder Eosinkalium noch Methylenblau vorhanden, sondern vom Eosinkalium nur die Eosinsäure und vom Methylenblau nur die Methylenblaubase. Diese beiden Körper sind zwar auch Farbstoffe, haben jedoch eine viel geringere Färbekraft als die beiden zugehörigen Salze. In der neutralen Mischung aber, Versuch 5, findet jeder der beiden Farbstoffreste dasjenige vor, was ihn zu dem gutfärbenden Farbstoff macht, da der Niederschlag ja wieder in derselben Mutterlauge, aus der er auskrystallisirte, gelöst wird.

Auf Grund dieser theoretischen Erwägungen, mehr noch aber durch eine grosse Reihe praktischer Versuche bin ich zu dem Resultat gelangt, dass man mit der auf der Tabelle unter No. 5 angeführten neutralen Mischung bei weitem die besten Resultate erzielt.

Ich will daher die genaue Technik dieser Färbemethode angeben.

Ich verwandte zu meinen Versuchen das Eosinkalium, d. h. das Tetrabromfluoresceinkalium (bezogen von Grübler), als Methylenblau benutzte ich das Methylenblau chemischrein und chlorzinkfrei (ad usum internum) von Merck in Darmstadt. Es ist dies das Chlorhydrat des Methylenblaus. Die chemische Formel dieser beiden Körper ist also fürs Eosinkalium: $C_{20}H_6K_2Br_4O_5$, dies entspricht einem Moleculargewicht 724. Für das Methylenblau lautet die Formel: $C_{16}H_{18}N_3SCl$ mit einem Moleculargewicht 319,4.

Ein Molekül Eosin als zweibasische Säure bindet 2 Moleküle Methylenblau. Also müssen 724 Theile Eosinkalium mit $2 \times 319{,}4 = 638{,}8$ Theilen Methylenblau den neutralen Farbstoff liefern.

Ich verwandte 1 ‰ Lösungen und goss dieselben nach obigem Verhältniss zusammen. Nach 24 Stunden hatte sich ein feiner Niederschlag gebildet; ein zur Probe entnommenes Filtrat war nahezu farblos, leicht blau mit grüner Fluorescenz, ein Beweis, dass dieses fast farblose Filtrat noch beide Farbstoffe enthielt. Ich konnte also die Mischung als neutral ansehen.

Bei der Darstellung dieser Mischung kommt es nun vor Allem darauf an, was man für chemische Körper in Händen hat, so ist es z. B. nicht gleichgültig, ob man das Kalium, Natrium oder Ammoniumsalz des Eosins

braucht, da jedes der Salze ein anderes Moleculargewicht hat, ferner muss man beim Abwiegen äusserst genau verfahren.

Man wiege also auf einer möglichst genauen Waage von jedem Farbstoff 1 g ab und löse jedes getrennt in 1 l destillirten Wassers.

Das Moleculargewicht des von mir angewandten Eosins beträgt 724, das doppelte Moleculargewicht des von mir angewandten Methylenblaus 638,8.

$$724 : 638,8 = 1000 : 882,3.$$

Auf 1000 ccm Eosinlösung kämen also 882,3 Methylenblaulösung. Meine Vorschrift ist folgende:

Man giesse zu 1000 ccm 1 ‰ Eosinlösung 882 ccm 1‰ Methylenblaulösung und lasse diese Mischung wenigstens 2×24 Stunden stehen. Alsdann ist der neutrale Farbstoff fast vollständig ausgefallen.

Die Mischung stellt also jetzt eine Suspension des neutralen Farbstoffes in einer wässerigen Flüssigkeit dar. Diese Suspension hält sich nach meinen Erfahrungen bereits 6 Monate. Ihre Haltbarkeit ist aber wahrscheinlich unbegrenzt, wenn man nur die Mischung möglichst steril herstellt und dieselbe, nachdem der Niederschlag ausgefallen ist, nach gutem Umschütteln in kleine Flaschen abfüllt, die man gut verkorkt und vor Sonnenlicht geschützt aufbewahrt.

Da die Herstellung dieser meiner neutralen Mischung etwas grössere Anforderungen an genaues chemisches Arbeiten stellt, habe ich mich mit Dr. Grübler u. Co. in Leipzig in Verbindung gesetzt. Diese Firma hat es übernommen, die neutrale Mischung darzustellen und in den Handel zu bringen, wodurch sich die Methode zu einer sehr einfachen gestaltet.

Unmittelbar vor dem Färben nimmt man von dieser gut geschüttelten Mischung 1 Theil zu 4 Theilen Wasser und bringt diese Verdünnung in einem Reagenzglas über einem Bunsenbrenner möglichst schnell zum Aufkochen. Gleich nach dem ersten Aufkochen kühle man das Reagenzglas in Wasser etwas ab und bringe die zu färbenden Objecte in die noch warme klare Flüssigkeit, auf der sich bald ein grünschillerndes Sättigungshäutchen zeigt. Zu heisse Lösungen schaden den Präparaten, doch lassen solche sich mit Vortheil zur Färbung schwer färbbarer Bakterien anwenden.

Nach $^1/_2$ Stunde ist die Färbung genügend stark, jedoch kann man das Präparat unbeschadet bis zu 6 Stunden in der Farbflüssigkeit liegen lassen. Das Optimum der Farbwirkung richtet sich innerhalb dieser Grenzen natürlich nach der jeweiligen Beschaffenheit und auch nach der Zahl der Präparate. Die Zeit hat jedoch keinen wesentlichen Einfluss auf die Qualität, sondern nur auf die Intensität der Färbung. Lässt man die Präparate länger in der Farbflüssigkeit, als diese noch genügend gelöste Farbe enthält (sei es, dass die Schnitte die Farbe aufgenommen haben, sei es, dass der Farbstoff sich schon wieder abgeschieden hat), so schadet dies der Färbung.

Von hier ab muss ich Trockenpräparate und Schnitte getrennt behandeln.

Bei Trockenpräparaten wird das Deckglas, das ganz mit schillerndem Niederschlag bedeckt sein kann, ohne es vorher abzuspülen, zwischen Fliespapier getrocknet und in absolutem Alkohol so lange hin und her bewegt, wie Farbwolken abgehen. Das Entfernen des Niederschlages kann man im Alkohol durch Abwischen mit einem weichen Pinsel beschleunigen. Wasserhaltiger Alkohol ist auf das Sorgfältigste zu vermeiden. Von hier kommt das Deckglas in reines Xylol, kann dann in Lack oder noch besser eingedicktes Cedernholzöl eingeschlossen werden.

Für Schnittpräparate ist die Technik folgende:

Wenn die Schnitte aus der Farblösung kommen, sind sie dunkelblau gefärbt, werden in 96-proc. Alkohol kurz abgespült und dann in absoluten Alkohol übertragen. Der absolute Alkohol extrahirt aus den Präparaten nur den Farbstoff, der mit dem Gewebe nicht fest verbunden ist, d. h. er schont den Farbstoff, den das Gewebe vermöge seiner specifischen Eigenschaft, sei es chemisch, sei es physikalisch, an sich gefesselt hat, während wasserhaltiger Alkohol das Methylenblau mehr angreift als das Eosin und so die Qualität der Färbung bedenklich beeinflusst. Hat man eine Reihe von Schnitten in absolutem Alkohol differenzirt, so ist derselbe an der Luft wasserhaltig geworden und kann dann zum ersten Abspülen der folgenden Schnitte verwendet werden, während man zur Differenzirung frischen absoluten Alkohol nehmen muss. Diese Differenzirung geht äusserst langsam vor sich. Der Schnitt kann je nach seiner Dicke und der Intensität der Färbung selbst bis zu 6 Stunden in absolutem Alkohol verbleiben. Jedoch ist die Differenzirung meistens nach 2—10 Minuten beendet. Man thut gut, ehe man die zu jeder Technik nöthige Uebung hat, den Schnitt probeweise in Xylol zu übertragen und mit schwacher Vergrösserung nachzusehen, ob etwa vorhandenes Bindegewebe nicht mehr violett ist, sondern einen rein rothen Farbenton angenommen hat, alsdann ist die Differenzirung als beendet anzusehen. Natürlich bleibt es Jedem unbenommen, diese schonende Differenzirung entsprechend seinem besonderen Zwecke weiter auszudehnen oder abzukürzen.

Anstatt der Alkoholdifferenzirung kann man eine solche mit Anilinölxylol (Anilin 3, Xylol 1) oder in Anilinölalkohol (Anilin 1, Alkohol 3) anwenden; jedoch verzichtet man dabei auf sämmtliche violetten Töne, da das Anilin in erster Linie den violetten neutralen Farbstoff extrahirt. Wir erhalten mit der Anilindifferenzirung also mehr rein rothe neben rein blauen Tönen, während die Zwischenstufen mehr oder weniger verloren gehen. Die Wahl des Differenzirungsmittels richtet sich also nach dem jeweiligen Zweck.

Ich ziehe die Alkoholdifferenzirung den anderen vor.

Die Methode lässt sich nun auf folgende Weise noch modificiren.

Man kann der verdünnten Mischung vor dem Aufkochen geringe Mengen wässeriger Eosinlösung oder Methylenblaulösung zusetzen und so die Wirkung des betreffenden Farbstoffes mehr betonen. Man hat ja dann keine neutrale Lösung mehr, hat aber die Zusammensetzung dieser mehr basischen oder sauren Lösung stets genau in der Hand und erhält, da man ja immer die gleichen Mischungsverhältnisse wählen kann, sich gleichbleibende Resultate. Auch kann man nach dem Aufkochen der neutralen oder nicht neutralen Lösung etwas Alkohol hinzufügen, hierdurch wird das Ausfallen des neutralen Farbstoffes verzögert, also die Färbedauer verlängert. Ich habe hiermit nicht so gute Resultate erzielt als ohne Alkohol.

Es kann der Fall eintreten, dass es wünschenswerth erscheint, die warme Lösung vor dem Gebrauch zu filtriren, um Verunreinigungen zu beseitigen, die entweder in den Farbstoffen selbst waren oder später auf irgend welche Weise in die Vorrathsmischung hineingelangten (Bakterien, Schimmelpilze). Würde man in diesem Falle gewöhnliches Filtrirpapier anwenden, so würde dasselbe das Methylenblau aus der Lösung an sich reissen, das so erhaltene Filtrat würde dann einen bedeutenden Ueberschuss an Eosin enthalten. Ein Filter aus Glaswolle hält Eosin zurück, und das Filtrat enthält zu viel Methylenblau.

Diese oben angedeuteten Fehler werden um so grösser, je mehr Material das Filter enthält und je langsamer es filtrirt; ich habe deshalb nach einem Filter gesucht, welches möglichst dünn ist und die Flüssigkeit aufs Schnellste durchlässt. Ein Stückchen Josephpapier (Paul Altmann, Berlin NW., Louisenstrasse) erfüllt diesen Zweck vollständig, besonders wenn man ein solches Filter im Trichter lässt und immer wieder benutzt.

An dieser Stelle möchte ich noch auf einige Fehlerquellen aufmerksam machen.

Bei Herstellung der Mischung ist, wie schon erwähnt, grosse Genauigkeit im Abwiegen und Abmessen erforderlich.

Sodann möchte ich daran erinnern, dass eine Eosinlösung durch das Licht, besonders durch das directe Sonnenlicht, sehr stark verändert wird, ebenso „reift" eine ältere Methylenblaulösung [1]). Man benutze daher beim Anfertigen der Mischung nur ganz frisch bereitete Lösungen.

Ferner löst sich das Methylenblau nicht sehr schnell in kaltem Wasser, man versichere sich daher vor dem Abmessen der nöthigen Quantität Methylenblaulösung, ob auch alles gelöst ist, und schüttle vor dem Abmessen gehörig um, damit in der abgemessenen Lösungsmenge die gewollte Farbstoffmenge enthalten ist, da ja sonst die Neutralisirung nicht erreicht wird.

Die nun folgenden Färberesultate beziehen sich, wenn nichts anderes angegeben ist, auf folgende Conservirungsmethoden.

Die Trockenpräparate wurden auf dem heissen Kupferblech nach Ehrlich bei 120° fixirt, bei den Schnittpräparaten verwandte ich Formalinhärtung und Celloidineinbettung.

In einem gut gelungenen, mit Alkohol differenzirten Präparat sind 3 Hauptfarbenqualitäten enthalten, blau, roth und alle Arten von Violett. Im Trockenpräparat vertheilen sich diese Farben, wie folgt:

Die Kerne werden im Allgemeinen blau, theils heller, theils dunkler, theils rein blau, theils mit einem Stich ins Violette.

Die Chromatinfäden und die Kernkörperchen färben sich stärker.

Das Protoplasma der Zellen zeigt, auch abgesehen von den Granulationen, eine sehr mannigfache Färbung.

Das Protoplasma der Lymphocyten ist meist bläulich gefärbt, manchmal sogar dunkler als der Kern, wie auch von Ehrlich [2]) bei gewöhnlicher Methylenblaufärbung beobachtet ist. Einige Lymphocyten zeigen röthliches Protoplasma.

In Zellen, welche mit Triacid neutrophile Granulationen aufweisen, tritt ein feinkerniges, lila gefärbtes Protoplasma zu Tage, ohne ausgesprochene Granulationen im Alkohol verschwindet diese Färbung oft gänzlich. Erhitzt man aber solche eben lufttrocken gewordenen Präparate über 120°, so treten rothe bis blauroth gefärbte feine Granula bei der Färbung auf.

Es liegt die Frage nahe, ob diese feinen rothen, eine besondere Vorliebe für Eosin zeigenden Granula nicht etwas mit den von Grünwald [3]) beschriebenen „hypoeosinophilen" Granulationen zu thun haben. Es ist mir also gelungen, Zellen mit neutrophilen Granula noch post mortem in solche zu verwandeln, deren Granula sich mit Eosin färbten. Ist dies einmal

---

1) Fischer l. c., S. 144.

2) Ehrlich u. Lazarus, Ueber die Anämie etc. Berlin 1898.

3) Studien über die Zellen im Auswurf etc. Virchow's Archiv, Bd. 158, Heft 2, S. 297.

möglich durch Ueberhitzung, so können auch andere, seien es vitale, seien es postmortale Einflüsse, ähnliche Wirkungen erzielen.

Auf jeden Fall ist diese Beobachtung interessant in Bezug auf die Frage vom Zusammenhang der einzelnen Granulationenarten unter einander [1]).

Basophile Granulationen werden stets dunkelblau, manchmal mit einem Stich ins Violette gefärbt (Metachromasie?).

Die eosinophilen Granulationen färben sich im Allgemeinen roth, jedoch sind beim Knochenmark des Menschen in denselben Zellen häufig violette bis blauviolette Granula zu sehen. Beim Kaninchenknochenmark bildet dies Verhalten die Regel. Sowohl in den eosinophilen wie in den pseudoeosinophilen Zellen sind rothe neben violetten und nahezu reinblauen Granulationen in ein und denselben Zellen regelmässig zu finden. Ich will hier nicht näher auf diesen höchst interessanten Befund eingehen, weil Herr Hesse am hiesigen pathologisch-anatomischen Institut mit einer Arbeit über die Zellen des Kaninchenknochenmarks beschäftigt ist; dieselbe wird demnächst erscheinen.

Eine vollständige Zusammenstellung der bisherigen Beobachtungen von verschieden gefärbten Granula in ein und derselben Zelle bringt J. Arnold in seiner Arbeit „Der Farbenwechsel der Zellgranula, insbesondere der acidophilen“ [2]).

Im Schnittpräparat zeigen sich (Formalinhärtung) folgende Farbenreactionen:

Das Bindegewebe (Collagen) wird leuchtendroth, ebenso das bindegewebige Hyalin und das Horn. Die eosinophilen Granulationen sind regelmässig roth gefärbt. Nie habe ich bei Schnittpräparaten verschieden gefärbte deutliche Granulationen in ein und derselben Zelle gesehen, wohl stark gefärbte neben schwächer gefärbten und ungefärbten.

Bei Schnittpräparaten des menschlichen Knochenmarks treten mit Eosin gefärbte Granulationen auf, die ihrer Grösse nach nicht als eosinophil zu bezeichnen sind; sie liegen oft in geringer Anzahl in einem fein granulirten, blassvioletten Protoplasma (hypoeosinophile Granulationen? siehe Citat 2).

Die rothen Blutkörperchen zeigen einen rothorangenen Farbenton, doch kommt auch eine blaue, grüne oder violette Färbung vor, manchmal verschieden in einem Gefässquerschnitt.

Das Protoplasma einzelner, wahrscheinlich zu den Wanderzellen gehöriger Zellen ist roth oder lila gefärbt. Fast alle Zellen jedoch zeigen eine blaue Färbung des Protoplasmas, und zwar wird stets die Structur des Protoplasmas am stärksten gefärbt. Zuweilen liegen die blaugefärbten fädigen Structuren in einem mehr röthlichen Stroma, so bei manchen Epithelien. Die am Grunde der Lieberkühn'schen Drüsen gelegenen Epithelzellen zeigen manchmal ein intensiv rothgefärbtes Protoplasma im Gegensatz zu den übrigen Zellen desselben Drüsenschlauches, die ein blaues Protoplasma haben.

Die Angabe Rosin's, dass das Protoplasma sich stets roth färbe, trifft also für meine Methode nicht zu.

Die Kerne sind durchweg blau gefärbt, vom tiefsten Schwarzblau bis zum hellsten Lichtblau. Das Kernchromatin ist fast stets dunkler gefärbt

1) Vergl. Grünwald l. c., S. 317 u. folg.

2) Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Bd. 10, 1899, S. 841.

und aufs Schönste zu sehen, ebenso die Kernkörperchen; letztere haben jedoch häufig einen etwas rothen Farbenton. Einzelne wenige Zellen haben violette Kerne; solche violetten Kerne kommen in den Tumorzellen von Epitheliomen vor.

Interessant ist das Verhalten von verhornenden Epithelien. Je näher der Verhornungsgrenze, um so mehr roth wird das Protoplasma. Die Keratohyalin- und Keratinkörner sind intensiv blau gefärbt. Eine eigene Stellung haben das Fibrin und das Amyloid. Diese Substanzen zeigen eine besondere Vorliebe für den neutralen Farbstoff, sie werden violett, jedoch lässt sich dieses Violett durch langes Differenziren immer mehr dem Roth nähern.

(Ein Präparat von Amyloidleber zeigt die blauen Leberzellen neben violetten Amyloidbalken und leuchtend rothem Bindegewebe; die Kerne sind natürlich dunkelblau gefärbt.)

Zu den Substanzen, welche alle Farben leicht abgeben, gehört das Elastin und das epitheliale Hyalin. Das Elastin behält zuletzt eine leicht bläuliche Färbung. Intensiv blau färbt sich das Mucin.

Die Ganglienzellen in der Hirnrinde zeigen nach Formalinlösung violettes Protoplasma, schwachblauen Kern. Die Nissl'schen Granulationen sind stellenweise sichtbar, schwachblau und undeutlich zu erkennen. Härtet man Hirnrinde, wie Nissl es angiebt, in absolutem Alkohol, so färben sich die Ganglienzellen und alle Kerne blau, die Nissl'schen Granulationen sind dann tief dunkelblau gefärbt und heben sich sehr deutlich ab.

Einen besonderen Vorzug erhält die Methode noch dadurch, dass sie sämmtliche Mikroorganismen dunkelblau färbt, hierdurch wird sie besonders für Schnittpräparate eine sehr brauchbare Bakterienfärbung. Innerhalb der Bakterien sind oft Structurverhältnisse zu erkennen.

Rosin hat, wie ich schon erwähnte, in dem Umstande, dass das Gewebe den neutralen Farbstoff in seine Componenten zerlege, einen Beweis erblickt für den chemischen Charakter der Gewebsfärbung. Wäre dieser Beweis stichhaltig, so wäre hiermit eine Streitfrage [1]) gelöst, welche nicht nur den Mikroskopiker, sondern auch den Techniker schon länger beschäftigt. Nach meinen Versuchen ist man berechtigt, ja ich möchte fast sagen gezwungen, bei meiner Färbungsmethode den Vorgang der Dissociation zur Erklärung der Färbungserscheinungen heranzuziehen. Sobald ich in der färbenden Lösung den neutralen Farbstoff als dissociirt annehmen kann, bedarf es keines chemischen Processes mehr, damit sich die verschiedenen Gewebstheile verschieden färben, es liegen dann ja beide Farbstoffe neben einander in der Lösung vor. Man braucht also gar nicht eine Spaltung des Farbstoffes durch die Gewebe anzunehmen.

Ich will auch hier nicht für die chemische oder physikalische Theorie weder im Allgemeinen noch was meine Färbungsmethode angeht, entscheiden, will aber doch einige Punkte anführen, die mit Thatsachen übereinstimmen, die Fischer in seiner Arbeit über Fixirung, Färbung und Bau des Protoplasmas als Stützen für die von ihm verfochtene physikalische Theorie benutzt [2]).

Fischer theilt die Fixirungsmittel in 3 Gruppen ein, in indifferente,

---

1) Zusammenfassendes hierüber findet sich in: Fischer l. c., S. 73 u. folg., ebenso S. 174 u. folg.

2) Fischer l. c., S. 85, 158.

partielle Farbfeinde und totale Farbfeinde. Den Einfluss, den die Farbfeinde auf die Färbung haben, stellt Fischer sich so vor, dass eben diese Fixirungsmittel durch Verstopfen der Gewebselemente den Farben das Eindringen unmöglich machen, sei es allen Farben, sei es einer bestimmten Gruppe von Farben. Unter den indifferenten Fixirungsmitteln führt er vor Allem das Formalin und den Alkohol an. Dies deckt sich vollständig mit meiner Erfahrung, dass eben bei Anwendung dieser Fixirungsmittel die grösste Mannigfaltigkeit in der Färbung erzielt wird, während bei Anwendung nicht indifferenter Fixirungsmittel, wie Chromsäure, Sublimat, Osmiumsäure, die Färbekraft meiner neutralen Mischung für den einen oder den anderen Farbstoff oder für beide zusammen stark beeinträchtigt wird [1]).

Man könnte auch versuchen, diese Erscheinungen auf chemischem Wege zu erklären, aber dann müssten sich die auftretenden Färbungsunterschiede jedesmal auf den chemischen Charakter des jeweiligen Fixirungsmittels zurückführen lassen. Dies ist aber durchaus nicht immer der Fall, es scheint vielmehr hier die reine Willkür zu herrschen, was ja sehr gegen die chemische Theorie spräche; jedoch sind bei der Complicirtheit dieser chemischen Vorgänge diese Dinge nur mit der grössten Vorsicht zu beurtheilen. Ebenso spricht zu Ungunsten der chemischen Theorie folgende Thatsache.

Es gelingt durch Extraction mit absolutem Alkohol einen Schnitt völlig zu entfärben. Man muss hier den Alkohol sowohl für den neutralen Farbstoff wie für seine beiden Componenten als Lösungsmittel auffassen. Gelingt es aber ohne chemisches Mittel, durch ein einfaches, gemeinsames Lösungsmittel, die 3 verschiedenen auf die einzelnen Gewebselemente vertheilten Farbstoffe vollständig aus diesen zu entfernen, so ist doch dadurch die Annahme einer chemischen Verbindung zwischen den Gewebselementen und den einzelnen Farbstoffen zum Mindesten als unwahrscheinlich zu bezeichnen.

Meine Untersuchungen über diesen Punkt sind jedoch keineswegs abgeschlossen. So viel steht aber fest, dass durch die Färbewirkung des eosinsauren Methylenblaus keineswegs der Beweis für den Chemismus der Gewebsfärbung geliefert ist [2]).

Doch wie dem auch sei, die praktische Brauchbarkeit der von mir angeführten Methode leidet durch die Unsicherheit in der theoretischen Erklärung in keiner Weise. Ebenso wie das eosinsaure Methylenblau lassen sich auch die anderen von Rosin erwähnten und bereits dargestellten neutralen Farbstoffe nach obigem Recept in ihren neutralen Mischungen verwenden, da sich alle mehr oder weniger in heissem Wasser auflösen.

Bei all meinen Versuchen, die ich unabhängig von Rosin mit dem eosinsauren Methylenblau angestellt habe, bin ich ebenso wie dieser zu dem Resultat gelangt, dass wir in dem eosinsauren Methylenblau sowie in den anderen neutralen Farbstoffen Körper vor uns haben, die für die mikroskopische Technik von der grössten Bedeutung sind, besonders da es mir gelungen ist, diese schwer löslichen Farbverbindungen in wässeriger Lösung mit dem Gewebe in Berührung zu bringen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Prof. Dr. Arnold für die Ueberlassung eines Platzes in seinem Labora-

1) Fischer l. c., S. 179.
2) Vergl. Rosin, Berliner klin. Wochenschr., 1899, No. 12.

torium, sowie für die liebenswürdige Unterstützung und Anregung, die derselbe mir bei meinen Arbeiten hat zu Theil werden lassen, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Ueber die Fettbildung durch verschiedene Bakterien, nebst einer neuen Färbung des Aktinomyces im Schnitte.

Von **A. Sata** aus Osaka, Japan.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Freiburg i. B.)

Bei Gelegenheit von Untersuchungen über Fette im Gewebe (s. d. Centralblatt Bd. X, S. 833) habe ich gefunden, dass sich die Aktinomycesrasen im Schnitte durch Sudan III, ein neues Fettfärbungsmittel, orangeroth oder tiefroth, scharf abgegrenzt färben lassen, während das Gewebe ausser dem Fett keine Farbe annimmt.

Das Material, welches ich zuerst untersucht habe, stammt von einem Rind, das an Zungenaktinomykose erkrankt war.

Die Zunge wurde einige Tage in Formollösung gelegt und ebenso lange mit Wasser abgespült und dann sofort auf dem Gefriermikrotom geschnitten, ohne in Alkohol gebracht zu werden. Die so hergestellten Schnitte wurden in eine gesättigte Alkohollösung (96-proc.) von Sudan III gebracht und nach verschiedenen Zeiträumen mikroskopisch untersucht.

Es wurde dabei constatirt, dass die Aktinomycesrasen nach einigen Minuten, in welchen das Fett des Gewebes durch Sudan III sich schon gut färben lässt, noch kaum gefärbt sind, während sie sich nach 2 Stunden ziemlich deutlich und nach 12—24 Stunden sehr auffallend orangeroth färben.

Diese deutliche Färbung des Aktinomyces in den Schnitten lieferte den Beweis, dass der Aktinomyces ein sich durch Sudan III färbendes Fett enthält.

Diese Thatsache regte mich an, zu prüfen, ob dieses Fett durch Alkohol und Aether extrahirbar ist. Zu diesem Zwecke wurden die Schnitte 24 Stunden in Alkohol absolutus, dann einige Tage lang in Aether gelegt und sodann mit Sudanlösung gefärbt.

Die Rasen färben sich dann noch ebenso gut wie in anderen Schnitten; nur findet man unter den gut gefärbten Rasen auch mehrere, die nicht so deutlich gefärbt sind, ein Beweis dafür, dass das Fett des Aktinomyces schwer extrahirbar ist.

Durch die secundäre Osmirung, 24 Stunden lang in 1-proc. Osmiumlösung, lassen sich die Rasen ebenfalls dunkelbraun färben. Nach der Extraction des Fettes in Alkohol und Aether sind sie auch nach dieser Methode nur noch theilweise und schwach gefärbt.

Das zweite Material von der Zunge eines Rindes war nach der Formalinfixation 1 Monat lang in Spiritus gelegt.

Die Reaction des Aktinomyces gegenüber dem Sudan III und der Osmiumsäure war ungefähr ebenso gut, wie bei den oben erwähnten in Alkohol und Aether extrahirten Schnitten.

Das dritte der untersuchten Materialien war die Lunge eines Rindes, welche ein halbes Jahr lang in Spiritus conservirt worden war.

Die Färbung durch Sudan und Osmium war hier sehr schwach.

Es ergiebt sich daraus mit Wahrscheinlichkeit, dass das Fett in kaltem Spiritus ebenfalls langsam extrahirt wird.

Nachdem ich durch die erwähnte Untersuchung das Fett im Aktinomyces nachgewiesen hatte, dehnte ich meine Untersuchungen auf einige andere Arten von Mikroorganismen aus.

Die Untersuchung wurde zuerst in folgender Weise vorgenommen:

Man streicht die Culturmasse in dicken Schichten auf das Deckgläschen auf und lässt bei Zimmertemperatur trocknen, ohne zu erhitzen. Es sei hier bemerkt, dass es für die Sudanfärbung sehr nöthig ist, die zu färbende Masse auf das Gläschen dick aufzustreichen, weil sonst die Färbung nicht deutlich wird, wie ich mich schon vorher bei der Untersuchung des Hammel- und Rinderfettes in derselben Weise überzeugt habe. Wenn die Masse auf das Gläschen dünn abgestrichen wird, so ist die Färbung durch Sudan III kaum sichtbar, während im Schnitte die sich in Zellen befindenden feinen Körnchen sich stärker färben und dadurch deutlich hervortreten.

Dagegen giebt uns folgende Methode ein viel sichereres Resultat:

Man giesst das Condensationswasser aus der Agarcultur ab, in welcher die Bakterien in einem Strich entwickelt sind, übergiesst die Cultur mit Spiritus und leert denselben nach 10 Minuten wieder aus, um das im Nährboden sich befindende Wasser möglichst zu entfernen, weil das Wasser Sudan niederschlägt.

Jetzt giesst man erst die Sudanlösung über die Cultur, ungefähr nach 10 Minuten leert man wieder aus, dann spült man die Cultur mit Spiritus noch ein- oder zweimal ab, um die Sudanfarbe von dem ungefärbten Theile fortzuwaschen. Mit Kartoffelculturen verfährt man in analoger Weise.

Dadurch nehmen die Culturen theils orangerothe bis tiefrothe Färbung an, theils bleiben sie fast ungefärbt oder lassen erst bei genauer Untersuchung eine ganz schwache Färbung erkennen; das beweist, dass nur die letzteren Culturen etwas Fett enthalten.

Immerhin ist der Unterschied zwischen den beiden Arten der Culturen sehr gross.

Durch die oben beschriebenen Methoden wurden folgende Bakterienculturen — auf Agarnährböden mit und ohne Glycerin 48 Stunden in Brütofentemperatur gewachsen — untersucht; nur Tuberkelbacillen sind auf Blutserum mit Glycerin während ungefähr 2 Wochen gewachsen; auf Kartoffeln sind die Bakterien 10 Tage lang bei Brütofentemperatur und weiter 2 Tage bei Zimmertemperatur gewachsen.

Das Resultat siehe Tabelle S. 99.

Die Bouillon für Agarnährböden war lange Zeit kühl gestellt und ganz klar geblieben, ohne einen sichtbaren weissen Ueberzug auf der Oberfläche zu bilden, so dass man sie als fettfrei bezeichnen kann.

Aus der Tabelle ersieht man, dass mehrere Arten der Bakterien auf dem Nährboden reichliches, durch Sudan färbbares Fett bilden, während andere Arten sehr spärlich oder auch fast gar nichts produciren.

Interessant ist der auffallende Unterschied der Fettbildung bei den verschiedenen Nährböden. Die Milzbrandbacillen, Rotzbacillen, Wurzelbacillen und der Staphylococcus aureus bilden Fett nur auf Glycerinagar, nicht aber auf Agar ohne Glycerinzusatz.

Dagegen bilden die sogenannten säurefesten Bacillen auf beiden Nährböden Fett in reichlicher Menge.

Hervorzuheben ist auch die Fettbildung der so verschiedenen Arten von Bakterien auf Kartoffeln.

Bakterien	Art der Nährböden		
	auf Glycerin-agar	auf Agar ohne Glycerin	auf Kartoffeln
1. Säurefester Bacillus von Korn I	+ tiefroth	+ tiefroth	+ tiefroth.
2. Säurefester Bacillus von Korn II	+ tiefroth	+ tiefroth	+ Wachsthum sehr schwach.
3. Rotzbacillus	+ orangeroth	—	+
4. Milzbrandbacillus	+ feuerroth	—	+
5. Wurzelbacillus	+ schwach feuerroth	—	+ tiefroth.
6. Staphylococcus aureus	+ orangeroth	—	+ tiefroth.
7. Bacterium coli commune	—	—	—
8. Typhusbacillus	—	—	— Wachsthum unsichtbar.
9. Cholerabacillus	—	—	— Wachsthum undeutlich.
10. Diphtheriebacillus	—	—	nicht untersucht, weil der Bacillus nicht gut wächst.
11. Pseudodiphtheriebacillus	—	—	— Wachsthum undeutlich.
12. Pestbacillus	—	—	— Wachsthum undeutlich.
13. Hühnercholerabacillus	—	—	— Wachsthum undeutlich.
14. Tuberkelbacillus auf Blutserum	+ tiefroth		nicht untersucht.

Es ist mir auch gelungen, die Tuberkelbacillen mit Sudan in Schnitten zu färben, welche nach der Formolfixation auf dem Gefriermikrotom hergestellt waren. Die Färbung war hier aber sehr schwach.

In der Literatur ist es, dank den Untersuchungen von Unna, Koch, Klebs, Schweinitz, Dorset und Hammerschlag, schon längst bekannt, dass der Tuberkelbacillus und Leprabacillus reichlich Fett enthalten.

Man hat ja sogar die Säurefestigkeit des Tuberkelbacillus seinem Fettgehalt zugeschrieben, wie Unna und Klebs.

Den Nachweis der Färbbarkeit des Fettes im Tuberkelbacillus durch Osmiumsäure verdanken wir der Untersuchung von Unna (1). Klebs (2) hat in den Tuberkelbacillen die fettigen Substanzen in grosser Menge, und zwar ein durch Aether extrahirbares, festes, roth gefärbtes Fett, bei 42 ° C schmelzend, in 20,5 Proc. der Gesammtmasse der Tuberkelbacillen, und ein in Aether unlösliches, festes, weisses Fett, in 1,14 Proc. enthalten, gefunden.

Nach Schweinitz und Dorset (3) bestanden die getrockneten Tuberkelbacillen zu 37 Proc. ihres Gewichts aus Fett.

Die Fette enthalten vorzugsweise Palmitinsäure, wenig von einer flüchtigen Fettsäure, ferner Säuren, in denen nach dem Schmelzpunkt Laurin- und Arachinsäure vermuthet werden.

Koch (4) hat auch bei der Herstellung des neuen Tuberculins gefunden, dass die Tuberkelbacillen ungesättigte Fettsäuren enthalten, und zwar verschiedene; die eine derselben ist in verdünntem Alkohol, die andere nur in siedendem absolutem Alkohol oder Aether löslich.

Nach Hammerschlag (5) sind in dem Fett der Tuberkelbacillen, dessen Schmelzpunkt 63 ° C betrug, ganz vorwiegend Tristearin und Tripalmitin enthalten.

Also in Betreff des Tuberkelbacillus kann meine Untersuchung nur die Thatsache hinzufügen, dass das Fett im Tuberkelbacillus durch Sudan auch gut färbbar ist.

Was den Aktinomyces betrifft, so habe ich nur eine einzige derartige Angabe in der Literatur angetroffen.

Delbanco (6) fand Fungusmassen bei einem Granulom am Fuss, Mycetoma pedis, vor, welches eine neue Strahlenpilzerkrankung darstellt, die von Adam und Kirkpatrik in Montreal, von Hyde und Senn in Chicago beschrieben wurde.

Diese Strahlenpilzart zeigt ein anderes Bild als der menschliche Aktinomyces und die Strahlenpilzart, welche den genauer untersuchten Fällen des indischen Madurafusses zu Grunde liegt. Der Fungus war fetthaltig. Von dem in Alkohol conservirten Material hat D. durch nachträgliches Einlegen der Schnitte in Flemming'sche Lösung eine Schwärzung des Fungus erzielen können. Dagegen war es ihm früher nicht gelungen, in einer aus dem Königsberger hygienischen Institut stammenden Aktinomycescultur mittels Flemming'scher Lösung Fett nachzuweisen.

Obwohl der Verfasser sich die Frage vorlegte, ob der Fettgehalt jenes Fungus vielleicht eine Absterbeerscheinung, eine fettig-albuminöse Entartung, darstelle, und auch ich nur 3 Fälle untersucht habe, glaube ich doch, dass der Fettgehalt des Aktinomyces von vornherein vorhanden ist. Denn das Fett wurde in allen 3 Fällen nachgewiesen; ferner war die charakteristische Färbung des Aktinomyces bei jedem Rasen gleich stark, so dass man dieselbe nicht lediglich für eine Absterbeerscheinung halten kann, wie der oben erwähnte Verfasser vermuthete.

Da ich aber leider wegen des Mangels an frischem Material einen menschlichen Fall nicht genauer untersuchen konnte, vermag ich nicht sicher zu entscheiden, ob der Aktinomyces bei dem Menschen sich auch ebenso verhält wie bei dem Rinde.

Doch hege ich fast keine Zweifel daran, dass der Fettgehalt des menschlichen Aktinomyces sich ebenso verhält, weil der thierische Aktinomyces nach unserer jetzigen Kenntniss in allen anderen Beziehungen mit dem menschlichen übereinstimmt.

Andererseits fiel mir die Thatsache auf, dass die säurefesten Bacillen von den zwei verschiedenen Abstammungen sich bei der Fettfärbung ebenso verhalten wie der Tuberkelbacillus. Man hätte beinahe die Säurefestigkeit der genannten Bacillen ihrem Fettgehalt zuschreiben können, wie es schon geschehen ist, wenn man die Färbbarkeit der anderen, nicht säurefesten Bakterien durch das Fettfärbemittel, nämlich der Rotzbacillen, Milzbrandbacillen, Wurzelbacillen und des Staphylococcus aureus nicht berücksichtigt hätte.

Hinsichtlich des Fettgehaltes der Mikroorganismen sind uns bekannt die Untersuchungen von Lieber (7) bei dem Schimmelpilz Penicillium und Mucor (Aetherextract 18,7 Proc., Alkoholextract 6,9 Proc. in der Trockensubstanz), die Untersuchung von Nägeli (8) bei dem Sprosspilz der untergährigen Hefe (Fettgehalt 5 Proc.), die alte Untersuchung von Nencki (9) bei einer Mischcultur von Fäulnissbacillen (reife Bakterien enthielten 6,04 Proc. Fett), die Untersuchung von Kappes (10) bei Bac. prodigiosus und Xerosisbacillus (Bac. prodigiosus 4,83, Xerosisbacillus 8,06 von Aetherextract in 100 Theilen Trockensubstanz), diejenige von Dzierzgowski und Rekowski (11) bei Diphtheriebacillus in reiner Peptonlösung (Aetherextract 1,62 Proc., Alkoholextract 2,24 Proc.), und diejenige von Cramer (12) bei Pfeiffer's Kapselbacillus, einem Wasserbacterium, Pneumobacillus und Rhinosklerombacillus.

Nach der Untersuchung des zuletzt genannten Verfassers sind die

Fette seiner Bakterien von weisser Farbe und niedrigem Schmelzpunkt, bei Wachsthum auf traubenzuckerhaltigem Nährboden auf das Doppelte vermehrt. Hier sowie in den Diphtheriebacillen von Dzierzgowski und Rekowski war auch Trioleïn vorhanden, während nach Hammerschlag in dem Fett der Tuberkelbacillen ganz vorwiegend Tristearin und Tripalmitin enthalten waren.

Ausserdem fand Nishimura (13) in seinem Wasserbacillus No. 28 alle Fettsäuren und auch Lecithin in einer Menge von 0,68 Proc., ausserdem Cholestearin in ganz minimalen Spuren.

Meine vorliegende Untersuchung liefert wohl einen sich an die erwähnte Literatur anschliessenden Beitrag zur Frage des Fettgehaltes der Bakterien.

Ueber die chemischen Beschaffenheiten des vorgefundenen Fettes in meinen Bakterien kann ich allerdings nichts Genaueres angeben, wohl aber steht fest, dass es sich bei diesem Fett mehr um Oleïn und Oleïnsäure handelt, als um Palmitin- und Stearinsäure, weil diese nach den Untersuchungen von Rieder (14) und Handwerk (15) durch Sudan sich kaum färben lassen.

Vielleicht ist dieses Fett aber eine Mischung von verschiedenen Fettarten.

Hervorgehoben sei noch, dass die 4 Arten der von mir untersuchten fetthaltigen Bakterien, d. h. Aktinomyces, Tuberkelbacillus, Rotzbacillus und säurefeste Bacillen, im Allgemeinen die Eigenschaft haben, sogenannte Infectionsgeschwülste hervorzurufen.

Hinzufügen möchte ich noch, dass Sudan III für derartige Untersuchungen ein zuverlässiges, besonders aber sehr einfaches Reagenz ist.

Es ist auch sehr wünschenswerth, mit dieser einfachen Methode die betreffenden wichtigen Untersuchungen an verschiedenen anderen Bakterien fortzuführen.

Zum Schlusse möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass die beschriebene Thatsache an und für sich eine wesentliche und auch allgemeine Bedeutung bezüglich der Frage der Fettbildung überhaupt haben wird.

Wie bekannt, ist es eine lange bestrittene Frage, ob das Fett im Organismus aus dem Eiweiss [Voit-Pettenkofer (16)] oder aus dem Kohlehydrat [Pflüger (17)] gebildet wird.

Die von mir angewandten Nährböden, auf denen ein Theil der Bakterien bei ihrem Wachsthum Fett zu bilden vermochten, enthalten nur Agar, Kochsalz, Pepton und Fleischbouillon, in welch letzterer das Fett fast ausgeschlossen werden kann.

Durch Glycerinzusatz wird es ermöglicht, dass die verschiedensten Arten der Bakterien Fett bilden.

Eine neue Färbungsmethode des Aktinomyces im Schnitte durch Sudan III.

Wenn es auch eine ganze Reihe von Färbungsmethoden des Aktinomyces giebt, so haben wir doch nicht viele, die ganz einfach sind und uns zu einem sicheren Resultat führen. Das ist eben der Grund, dass ich hier trotz der zahlreichen bekannten Methoden eine neue Färbung des betreffenden Objectes anführen möchte.

1) Fixirung in Formollösung.
2) Abspülen im Wasser.
3) Zerlegung in Schnitte auf dem Gefriermikrotom.
4) Schwache Hämatoxylinfärbung.

5) Einige Minuten in Spiritus.
6) 12—24 Stunden in einer gesättigten alkoholischen (96-proc.) Lösung von Sudan III.
7) Abspülen in Spiritus.
8) Einschliessen mit Glycerin.

So gewinnt man ein schönes, haltbares Präparat, in welchem die Rasen orangeroth oder manchmal hellroth gefärbt sind, während das Gewebe ausser dem dort vorhandenen Fett durch Hämatoxylin eine blaue Färbung annimmt.

Durch diese blaue Contrastfarbe treten die Aktinomycesrasen sehr deutlich hervor, wenn dieselben auch keine tiefe Färbung zeigen.

Diese Färbung ist aber am besten bei frischem Material anwendbar, welches nur in Formollösung oder auch kurze Zeit in Spiritus gelegt war. Je länger das Gewebsstück in Spiritus sich befindet, desto schwächer lässt sich der Aktinomyces durch Sudan III färben.

Zum Schlusse sei es mir erlaubt, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimen Hofrath Professor Ziegler für die freundliche Unterstützung bei der Durchsicht der Präparate den verbindlichsten Dank auszusprechen; ebenfalls bin ich zu grossem Dank verpflichtet dem Herrn Dr. Korn, Assistenten am hygienischen Institut, der die verschiedenen Reinculturen mir freundlichst zur Verfügung stellte, und dem Herrn Dr. Schlegel, Assistenten der thierärztlichen Abtheilung am hygienischen Institut, der mir gütigst das Thiermaterial von der Aktinomykose überwies.

29. December 1899.

Literatur.

1) **Unna,** Der Fettgehalt der Lepra- und Tuberkelbacillen. Arb. a. Dr. Unna's Klinik für Hautkrankheiten in Hamburg, 1896, S. 84. Sep.-Abdr. aus Deutsch. Medicinalzeitung, No. 32; Deutsche Medicinalzeitung, 1896, No. 99.
2) **Klebs,** Ueber heilende und immunisirende Substanzen aus Tuberkelbacillenculturen. Centralbl. f. Bakt., Bd. 20, No. 14/15, S. 488.
3) **Schweinitz** u. **Dorset,** Further notes upon the fats contained in the tuberculosis bacille. Bio-chemic Laboratory, Department of Agriculture; Centralbl. f. Bakt., Bd. 19, S. 707.
4) **Koch,** Ueber neue Tuberculinpräparate. Deutsche med. Wochenschr., No. 14, S. 209.
5) **Hammerschlag,** Centralbl. f. innere Medicin, 1891, No. 1.
6) **Delbanco,** Eine neue Strahlenpilzart nebst Bemerkungen über Verfettung und hyaline Degeneration. Münchener med. Wochenschr., 1898, No. 2; Centralbl. f. Bakt., Bd. 23, S. 1097.
7) **Lieber,** Journal für praktische Chemie, No. 23, S. 412.
8) **Nägeli,** Sitzungsbericht der bayr. Akademie, 1878, 4. Mai.
9) **Nencki,** Beiträge zur Biologie der Spaltpilze, 1880.
10) **Kappes,** Analyse der Massenculturen einiger Spaltpilze etc. Diss. Leipzig 1890.
11) **Dzierzgowski** u. **Rekowski,** Archiv d. sc. biol., 1892, S. 167.
12) **Cramer,** Archiv f. Hygiene, Bd. 12, S. 157.
13) **Nishimura,** Flügge's Mikroorganismen, 1896, I. Theil, S. 108.
14) **Rieder,** Ueber die Verwendbarkeit des Farbstoffes Sudan III in der klinischen Mikroskopie. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 59, 1898.
15) **Handwerk,** Beiträge zur Kenntniss vom Verhalten der Fettkörper zu Osmiumsäure und zu Sudan. Zeitschrift f. wissenschaftlich-mikroskopische Technik, Bd. 15, 1898, Abtheilung I, S. 177.
16) **Pettenkofer** u. **Voit,** Zeitschrift f. Biologie, Bd. 9, S. 435.
17) **Pflüger,** Pflüger's Archiv, Bd. 50 u. 51; Die Ernährung mit Kohlehydraten und Fleisch oder auch mit Kohlehydraten allein. Pflüger's Archiv, Bd. 52, S. 239.

Referate.

Steffen, Ueber postmortale Temperatur. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 48, 1898, Hft. 2 u. 3, p. 174—197.)

Steffen hat in 262 Fällen Messungen der postmortalen Temperatur anstellen lassen.

In 94 Fällen fand sich eine Steigerung, in 161 eine Senkung der postmortalen Temperatur, in 7 Fällen war die Temperatur eine gleiche geblieben.

Im Einzelnen wurde in 89 Erkrankungsfällen des Gehirns und seiner Häute 53 mal eine postmortale Steigerung, 33 mal eine Senkung der Temperatur constatirt, in 3 Fällen war die Temperatur vor und nach dem Tode die gleiche.

Krampfanfälle, die dem Tode vorausgegangen waren, hatten nur bei Meningitis tuberculosa eine steigernde Einwirkung auf die postmortale Temperatur. Verf. nimmt an, dass vorzugsweise die Tuberculose das Wärmecentrum im Corpus striatum zu lähmen pflegt.

Während Hirnkrankheiten häufig zu einer Steigerung der postmortalen Temperatur führen, hat die Diphtherie, wenigstens wenn nicht mit Heilserum behandelt worden ist, den gegentheiligen Einfluss. Unter 102 Fällen fand sich nur 18 mal postmortale Steigerung, in 80 war die Temperatur nach dem Tode gesunken.

Im Allgemeinen scheint spätestens $^1/_2$ Stunde nach dem Tode die Temperatur wieder zu sinken. — Bei einem Kinde, das an tuberculöser Meningitis unter Convulsionen und mit einer agonalen Temperatur von 39,9 gestorben war, blieb die postmortale Temperatur 45 Minuten lang gleichmässig bei 40° und fiel dann auf 39,4 herab.

Martin-Jacoby (Berlin).

Worcester, W., Regeneration of Nerve Fibres in the Central Nervous System. [Read at the Meeting of the American Neurological Association, New York, May 28, 1898.] (The Journal of Experimental Medicine, Vol. III, 1898, November.)

Eine 41-jährige Frau, welche wiederholt maniakalische Erregungszustände gehabt, wird in ziemlich dementem Zustand in das Hospital aufgenommen und bekommt daselbst während ihres Aufenthaltes zweimal eine linksseitige Hemiparese mit permanenter Störung der Motilität und Sensibilität. 2 Jahre nach der letzten Attaque erfolgte der Exitus letalis. Die Section ergab neben einem ausgedehnten Erweichungsherd in der r. Brückenhälfte mit Betheiligung von Pyramidenbahn und Schleife eine Verschmälerung und gelbbraune Färbung der beiden r. Corpora quadrigemina: im histologischen Präparate zeigten sich beide Corp. quadrigemina in toto erkrankt, der Herd überschritt etwas die Medianlinie über dem Aquäduct, reichte nach unten lateralwärts bis an die Grenze des Pes pedunculi, medianwärts nicht unter die centrale, den Aquäduct umgebende graue Substanz. Histologisch fand sich ein dichtes Netzwerk von Gliafasern mit spärlich eingestreuten Gefässen. In dem vorderen r. Vierhügel, fast im Centrum des Krankheitsherdes, fand W. markhaltige Nervenfasern, welche in jeder Richtung an Zahl abnahmen und schliesslich schwanden, ohne distal- oder proximalwärts mit normalem Gewebe in Connex zu treten (s. u.). Die linke

Seite zeigte keinen analogen Faserzug. Die Bündel markhaltiger Nervenfasern waren absolut unregelmäßig, scheinbar willkürlich angeordnet, Nervenzellen fehlten, einzelne kleine Fasergruppen reichten in die Zone weisser Substanz in der Umgebung des rothen Kernes — der einzige Zusammenhang mit normalem Gewebe, möglicher Weise ein Hinweis auf den Ursprung.

W. glaubt, dass es sich im mitgetheilten Falle um das Fortwachsen von Nervenfasern handelt, die durch den Krankheitsherd in ihrem Verlaufe unterbrochen waren, dass aber eine Regeneration im Sinne der Wiederherstellung der ursprünglichen Structur und Function nicht vorliegt, der Fall mehr ein Curiosum repräsentirt, denn praktische Wichtigkeit beanspruchen kann. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Grunert, Fr., Experimentelle Untersuchungen über die Regenerationsfähigkeit des Gehirns bei Tauben. (Arb. a. d. pathol. Inst. zu Tübingen, Bd. 2, 1899, H. 3.)

Grunert hat, namentlich im Hinblick auf die vielcitirten Versuche Voit's, welcher Regeneration des Grosshirns bei einer Taube beobachtet hatte, die Frage der Regenerationsfähigkeit des Gehirns experimentell bei 14 Tauben studirt. Nach seinen Versuchen ist eine Regeneration der Gehirnsubstanz bei Tauben mit Bestimmtheit auszuschliessen. Nach traumatischen Defecten stellen sich an der nervösen Substanz nur Degenerationserscheinungen ein; es bildet sich an Stelle der Läsion eine Narbe, die zwar grösstentheils aus gewucherter Glia besteht, aber nie auch nur eine Spur einer Neubildung der essentiellen nervösen Elemente, der Nervenfasern und Ganglienzellen erkennen lässt. *Walz (Tübingen).*

Babes et **Sion,** Un cas d'endocardite et de pyo-septicèmie consécutives à une infection blennorrhagique. (Annales de l'Institut de Pathologie et de Bactériologie de Bucarest, Vol. VI, Année V.)

In dem mitgetheilten, subacut verlaufenden Falle entwickelte sich im Verlaufe einer Gonorrhoe das Bild einer Septicopyämie und als spätere Complication acute Endocarditis an der Aorta. Die Section ergab u. a. Degeneration des Herzens, ulceröse Endocarditis der Aortenklappe, biliöse Entartung der Leber, hämorrhagische Infarcte mit beginnender Eiterung in den Nieren. Culturversuche mit den endocarditischen Auflagerungen ergaben nur einen saprogenen Bacillus, aus der Milz liessen sich Streptokokken, aus den Nieren die gleichen Streptokokken und der Staphylococcus aureus züchten. Auf Schnitten durch die endocarditischen Efflorescenzen waren Diplokokken nachweisbar, welche in der Lagerung und dem chemischen Verhalten den Gonokokken glichen, die Form derselben aber nicht exact imitirten, ein Factum, welches die Autoren auf Einwirkung der Fixirungsflüssigkeit zurückführen, zumal intra vitam im Blute des Patienten gonokokkenähnliche Diplokokken nachweisbar waren. Verf. halten die Allgemeininfection für bedingt durch secundäre Entwicklung der Eiterkokken, die ulceröse Endocarditis für ein Product des Gonococcus, der sich in dem geschwächten Körper ausbreiten konnte. Der saprogene Bacillus kann keine Bedeutung beanspruchen. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Thayer, William Sydney and **Lazear, William,** A second case of gonorrhoeal septicaemia and ulcerative endocarditis with observations upon the cardiac complications of gonorrhoea. (The Journal of experimental Medicine, Bd. IV, 1899.)

Mittheilung eines nach jeder Richtung genau beobachteten Falles von gonorrhoischer Septikämie und Endocarditis mit zahlreichen interessanten Details, die im Originale nachzulesen sind. Allgemeiner Literaturüberblick über die Herzcomplicationen bei Gonorrhöe und übersichtliche tabellarische Anordnung des einschlägigen Materials. Die Schlusssätze lauten:

Acute gonorrhoische Urethritis kann zu schwerer allgemeiner Septikämie mit all ihren Complicationen führen und zwar können diese durch Mischinfection entstehen oder aber rein gonorrhoischer Natur sein.

Endocarditis stellt eine gelegentliche Complication der Gonorrhöe dar, kann vorübergehend sein, nur unbedeutende Residuen hinterlassen, zu chronischem Klappenfehler Anlass geben oder als acute ulcerative Form rapid zum Tode führen. Meist ist diese Endocarditis im Laufe der Gonorrhöe directe Folge der Gonokokkenansiedlung, seltener beruht sie auf Mischinfection.

Pericarditis complicirt selten die Gonorrhöe und ist ebenfalls rein gonorrhoischen oder secundär-infectiösen Ursprungs.

Schwere Veränderungen des Myocards, Nekrosen, eitrige Infiltration, embolische Abscesse sind häufige Befunde bei schwerer gonorrhoischer Septikämie. Diese kann unter Umständen durch Anlegung von Blutculturen nach geeigneter Methode intra vitam diagnosticirt werden.

R. Pfeiffer (Cassel).

Ghon, A. und **Schlagenhaufer, F.**, Ein weiterer Beitrag zur Biologie des Gonococcus und zur pathologischen Anatomie des gonorrhoischen Processes. (Wien. klin. Wochenschr., 1898, S. 580.)

Verf. geben die Beschreibung eines bakteriologisch und histologisch sehr genau untersuchten Falles von gonorrhoischer ulceröser Endocarditis mit Zerstörung der rechten Aortenklappe, Herzabscess und Embolie der rechten A. cruralis mit nachfolgender Gangrän. In den Auflagerungen der Herzklappen wurden Gonokokken mikroskopisch durch Cultur und Impfung nachgewiesen.

Aus dem anatomischen Befunde ist das Fehlen des Milztumors und beträchtlicherer Degeneration der parenchymatösen Organe hervorzuheben. Auch Arthritis gonorrhoica fehlte in dem Falle.

Von den histologischen Befunden ist das Vorhandensein von zarten oder breiteren polypösen, kolbigen blutreichen Wucherungen der Papillen des subepithelialen Bindegewebes fast im ganzen Bereiche der Harnröhre bemerkenswerth.

Sie sind wie die ähnlichen von Finger beschriebenen Papillen der Pars posterior urethrae beim Mann als „Ausdruck einer intensiven activen Betheiligung des subepithelialen Bindegewebes an dem gonorrhoischen Entzündungsprocess zu betrachten“.

Die vorhandene Colpitis granulosa ist mit Wahrscheinlichkeit als gonorrhoischen Ursprungs anzusehen.

K. Landsteiner (Wien).

Babes, V., Sur la dégénérescence aigue du foie d'origine streptococcique. (Annales de l'Institut de Pathologie et de Bactériologie de Bucarest, Vol. VI, Année 5.)

Gestützt auf 4 weitere, bakteriologisch sorgfältig untersuchte Fälle, betont B. von neuem, dass das Bild des primären Ikterus gravis, der acuten gelben Leberatrophie unter Umständen durch eine foudroyante hämorrhagische Streptokokkeninvasion hervorgerufen wird. Bei mehr sub-

acutem Verlauf können die Streptokokken ihre morphologischen Charaktere einbüssen, ja unter dem Einfluss der durch die Nekrose der Leberzellen gebildeten toxischen Producte zu Grunde gehen. Verf. geht nicht so weit, für alle Fälle von primärem Ikterus gravis einen bakteriellen Ursprung zu postuliren. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Holsti, H., Ueber die Resultate der Serumtherapie bei Tetanus. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 37, 1899, S. 404.)

H. berechnet aus der Litteratur dieselbe Mortalitätsziffer für solche Tetanusfälle, die mit und solche, die ohne Tetanusantitoxin behandelt sind. Auch die Anwendung von Tizzoni's oder Behring's Antitoxin bedingt keinen Unterschied. H. selbst hat bei zwei mit Antitoxin (Behring) behandelten Fällen keine Heilwirkung erkennen können.

Pässler (Leipzig).

Blumenthal, Weiterer Beitrag zur Kenntniss des Tetanusgiftes. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 33, S. 325.)

B. konnte die Entdeckung von Courmont und Doyon bestätigen, dass eine Differenz besteht zwischen dem Gift, welches unmittelbar von den Nicolaier'schen Bacillen producirt wird, und demjenigen, welches die Laband'schen Erscheinungen im Organismus hervorruft. Das eine ist identisch mit dem in Culturen gebildeten Gift, es lässt sich wie dieses in eiweissfreier Lösung gewinnen. Es lässt, dem Organismus einverleibt, die tetanischen Symptome erst nach einer mehrstündigen Latenzzeit in die Erscheinung treten. Das andere Gift lässt sich nur aus dem Organismus extrahiren, wo es nach Vermuthung B.'s durch das Zusammentreten des ursprünglichen Giftes mit einer Substanz der Zelle entsteht. Dieses Gift wirkt ohne Latenzstadium. Es macht erhöhte Reflexerregbarkeit, Paralyse, Coma oder auch echten Tetanus mit Contracturen. Gegen höhere Wärmegrade ist es weniger empfindlich als das in Bouillon gebildete Gift. Das Heilserum, welches das in Bouillon gebildete Gift neutralisirt, scheint unwirksam oder doch weniger wirksam gegen das im Organismus secundär gebildete Gift zu sein. Aus den Organen Tetanischer lassen sich unter Umständen beide Giftarten extrahiren. *Pässler (Leipzig).*

Kraus, E., Beitrag zur Klinik und Therapie des Tetanus. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 37, 1899, S. 256.)

K. fasst die Erfahrungen, welche an der II. medicinischen Klinik (v. Jaksch) und der geburtshülflichen Klinik (v. Rosthorn) mit der Antitoxinbehandlung des Tetanus (Behring und Tizzoni) gewonnen wurden, dahin zusammen, dass die einmal zum Ausbruch gekommenen tetanischen Symptome durch das Antitoxin nicht zum Schwinden gebracht werden. Dagegen können bei rechtzeitiger Anwendung des Mittels die von dem Gift noch nicht geschädigten Centren geschützt, andererseits das im Blute kreisende Gift unschädlich gemacht werden. Das Tetanusantitoxin hat danach beim Menschen eine immunisirende, aber keine eigentlich heilende Kraft. Die immunisirende Wirkung schien sich ganz besonders zu bewähren, als eine Endemie von puerperalem Tetanus in der geburtshülflichen Klinik, deren Unterdrückung durch 2 Jahre mit allen Mitteln der Desinfection und Antisepsis nicht gelungen war, bei Einführung prophylaktischer Tetanusimmunisirung sofort erlosch. *Pässler (Leipzig).*

Werigo, L'immunité du lapin contre la maladie charbonneuse. (Arch. de méd., expériment. et d'anat. pathol., T. X, 1898, No. 6.)

W. prüfte das Verhalten der Leukocytose gegenüber Milzbrandinfection bei immunisirten und nicht immunisirten Kaninchen. Die Thiere erhielten intravenös gleiche Mengen der Culturen injicirt, wurden dann zu verschiedenen Zeiten getödtet und Leber, Milz und Lungen auf das Verhalten der Leukocyten untersucht.

Verf. bestreitet auf Grund seiner Beobachtungen die Richtigkeit der Metschnikoff'schen Theorie von der negativen und positiven Chemotaxis der Leukocyten. Nach ihm werden vielmehr bei immunen wie nicht immunen Thieren die Leukocyten durch die Bakterien in gleicher Weise angezogen, nur ist bei den immunisirten Thieren die Phagocytose eine andauernde und deshalb zuletzt vollständige, während sie bei den nicht immunisirten Thieren allmählich erlahmt. Es bestehen also keine Gegensätze in der Thätigkeit der Leukocyten, sondern nur quantitative Unterschiede ihrer Leistungen. *Schoedel (Chemnitz).*

Courmont et **Jullien**, De l'agglutination du bacille de Nicolaier par le sérum d'animaux normaux, tétaniques ou immunisés. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XI, 1899, No. 1.)

C. u. J. ziehen aus ihren Versuchen folgende Schlüsse:

1) Es besteht kein Zusammenhang zwischen der natürlichen Immunität gegen Tetanus und dem Vorhandensein eines Agglutinationsvermögens im Blut:

Normales Serum von Mensch, weisser Maus, Meerschwein, Kaninchen, Frosch, Hund, die alle für Tetanus sehr empfänglich sind, vom Huhn, das wenig empfänglich ist, und von der Schildkröte, die sich refractär verhält, agglutinirt Tetanusbacillen nicht. Nur ausnahmsweise geben Menschen- und Hundeserum eine ganz leichte Agglutination. Das Serum von Pferd und Esel, die beide sehr empfänglich sind, besitzt stets agglutinirende Kraft, die jedoch selten bei 50-facher Verdünnung noch wirksam ist.

2) Es ist keine Serumdiagnostik für Tetanus auf die Agglutination zu gründen:

Versuche bei Tetanus-kranken Menschen und Hunden, bei der weissen Maus, dem Meerschweinchen, Kaninchen und Frosch waren negativ. Nur einer unter 8 Versuchshunden gab eine schwach positive Reaction.

3) Durch Schutzimpfung wird schon vorhandenes Agglutinationsvermögen verstärkt. Bei Thieren, welche normaler Weise keines besitzen, scheint weitgetriebene Immunisation ein geringgradiges Agglutinationsvermögen erzeugen zu können.

4) Tetanusantitoxineinspritzungen vermehren bei dem betreffenden Thier die Agglutinationskraft des Serums nur bei Injection von grossen Dosen und auch dann nur in geringem Grade. *Schoedel (Chemnitz).*

Wauters, Sur la répartition des substances bactéricides dans les organes et sur la filiation des différentes espèces de leucocytes. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. X, 1898, No. 6.)

Es wurden in Extracte, die aus unten genannten Organen von Kaninchen, Tauben und Hühnern dargestellt wurden, theils der Staphylococcus pyog. aur., theils der Heubacillus eingeimpft und ihr Wachsthum

dann mit dem in reinem Serum verglichen. Die baktericide Wirkung der einzelnen Organe äusserte sich in folgender Weise:

1) Völlig wirkungslos oder von nur vorübergehender Beeinträchtigung sind die Extracte des Gehirns, der Musculatur und der Thymus.

2) Bei 4-facher Verdünnung ihrer Extracte zeigen eine deutliche Beeinflussung von einer gewissen Dauer: Leber, Niere, Pankreas, Nebenniere und Testikel.

3) Bei gleicher Verdünnung geben die Lunge und Bindegewebe verschiedenster Herkunft eine sichere und bemerkenswerthe Wirkung.

4) Am wirksamsten ist das Knochenmark, das noch bei Verdünnungen von 1 : 200 eine deutliche Reaction liefert.

Merkwürdiger Weise waren die Extracte aus Lymphdrüsen wirkungslos; ebenso versagten Milzextracte beim Kaninchen, sobald Verdünnungen angewendet wurden, während dieselben bei Tauben dem Knochenmark an Wirksamkeit ziemlich nahe kamen.

Nach W.'s Ansicht ist die baktericide Substanz ein albuminoider Körper, vielleicht ein Ferment. Jedenfalls verringert Erwärmung auf 58—60° seine Wirksamkeit merklich.

Welcher Bestandtheil im Bindegewebe Träger der baktericiden Substanz ist, war nicht zu ermitteln. Im Knochenmark spielen diese Rolle hauptsächlich, vielleicht sogar ausschliesslich, die Leukocyten und zwar besonders die pseudo-eosinophilen Zellen. Es ist dies ein Grund mehr, Lympho- und Myelocyten, dem Vorgehen Ehrlich's entsprechend, streng zu scheiden. Einen weiteren Grund dafür findet W. in der Thatsache, dass die Myelocyten nach seinen Experimenten phagocytär thätig sind, während die Lymphocyten das nicht thun. *Schoedel* (*Chemnitz*).

Henke, Fr., Die experimentelle Erzeugung von Diphtherie bei Thieren durch die Loeffler'schen Diphtheriebacillen. (Arb. aus dem pathol. Inst. zu Tübingen, Bd. 2, Heft 3.)

Henke hat durch seine experimentellen Untersuchungen über die Erzeugung von Diphtherie bei Thieren eine grosse Lücke ausgefüllt, da merkwürdiger Weise derartige Versuche, die für die ätiologische Bedeutung des Loeffler'schen Bacillus und für die ganze Heilserumtherapie von grösster Wichtigkeit sind, noch in verhältnissmässig geringer Zahl angestellt waren. Als Resultat der ausgedehnten Experimente ergiebt sich, dass durch die Verimpfung der Loeffler'schen Diphtheriebacillen auf die Schleimhäute, besonders Rachenorgane und Trachea von Thieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Tauben, Hühner, Katzen) eine mit der menschlichen Diphtherie absolut identische Affection nicht wieder zu erzeugen ist. Am besten eigneten sich Kaninchen, bei Katzen fielen die Versuche überhaupt negativ aus. Dem künstlichen Process fehlt der progrediente Charakter, ein spontanes Fortschreiten vom Rachen in die Trachea oder umgekehrt kommt beim Versuchsthier nicht vor. Es ist damit aus den Thierexperimenten ein absolut sicherer Beweis für die ätiologische Bedeutung der Loeffler-Bacillen nicht abzuleiten. Doch ist nach leichter Läsion der Schleimhaut ein pseudomembranöser Process namentlich in der Trachea zu erzeugen, welcher der menschlichen Diphtherie der Trachea ähnlich ist und eine beschränkte Progredienz besitzt. Auch histologisch bestand eine nahezu vollständige Uebereinstimmung der beiden Processe und die Bacillen, die sich wie auch bei

Corneaversuchen offenbar vermehrt hatten, fanden sich in einzelnen Fällen in den experimentellen Pseudomembranen in derselben charakteristischen Anordnung wie beim Menschen. Es entspricht ferner der experimentell erzeugte Process genau an Ausdehnung und Verhalten dem, was man beim Thier durch Verimpfung der ganzen Membranen auch hervorrufen kann. Mit anderen Bakterien, insbesondere Streptokokken und Staphylokokken, die sich noch in den menschlichen Membranen finden, liess sich keine, mit Bact. coli nur eine sehr unvollkommene Pseudomembranbildung hervorrufen. Jedenfalls sieht H. in dem Ausfall der Versuche einen starken Hinweis auf die ätiologische Bedeutung dieser Bacillen für die menschliche Diphtherie. Die Verwerthung der experimentellen Diphtherie für eine ausgedehnte Prüfung des Behring-schen Serums wird durch den ungleichmässigen Erfolg der Trachealimpfungen beschränkt, da nur durch eine grosse Zahl von Versuchen dieser Uebelstand vermieden werden kann. *Walz (Tübingen).*

Bosc et **Galavielle,** Recherches sur le micrococcus tetragenus à l'occasion d'un tétragène virulent recueilli chez l'homme. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XI, 1899, No. 1.)

Es wurden aus einem Fall von Lungengangrän beim Menschen Reinculturen des Mikrococcus tetragonus mit folgenden Eigenschaften gezüchtet:

Wachsthum auf allen gebräuchlichen Nährböden, besonders gut auf alkalisirter Bouillon und Agar bei 37—38°. Die Morphologie ist variabel: Einzelkokken, Diplokokken, Triaden und Tetraden. Stets mit einer Kapsel versehen.

Impfungen bewirken den Tod bei Mäusen und Meerschweinchen; bei Kaninchen nur nach grossen Dosen. Sehr geringe Wirkung bei Tauben, gar keine bei Kaltblütern. Die Virulenz kann durch Thierpassage erhöht werden. Abscessbildung am Ort der Inoculation, Tod durch Septicopyämie. Bei intratrachealer Impfung erzeugt er Bronchitis, Bronchopneumonie oder fibrinöse Pneumonie.

Durch Filtration von ihren morphologischen Bestandtheilen befreite Culturen haben, in grossen Dosen injicirt, toxische Wirkung: Fieber, Abmagerung und zuweilen mässige Albuminurie. *Schoedel (Chemnitz).*

Babes et **Moscuna,** Observations sur la lèpre pulmonaire. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XI, 1899, No. 2.)

Verff. constatirten bei Leprösen folgende verschiedene Formen von Lungenerkrankungen, über die sie ausführliche pathologisch-anatomische Befunde mittheilen:

1) Interstitielle sklerosirende und peribronchitische Pneumonie, durch den Leprabacillus verursacht.

2) Käsige Pneumonie, ebenso lepröser Natur.

3) Die sklerosirende Bronchitis und Peribronchitis mit putriden Bronchektasieen, gleichfalls durch den Leprabacillus erzeugt.

4) Echte Tuberculose der Lungen, zuweilen mit leprösen Lungenaffectionen vermischt.

Die leprösen Lungenerkrankungen ähneln vielfach den rein tubercu-

lösen Affectionen, doch ist das Fortschreiten der leprösen Formen langsamer, das producirte Gewebe ist derber, seltener käsig zerfallen.

Neben dem Lepra- und Tuberculosebacillus fanden sich noch Pseudodiphtheriebacillen, Streptokokken und Pneumokokken. Nach den Verff. haben diese Mischinfectionen entschiedenen Einfluss auf die Entwicklung der verschiedenen Formen lepröser Lungenaffectionen.

Schoedel (*Chemnitz*).

Veillon et Zuber, Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle en pathologie. (Arch. de méd. expériment. et d'anat. pathol., T. X, 1898, No. 4.)

Nach einer eingehenden Kritik über die verschiedenen Methoden der Cultur von Anaërobiern empfehlen Verff. als einfachstes und sicherstes das von Liborius angegebene Verfahren: die Züchtung in hochgefüllten Traubenzucker-Agar-Röhrchen. Die gesammte Technik wird ausführlich besprochen.

Isolirt wurden von ihnen folgende anaërobe Bakterien:

I. Bei Otitis med. mit secundärer Lungengangrän:

1) ein „Bacillus racemosus“: ziemlich kleines Stäbchen, etwas grösser als der Bacillus der Mäuseseptikämie; im Eiter oft in Ketten zu 2 und mehr Gliedern, in Cultur in langen Fäden; unbeweglich; Bouillon wird getrübt; nach Gram färbbar; keine Sporenbildung; ganz geringe Gährungserscheinungen; charakteristischer fötider Geruch; obligater Anaërobier; wächst nur bei Körperwärme;

2) ein „Bacillus serpens“: ziemlich grosses Stäbchen; in Cultur oft in Kettenform bis zu langer Fadenbildung; leicht beweglich; verflüssigt Gelatine; trübt Bouillon schnell, die sich langsam wieder aufhellt; fötider Geruch; geringfügige Gährungsgase; keine Gram'sche Färbung; obligater Anaërobier.

No. 1 und 2 pathogen für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen: Tod nach 7—8 Tagen unter Abscessbildung, besonders bei gemeinsamer Inoculation.

II. Bei Appendicitis (unter 22 Fällen nur einmal bloss Aëroben gefunden!):

1) ein „Bacillus fragilis“: elegantes Stäbchen, etwas kleiner als der Diphtheriebacillus; einzeln oder als Diplobacillus; ohne Eigenbewegung; entfärbt sich nach Gram; langsames Wachsthum, verflüssigt nicht Gelatine; Bouilloncultur trüb; geringe Gährung; fötider Geruch; weniger pathogen für Meerschweinchen, stark für Kaninchen; subcutane Abscessbildung.

2) ein „Bacillus racemosus“, wohl identisch mit I, 1.

3) ein „Bacillus perfringens“: grosses Stäbchen mit Kapsel; unbeweglich, verflüssigt nicht Gelatine; starke Gährung; Bouillon getrübt, nach Gram tingirbar; keine Sporenbildung; fötider Geruch; sehr pathogen für Meerschweinchen, weniger für Kaninchen (vielleicht mit einem Bacillus identisch, den E. Fraenkel aus dem Eiter gashaltiger Phlegmonen züchtete).

4) ein „Bacillus fusiformis“: grosses, unbewegliches Stäbchen; Gramfärbung negativ; verflüssigt Gelatine nicht; Bouillon getrübt; mässige Gährungserscheinungen; fötider Geruch; keine Sporenbildung; geringfügige Abscedirung bei Meerschweinchen und Kaninchen.

5) ein „Bacillus fungosus“: sehr kleines, nicht bewegliches, an einem Pol gegabeltes Stäbchen; nach Gram entfärbt; wächst nur bei Bruttem-

peratur; feiner Niederschlag in Bouillon; geringe Gährungsgase; säuerlich, leicht fötider Geruch; geringfügige Abscessbildung bei Meerschweinchen.

6) ein „Staphylococcus parvulus“: sehr klein, unbeweglich; nach Gram entfärbt; geringe Gasentwicklung bei sehr fötidem Geruch; schnelle Trübung der Bouilloncultur; pathogen für Meerschweinchen und Kaninchen. Alle 6 sind obligate Anaëroben.

Schoedel (Chemnitz).

Elting, Ueber Malaria nach experimentellen Impfungen. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. 36, 1899, S. 491.)

Mittels einer Spritze wurde Malariakranken Blut aus der Vene entnommen und dann Gesunden, welche sich zu dem Experiment bereit erklärt hatten, subcutan oder häufiger intravenös injicirt. Es gelang so in einer grösseren Anzahl von Fällen typische Malaria zu erzeugen, die dann auf Chininbehandlung prompt wieder heilte. Zur Infection wurde theils Blut benutzt, welches den Tertianaparasiten, theils solches, welches die verschiedenen Formen des Sommer-Herbstparasiten enthielt. In zwei Fällen wurde eine Mischinfection mit beiden Parasiten vorgenommen. Die Beobachtung der geimpften Personen führt E. zu folgenden Schlüssen: Die Malariaplasmodien sind specifische Parasiten, der tertiane Parasit und der Sommer-Herbst-Parasit stellen zwei verschiedene Arten vor, welche nicht in einander übergehen können. In dem Blute von Individuen, die mit dem tertianahaltigen Blut geimpft sind, lassen sich immer nur wieder Tertiana-Parasiten, bei den mit Sommer-Herbst-Parasiten geimpften stets nur die Formen des letzteren nachweisen.

Die Incubationszeit war in den einzelnen Fällen verschieden, sie betrug nach intravenöser Injection von 3 ccm Tertianablut mindestens 32 Stunden, die kürzeste Incubationszeit für den Sommer-Herbst-Parasiten betrug ebenfalls nur $1^1/_2$ Tage. Meist bedurfte es jedoch einer längeren Incubationszeit, sie schwankte bei beiden Parasitenformen bis zur Dauer von 7 Tagen. Die Malariaparasiten liessen sich in vielen Fällen schon einige Stunden vor der ersten Temperatursteigerung im Blute nachweisen.

Nach Impfung mit Blut, welches den tertianen Parasiten enthielt, entstand je nach der Zahl der darin enthaltenen Entwickelungsstufen ein tertianer oder ein quotidianer Fiebertypus. Traten die Entwicklungsformen der Tertianaparasiten nicht, wie gewöhnlich, in bestimmten zeitlich abgegrenzten Gruppen auf, so konnten sie auch eine mehr oder weniger anhaltende unregelmässige Fieberform hervorrufen.

Nach Impfung mit Blut, das von ein und demselben Kranken stammte und das nur den Sommer-Herbst-Parasiten enthielt, entwickelte sich in regelloser Weise ein Fieber von tertianem, quotidianem oder unregelmässigem Typus.

Die Ueberimpfung des Sommer-Herbst-Parasiten gelang regelmässig, selbst wenn nur 2—3 Tropfen des plasmodienhaltigen Blutes subcutan injicirt wurden. Die Ueberimpfung des Tertianaparasiten war entschieden schwieriger. Es kam vor, dass sogar wiederholte intravenöse Injection von ziemlich grossen Mengen (bis 4 ccm) Tertianablut keine Malariaerkrankung zur Folge hatte. Dabei konnte ein Individuum, welches für die Tertianaparasiten nicht empfänglich war, leicht mit dem Sommer-Herbst-Parasiten inficirt werden.

Ueberimpfungen, welche mit den Halbmond- und Eiformen des Sommer-Herbst-Parasiten versucht wurden, verliefen stets negativ.

Pässler (Leipzig).

Herman, L'intoxication carnée de Sirault. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XI, 1899, No. 4.)

Im August 1898 erkrankten in Sirault plötzlich nach Genuss von Schweinefleisch circa 100 Personen unter gleichen Symptomen: Nausea, Erbrechen von Mageninhalt, darauf von galliger Flüssigkeit, Colikschmerzen und Magenkrämpfe gefolgt von diarrhoischen, grünlich gefärbten Stühlen mit fötidem Geruch. Die Kranken klagten gleichzeitig über Fröste, Kopfschmerzen, Ameisenkriechen, Hautjucken und lebhaftes Durstgefühl. Dabei bestand starke Prostration und frequenter, kleiner, weicher Puls. Fiebersteigerung war nur im Anfang der Erkrankung zu constatiren. Das Bewusstsein schwand nie. Bei einigen kam Urticaria und Herpes labialis zur Beobachtung. Störungen in der Accommodation und in der Bewegung der Bulbi wurden kein einziges Mal verzeichnet. Besserung trat gewöhnlich nach circa 8 Tagen ein; grosse Schwäche blieb bei einigen Patienten noch Wochen lang zurück. Zum Tode führte die Vergiftung nur in 3 Fällen.

Aus dem verdächtigen Fleisch und aus den Organen der dieser Intoxication erlegenen Menschen und Versuchsthiere isolirte Verf. einen Bacillus, den er für identisch erklärt mit dem von Gaffky u. Paak und dem von Van Ermengem bei ähnlichen Vergiftungen gefundenen Bacillus. Seine Haupteigenthümlichkeiten sind die folgenden: 1—2 μ grosser, sehr beweglicher, mit Cilien versehener Bacillus, nicht nach Gram färbbar, zuweilen als Diplobacillus auftretend; er verflüssigt Gelatine nicht, giebt keine Indol- oder Nitrosoindolreaction, er coagulirt Milch nicht, vergährt aber Traubenzucker; Bouilloncultur ist trüb, gutes Wachsthum auf Kartoffeln und Agar; ist pathogen für Kaninchen und Meerschweinchen; weisse Ratten verhalten sich refractär. Das Serum von Menschen und Thieren, welche die Infection überstanden haben, hat agglutinirende Wirkung auf den oben beschriebenen Bacillus in Verdünnungen von 1 : 60 bis 1 : 400.

Schoedel (Chemnitz).

v. Frisch, A., Soor der Harnblase. (Wien. klin. Wochenschr., 1898, S. 875.)

In diesem Falle wurde Harn entleert, der in grosser Zahl hanfkorngrosse, rundliche, weisse körnige Gebilde enthielt.

Die Schleimhaut der Harnblase zeigte bei cystoskopischer Untersuchung hie und da lebhaft geröthete Inseln, namentlich um die Uretermündungen, und an diesen hanfkorngrosse, weissliche Massen. Die in dem Falle vorhandene Pneumaturie war auf die gleichzeitige Anwesenheit von B. coli im Harn zurückzuführen. In Bezug auf das Verhalten bei der Cultur zeigten die in den Körnchen vorhandenen Soorpilze gewisse Abweichungen von den in der Literatur vorliegenden Angaben. So vergährte die hier gezüchtete Soorcultur Zuckerlösungen nicht und war für Kaninchen nicht pathogen. Aehnlich verhielten sich aber auch einige andere von Paltauf untersuchte Culturen von Soor anderer Provenienz, so dass die Angabe von Fischer und Bubeck, das Vorkommen zweier verschiedener Soorformen betreffend, gerechtfertigt erscheint.

Der Soor hatte sich wahrscheinlich von der Vagina aus auf die Blase verbreitet.

K. Landsteiner (Wien).

Leber, Ueber die Aderhautsarkome und die Herkunft ihres Pigmentes. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 44, No. 3, S. 683.)

Ein Theil der pigmentirten Geschwulstzellen der Aderhautsarkome

sind Abkömmlinge des Pigmentepithels, die von aussen her in den Tumor und die ihn umgebenden Gewebe eingewandert sind.

Das Pigment dieser Geschwülste ist wesentlich hämatogenen Ursprungs und verdankt seine Entstehung der Eigenschaft der Zellen des Pigmentepithels, den rothen Blutkörperchen gegenüber die Rolle von Leukocyten zu spielen.

Bei der grossen Malignität der Melanosarkome und zwar sowohl bei ihrer Verbreitung auf die Umgebung, als bei der Infection des Blutes und der Metastasenbildung, scheinen chemotaktische Einwirkungen auf die Geschwulstzellen eine Rolle zu spielen. *Kries (Freiburg i. B.).*

Leber und **Krahnstöver**, Ueber die bei Aderhautsarkomen vorkommende Phthisis des Augapfels und über die Bedeutung von Verletzungen bei der Entstehung dieser Geschwülste. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 45, No. 1, S. 164; No. 2, S. 1.)

Die Verff. haben aus der Literatur und aus eigener Beobachtung (1 Fall) nur 10 Fälle sammeln können, bei denen mit Wahrscheinlichkeit eine Phthisis der Geschwulstbildung vorausgegangen war und als deren Ursache angesehen werden könnte. Fälle von Aderhautsarkom angeblich traumatischen Ursprunges wurden 33 gesammelt, von denen aber 7 schon bei denen mit Phthisis bulbi erwähnt sind; von diesen dürfe aber nur in einer sehr kleinen Zahl auf Grund der Beobachtung eine traumatische Entstehung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit angenommen werden. Ein Theil wird gar nicht als Aderhautsarkom anerkannt, in einem anderen Theil der Zusammenhang in Abrede gestellt, weil zwischen Ursache und Folge ein viel zu langer zeitlicher Zwischenraum verflossen war u. s. w. „Trotzdem möchten wir nicht in Abrede stellen, dass Verletzungen des Auges vielleicht eine bedeutendere Rolle bei der Entstehung der Aderhautsarkome spielen, als sich bis jetzt nachweisen lässt. Wir betrachten es aber als selbstverständlich, was auch wohl allgemein zugegeben wird, dass die Verletzung niemals die directe und alleinige Ursache derselben abgeben kann."

In der zweiten Abtheilung wird dann über eine Reihe von Fällen, eigene und aus der Literatur, berichtet, bei denen im Verlaufe einer Aderhautsarkomerkrankung Phthisis bulbi eingetreten war, zusammen 32, und in einem Nachtrage (ibid., S. 280 u. 467) noch 2 weitere Fälle. Ursache hiervon ist meist eine Iridochorioiditis, nicht wie v. Graefe früher meinte, eine Hornhautverschwärung. Diese Iridochorioiditis ist fast immer eine plastische, selten eine eitrige. Directe Ursache sei nicht der Tumor selber, sondern wahrscheinlich eine Infection mit Mikroorganismen, die allerdings nur in den wenigsten Fällen nachgewiesen wurde, und worauf auch das verhältnissmässig häufige Auftreten von sympathischer Entzündung vom anderen Auge hinweise. Mikrobeninfection sei auch die Ursache der in den Geschwülsten auftretenden Gewebsnekrosen; dies wird allerdings nur vermuthet. *Kries (Freiburg i. B.).*

Schieck, Ueber die Ursprungsstätte und die Figurentirung der Choroidalsarkome. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 45, No. 2, S. 433.)

Nach Untersuchung von im ganzen 20 Aderhautsarkomen, sämmtlich Spindelzellensarkome, fand Verf., dass es bei sämmtlichen Geschwülsten gelang, einen directen Zusammenhang der ungefärbten Partieen mit der

Oberflächenüberkleidung nachzuweisen. Weisse Geschwulstbezirke, welche mit der Oberfläche der Choroidalsarkome in Verbindung stehen, Einstrahlen von Bindegewebe aus den Resten der Choriocapillaris erkennen lassen und sich durch einen eigenartigen, angiosarkomatösen resp. endotheliomatösen Bau von ihrer Umgebung abheben, sind aller Wahrscheinlichkeit nach primär aus der Choriocapillaris entstanden. Eine Wucherung der tiefen Choroidalschichten ist in diesen Fällen als eine secundäre aufzufassen, und das Fortschreiten des Tumors in der Schicht der grossen Gefässe keineswegs beweisend für die Entstehung der Geschwülste in diesen Lagen. In späterem Verlaufe kann jedes primäre Leukosarkom der Choriocapillaris jeder Zeit Pigment zugeführt erhalten, indem der sarkomatöse Prozess auf die pigmentirten Lager übergreift, hier Gefässe arrodirt und eine Abschwemmung von Chromatophoren sowie Embolie derselben in die leukosarkomatösen Bezirke hervorruft. *Knies* (*Freiburg i. B.*).

Ewetzky, Weitere Studien über intraoculäre Sarkome. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 45, No. 3, S. 563.)

In dieser Arbeit, die vor der Publication der Arbeit von Leber und Krahnstöver in Bd. 45, No. 1 und 2 der gleichen Zeitschrift schon abgeliefert wurde, werden zunächst 3 Sarkome in atrophischen Augen beschrieben. In allen 3 Fällen war das Sarkom schon vor Auftreten des phthisischen Processes im Auge vorhanden. Sodann werden 3 Fälle von „Flächensarkom des Uvealtractus“ mitgetheilt, d. h. von solchen Fällen, die sich allmählich vorwiegend flächenhaft über den ganzen Uvealtractus ausbreiten können und nicht die Tendenz haben, den Glaskörperraum auszufüllen, wohl aber episclerale Knoten bilden können. Einer besonderen pathologisch-anatomischen Geschwulstform entspricht dieses klinische Symptom nicht. Ausserdem wird noch ein umschriebenes Melanosarkom der Iris beschrieben. *Knies* (*Freiburg i. B.*).

Lagrange und **Flous,** Un cas de Sarcome mélanique de la choroide. (Annal. d'oculist., T. CXX, S. 81.)

Es bestand ein sehr stark pigmentirter, intraoculärer, und ein sehr schwach pigmentirter extraoculärer Tumor; beide stehen durch mehrere dünne Stränge in der Aequatorialgegend in Verbindung. Das Pigment gab keine Eisenreaction und sei in diesem Falle durchaus choroidalen Ursprunges.

Knies (*Freiburg i. B.*).

Schirmer, Ein Fall von Cholesteatom der Orbita. (Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 34, S. 8.)

Die als Dermoid diagnosticirte Geschwulst der Orbita erwies sich bei der histologischen Untersuchung als Cholesteatom. *Knies* (*Freiburg i. B.*).

Wintersteiner, Das Lymphangioma cavernosum orbitae. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 45, No. 3, S. 613.)

Die Geschwulstbildung, resp. die Hervortreibung des Auges war schon bei der Geburt des 12-jährigen Knaben bemerkt worden. Der Exophthalmus war vielen Schwankungen unterworfen gewesen. Die Geschwulst war ein Lymphangiom mit „Ansammlungen adenoiden Gewebes, theils als diffuse Infiltration, theils in Gestalt rundlicher oder ovaler Nester oder unregelmässiger und gegen die Umgebung scharf abgegrenzter An-

häufungen“. Elastische Fasern fehlten, doch konnten stellenweise glatte Muskelfasern nachgewiesen werden.

Verf. stellt diese Geschwulst auf gleiche Stufe mit Makroglossie, Makrocheilie und Hygroma coli. Ueber die hyalinen Degenerationen, die von der Auskleidung der Lymphräume wahrgenommen wurden, kann er keine bestimmte Erklärung abgeben. Zum Schlusse hebt er noch besonders den Befund hochgradiger Endarteriitis von manchen Arterien hervor, die bei dem jugendlichen Alter des Knaben sehr bemerkenswerth sei.

Knies (Freiburg i. B.).

Stoewer, Beitrag zur Histologie der Heilungsvorgänge bei Wunden des Auges. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 46, No. 1, S. 65.)

Nach Franke und Krückmann geht die Heilung von Scleralwunden nicht von der Sclera, sondern von der Conjunctiva und Choroidea aus. St. fand, dass bei oberflächlicher Abtragung der Sclera durch Wucherung der Episclera eine nur mangelhafte Ausfüllung des Defects durch lockeres welliges Bindegewebe stattfindet. Wird der Choroidea — ohne dass sie tiefer verletzt zu sein braucht — Gelegenheit gegeben, sich bei der Wundheilung zu betheiligen, so entsteht durch Neubildung von Choroidea und Episclera das typische Keimgewebe, wie bei dem einfachen perforirenden Scleralschnitt und aus ihm bildet sich allmählich scleraähnliches Ersatzgewebe, dass jedoch nicht die Dicke der normalen Sclera erreicht. Bei grösserem Defect kann histologisch nachweisbare Ektasie eintreten. Ganz ähnlich sind die Vorgänge bei Totaldefecten. Es scheint hier bei grossem Defect sogar in der Mitte eine Lücke im Ersatzgewebe übrig bleiben zu können, über die nur die Episclera hinwegzieht. Auch bei Bildung eines Sclerallappens mit nachheriger Abtragung von Choroidea und Retina geht die Heilung hauptsächlich von Choroidea und Episclera aus. Das neugebildete Gewebe zeigt keine Neigung, mit dem Sclerallappen eine innige Verbindung einzugehen. Die Retina degenerirt auf grössere Strecken. Ein Hineinwuchern eines Gewebspfropfes in den Glaskörper wurde nur einmal beobachtet. *Knies (Freiburg i. B.).*

Elschnig, Zur pathologischen Anatomie der Keratitis suppurativa des menschlichen Auges. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 45, No. 2, S. 400.)

Verf. hat 4 Fälle eitriger Keratitis anatomisch untersucht, darunter 3 in sehr frühem Stadium der Erkrankung: 1) Frische Keratitis suppurativa mit Verdünnung und Vorbauchung des Geschwürsgrundes, concentrisches Fortschreiten und wallartige Infiltration des Randes, Hypopyum und Glaucoma absolutum. 2) Etwa 10 Tage bestehende Keratitis suppurativa mit Hypopyum, Glaucoma absolutum. Substanzverlust der äusseren Hornhautschichten, oben gereinigt, unten von verquellendem nekrotischem Hornhautgewebe wallartig begrenzt, unter welches sich in die mittleren Hornhautschichten nach unten eitrige Infiltration vorschiebt, Aufblätterung, Abhebung und Perforation der Descemet'schen Membran im Grunde des Substanzverlustes mit umschriebener Infiltration der hintersten Hornhautschichten; leichter Grad hyalinähnlicher Nekrose der Hornhaut am Grunde des Substanzverlustes. 2) Etwa 8 Tage bestehende Keratitis suppurativa mit Hypopyum, Glaucoma absolutum. In der unteren Hälfte gereinigter Substanzverlust, dessen oberer Rand von wallartig aufgequollenem Horn-

hautgewebe gebildet ist, unter welches sich taschenförmig in die mittleren Hornhautschichten eitrige Infiltration vorschiebt. In der oberen Hälfte des Herdes, hinter der eitrigen Infiltration, hyalin-ähnliche Nekrose. Aufblätterung und ausgedehnter Zerfall der Descemet'schen Membran, mit dichter eitriger Infiltration und beginnender Einschmelzung der hintersten Hornhautschichten, entsprechend dem Geschwürsgrunde, ohne dass dieser selber perforirt wäre. 4) Etwa 15 Tage bestehende Keratitis suppurativa mit Hypopyum, Glaucoma absolutum. Zum grössten Theil schon mit neugebildetem Bindegewebe oder Epithel bedeckter Substanzverlust, intensive eitrige Infiltration am unteren äusseren, wallartig aufgeworfenen Rande, zwei frische Perforationen des Grundes mit eitrig infiltrirten Rändern, zum Theil durch das neugebildete Epithel hindurch. Abhebung und Aufblätterung der Descemet'schen Membran im weiteren Umkreise um die Perforation mit Eindringen eitriger Infiltration in die tiefsten Hornhautschichten. Alle 4 Fälle waren demnach solche von Glaucoma absolutum mit oberflächlicher Nekrose der Hornhaut und secundärer Infection aus dem Bindehautsack.

Verf. nimmt an, dass die Zerstörung der Descemet'schen Membran im Bereiche des Geschwürs durch die verdauende, Gewebe einschmelzende Wirkung der Leukocyten von der vorderen Kammer aus zu Stande gekommen sei. Die „Leukocyten werden aus den Gefässen des Augeninnern in die vordere Kammer zur Cornea herangelockt, schlagen sich entsprechend dem Entzündungsherd an deren Hinterfläche nieder, schliessen den cornealen Herd von hinten her gegen das Augeninnere ab, usuriren die Membran Descemet's und führen so schliesslich zur Selbstheilung des Processes, zur Perforation, zur Entlastung des in der vorderen Kammer angesammelten Eiters nach aussen. Durch die Lücken in der M. Descemeti dringen Leukocyten aus der vorderen Kammer in die Hornhaut ein, bilden eine (auch nach der Herkunft des Eiters so zu nennende) hintere Einwanderungszone, welche den cornealen Entzündungsherd gegen die vordere Kammer abschliesst und von hinten her die Einschmelzung und Abstossung des nekrotischen Geschwürsgrundes einleitet und befördert." Wie steht es aber mit denjenigen Fällen von suppurativer, progressiver Keratitis, bei der schliesslich lediglich die intakte, durchsichtige und glänzende, vorgebauchte Descemet'sche Membran den Grund bildet?

Knies (Freiburg i. B.).

Groenouw, Knötchenförmige Hornhauttrübungen. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 46, No 1, S. 85.)

Die Erkrankung besteht in dem Auftreten zahlreicher kleiner, rundlicher oder zackiger, grauer, nicht confluirender Trübungen in dem klaren Hornhautgewebe. Die grösseren Trübungen erreichen kaum $^1/_4$ mm Durchmesser; zwischen ihnen liegen zahlreiche kleinere bis staubförmige Pünktchen. Der Hornhautrand bleibt mehr oder weniger frei. Die grösseren Knötchen wölben das Epithel etwas vor. Die Trübungen entstehen allmählich ohne Entzündungserscheinungen und bleiben Jahre lang unverändert.

Es handelt sich um die Einlagerung einer fremden Snbstanz in das Hornhautgewebe, die mit dem Recklinghausen'schen Hyalin sehr nahe verwandt oder identisch ist; weder Verkalkung, noch Verfettung, noch Bindegewebswucherung ist vorhanden. *Knies (Freiburg i. B.).*

Gruber, Anatomische Studien zur Hornhautpathologie. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 46, No. 2, S. 360.)

G. beschreibt zuerst einen Fall von Keratitis eczematosa (phlyctaenulosa), einen „grauweissen ekzematösen Knoten" in der Mitte der rechten Hornhaut bei einem sehr elenden $1^1/_2$ Monate alten Säugling, der 4 Wochen später starb. Hirsekorngrosser, kreisrunder Substanzverlust der Hornhaut von sehr scharfer Begrenzung; Umgebung desselben vollständig durchsichtig. Im Grunde ist die Descemet'sche Membran vorgebaucht, der ganze Substanzverlust ist von einer dicken Epithelschicht überdeckt. In der umgebenden Hornhaut Regenerationsvorgänge, nur sehr geringe Infiltration. Eine Infiltration von Nervenscheiden in der Hornhaut (Iwanoff) war nicht nachzuweisen, ebensowenig Bakterien.

Sodann wird ein „Einwanderungsring" bei septischem Hornhautgeschwür mitgetheilt. Der Grund des Geschwürs, in dessen ganzer Ausdehnung die Bowman'sche Membran zerstört war, war stark von Leukocyten infiltrirt und von nekrotischen Gewebsmassen überdeckt. Nach oben schliesst sich an den Substanzverlust eine etwa $3^1/_2$ mm breite Zone, in der die Bowman'sche Membran erhalten, das Epithel verloren gegangen war. In dieser Zone findet sich der von massenhaften Leukocyten gebildete „Einwanderungsring".

Knies (Freiburg i. B.).

Baquis, Die kolloide Degeneration der Cornea. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 46, No. 3, S. 553.)

Die Affection entstehe nie auf normaler Hornhaut, sondern nur bei sogenannter bandförmiger Keratitis, oder auf alten Hornhautnarben, Leukomen, absolutem Glaukom u. dergl. als scharf umschriebene, unebene, erhabene Flecken von intensiv gelber Färbung. Die Veränderung, die sich auf das Epithel beschränken, wie auch in den obersten Hornhautschichten finden kann, besteht darin, dass eine besondere, stark lichtbrechende, fettglänzende Substanz auftritt, bald in Form von kleinsten Körnchen, bald in Tröpfchen, bald wieder zu grösseren Massen von kugeliger Form vereinigt. Die Oberfläche ist homogen, die Farbe stets ausgesprochen gelb. Gegen Chemikalien ist die Substanz sehr widerstandsfähig. Die Substanz wurde als Kolloid, Amyloid und Hyalin von den verschiedenen Autoren aufgefasst.

Nach Baquis entsteht die Substanz z. Th. aus Zellen und deren Degenerationsproducten und sowohl aus den Epithelien als aus den Gewebszellen der Hornhaut, z. Th. aus Exsudat. Die Substanz selber ist unlöslich in Wasser, Alkohol, Aether und Chloroform und wird in der Kälte weder von Säuren, noch von Alkalien angegriffen; sie färbt sich mit Jod mahagonibraun, in Gentiana- oder Methylviolett rosen- bis rubinroth, mit Böhmer'schem Hämatoxylin sehr intensiv, fast schwarz, mit basischem Fuchsin (Ziehl) und Safranin intensiv rubinroth. Trotzdem sei sie der Entstehung nach nicht als Amyloid, sondern als Kolloid aufzufassen.

Knies (Freiburg i. B.).

Hippel, E. v., Ueber Hydrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Cornea durch Blutfarbstoff. (Archiv für Ophth., Bd. 44, No. 3, S. 539.)

Neugeborenes Knäblein mit intensiver Trübung beider Hornhäute, 10 Tage nach der Geburt Aufnahme in die Klinik; angeblich keine Zeichen von angeborener Syphilis. Dichte grauweisse parenchymatöse Hornhauttrübung; Pupille nicht zu sehen. Diagnose: Keratitis parenchymatosa.

Tod nach etwa 3 Wochen. Vergrösserung der Hornhaut wurde bei Lebzeiten nicht erkannt.

Anatomisch fanden sich an beiden Augen: starke Ausdehnung der Hornhaut- und Sklerocornealzone, Vertiefung der vorderen Kammer, vollständiges oder nahezu vollständiges Fehlen des Schlemm'schen Plexus, Zeichen abgelaufener Iridocyclitis, parenchymatöse Keratitis mit hochgradiger Quellung der Hornhautsubstanz bei Vorhandensein eines Ulcus internum corneae (d. h. eines vernarbten Substanzverlustes der Innenfläche der Hornhaut mit Zerstörung der Descemet'schen Membran), Ectropium des Pupillarrandes, auffallende Kleinheit der Linse, starke Spannung und Hypertrophie der Zonula, nicht randständige Excavation der Papille mit Rückwärtsdrängung der Lamina cribrosa. Dazu kommt noch am linken Auge ein angeborenes Colobom der Iris. Glaskörper, Aderhaut und Netzhaut sind völlig normal, keine Spur von Verwachsung im Kammerwinkel.

Die Diagnose, dass es sich in diesem Falle um einen beginnenden Hydrophthalmus handle, stützt v. H. auf deutliche Ausdehnung des Bulbus in seinem vorderen Abschnitte und auf das Vorhandensein einer Excavation des Sehnerven. Nach Ansicht des Ref. ist diese Diagnose sehr anfechtbar, denn die ausgedehnten Veränderungen der Hornhaut gestatten sehr wohl die Annahme einer Quellung und Ausdehnung der Hornhaut auch bei normalem Augendruck, und die Excavation der Sehnervenpapille war eine physiologische. *Knies (Freiburg i. B.).*

Bach, Ludwig, Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Missbildungen des Auges. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 45, No. 1, S. 1.)

Verf. bespricht an der Hand von anatomischem Material, allerdings meistens von Thieren stammend, Orbitalcysten, typisches und atypisches Iriscolobom, Irideremie, Korektopie, Mikrophthalmus, typisches und atypisches (d. h. an beliebiger Stelle gelegenes), Linsencolobom, Colobom der Zonula Zinnii, Colobom des Sehnerven mit vollständigem Mangel der Lamina cribrosa, Arteria hyaloidea persistens und Lenticonus.

Verf. ist der Ansicht, dass die Orbitalcysten an Augen auftreten, bei denen die secundäre Augenblase in Bildung begriffen war, bei denen es aber zu Störungen in dem normalen Schluss der fötalen Netzhautspalte kam; auch sei die Bildung einer Orbitalcyste noch möglich, wenn die Netzhautspalte sich bereits geschlossen hat, aber die Ausbildung der Aderhautsklera nicht in normaler Weise erfolgt. Er nimmt an, dass Störungen in der Bildung der Linse das Primäre seien, indem letztere zu viel Raum im Bulbusinnern beanspruche und zu lange das ganze Augeninnere ausfülle. Infolgedessen komme es nicht zur rechtzeitigen Bildung von Glaskörper; es komme auch nicht zur Abtrennung der Verbindung der fötalen gefässhaltigen Linsenkapsel von dem in den Augenspalt hereindringenden Mesodermblatt, wodurch die normale Bildung der unteren Bulbuswand behindert wird. Die Uebergangsöffnung von dem Bulbusinneren zum Cystenraum kann in weiten Grenzen schwanken, sich wohl auch vollständig schliessen. Dafür, dass bei diesen Vorgängen Entzündungsprocesse eine Rolle spielten, ergab sich kein Anhaltspunkt, ebensowenig wie bei der Entstehung des Mikrophthalmus, bei welch letzterem ähnliche Ursachen vorhanden seien; die Linse ist bei solchen nicht nur relativ gross, sondern kann sogar absolut grösser sein, als dem entsprechenden Entwicklungsstadium entspricht.

Bezüglich der Aderhaut-Netzhautcolobome und der typischen (d. h. nach

unten gelegenen) Iriscolobome nimmt Verf. an, dass sie aus verschiedengradigen Störungen im Schlusse der fötalen Augenspalte und deren eventuellen Folgezuständen zu erklären seien. Atypische Iriscolobome (sowie Irideremie und Korektopie) kommen dann zu Stande, wenn die im fötalen Leben bestehende Verbindung der vorn zwischen Ectoblasten und der Linse eindringenden Mesoblasten mit der gefässhaltigen Linsenkapsel sich nicht rechtzeitig oder überhaupt nicht löst. Es kann dann die Irisanlage einfach nicht der Fläche nach sich ausbreiten und nicht in die vordere Kammer hineinwachsen.

Auch für die Entstehung des Linsencoloboms nach unten wird angenommen, dass die Linse zu lange das ganze fötale Bulbusinnere anfülle und dass dann durch den von unten hereinwachsenden Mesoblasten ein Druck auf die Linse ausgeübt werde, wodurch es zu Structurveränderungen, Zerfall und weiterhin Resorption der gedrückten Linsenpartie komme. Auch Colobombildungen der Linse an anderer Stelle kämen durch Zerfall und Resorption zu Stande, nicht durch Fehlen der Zonulafasern, die ja an Stelle des Coloboms vorhanden sein könnten. Lenticonus posterior entstehe durch Zug des fötalen Glaskörperstrangs am hinteren Linsenpole, wodurch sogar ein Zerreissen der Linsenkapsel an dieser Stelle verursacht werden könne. Für Letzteres sprächen auch die meist gleichzeitig vorhandenen hinteren Polarsterne bei dieser Linsenanomalie.

Bei Sehnervencolobom mit fehlender Lamina cribrosa hatte am Sehnerveneintritt wahrscheinlich gar keine Einstülpung des Mesoblasten in den Sehnerven stattgefunden; deshalb traten auch die Sehnervengefässe neben der Papille aus. Hierdurch und durch ungleichmässig erfolgende Entwicklung der Netzhaut könnten auch die häufig gleichzeitig vorhandenen Sehstörungen erklärt werden. *Knies (Freiburg i. B.).*

Ginsberg, Beitrag zur Kenntniss der Mikrophthalmie mit Cystenbildung. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 46, No. 2, S. 367.)

Mikrophthalmus mit durchsichtigen Medien und einer ebenso grossen Cyste am Sehnerveneintritt bei einem zur Zeit des Todes 11 Monate alten Kinde. Der Sehnerv läuft nur oben innen über die Cyste weg. Die Cystenwand besteht aus maschigem Gliagewebe mit Zellen und feinen Gefässen. Dieses Gliagewebe verschmilzt einerseits mit dem Sehnerven, andererseits mit der Netzhaut. Letztere ist überall gut ausgebildet, doch fehlen Zapfen und Stäbchen grösstentheils. Nach aussen von der Cyste findet sich noch eine kleine Stelle, in der Aderhaut und Sklera vollkommen fehlen; dieser Raum wird durch bindegewebige Septen unvollkommen in mehrere Kammern getheilt. Weiter nach aussen fehlt noch einmal die Aderhaut an einer Stelle. Die Retina zieht daselbst glatt über das Pigmentepithel weg, welch letzteres durch einen kleinen Knoten gliaähnlichen Gewebes unterbrochen ist. An beiden Sehnerven sind nahe dem Chiasma zahlreiche Bündel abgesprengt, der Rand des linken Opticus erscheint auf dem Querschnitt vielfach gelappt. Die Gefässe zwischen den Nervenbündeln sind zahlreich und von weiten Lymphräumen umgeben. Die periphersten Sehnervenbündel und die abgesprengten sind marklos. Unmittelbar vor der Cyste treten die Nervenbündel auseinander und lassen einen kleinen eiförmigen Raum zwischen sich frei, in welchen Capillaren aus den Opticussepten eintreten. Verf. nimmt an, dass die Cyste aus dem äusseren Blatt der secundären Augenblase entstanden sei. „Die Ursache selbst, die schliesslich zu den erwähnten Ektodermabschnürungen

führt, können wir uns immerhin als eine entzündliche vorstellen", aber im fötalen Gewebe, ehe Sklera und Choroidea gebildet sind.

Knies (Freiburg i. B.).

Hippel, v., Pathologisch-anatomische Befunde am Auge des Neugeborenen. (Archiv für Ophthal., Bd. 45, No. 2, S. 313.)

v. H. hat, wie schon Andere zuvor, häufig Netzhautbildungen bei Neugeborenen gefunden, verhältnissmässig häufig auch in der Macula lutea. In einem solchen Falle war an der Stelle der letzteren die Netzhaut durch eine kleine Blutung aus der inneren Körnerschicht abgehoben. Derartige Blutungen werden mit dem sog. Coloboma maculae luteae in Beziehung gebracht. In dem gleichen Falle fanden sich an drei verschiedenen Stellen kleine Einrisse in die Descemet'sche Membran mit aufgerollten Rändern. Nach dem sonstigen Befunde schienen dieselben spontan entstanden und keine Kunstproducte zu sein, wenngleich die Art der Entstehung nicht erklärt werden konnte.

Weiterhin wird ein Colobom des Sehnerven mit Cystenbildung der Netzhaut beschrieben. Durch das Foramen choroideae stülpte sich nach aussen eine aus wenig verändertem Netzhautgewebe bestehende ampullenförmige Cyste vor, die mit dem Glaskörperraum in Verbindung stand. Sämmtliche Netzhautschichten, ausgenommen die Nervenfaserschicht, konnten in der Wand der Cysten nachgewiesen werden, die übrigens keine besondere Umhüllungsmembran zeigte. Sehnervenfasern konnten nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden; Sehnervenscheiden fehlten ebenfalls. Das übrige Auge war normal. Der Fall liegt nicht ganz klar; Fig. 2 und 3 sehen aus, als ob in eine glaukomatöse Sehnervenexcavation abgerissene Netzhaut sich hinein gestülpt hätte. *Knies (Freiburg i. B.).*

Baas, Ueber die anatomische Grundlage des Ringskotoms. (Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 44, No. 3, S. 642.)

Bei einer 24-jährigen Syphilitica hatte sich Chorioretinitis specifica und Pigmentirung der Netzhaut entwickelt, die zu schwerer Sehstörung, auf dem linken Auge zugleich mit Ausbildung eines sogenannten Ringskotoms geführt hatte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab als Ausgangspunkt der Störung die Aderhaut, von der aus dann die Netzhaut ebenfalls in entzündliche Mitleidenschaft gezogen wurde, ohne dass an einer Stelle beide Membranen vollständig confluirt wären. Von der Netzhaut waren in der Hauptsache die äusseren Schichten ergriffen, während die innerste leitende Nervenfaserschicht auch an den degenerirten Stellen functionsfähig blieb.

Knies (Freiburg i. B.).

Baas, Ueber eigenartige Krystalldrusen in der kataraktösen Linse. (Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 44, No. 3, S. 657.)

Verf. fand in einer kataraktösen Linse, deren Herkunft nicht angegeben ist, drusenähnliche Gebilde von starkem Glanze, die regellos zerstreut in derselben vorkamen. Dieselben enthielten um ein kreisförmiges, heller schattirtes Centrum angeordnete, radiär gestellte Nadeln von leicht gelblicher Farbe. Das ganze Gebilde lag in einer präformirten Höhle. Ausserdem fanden sich noch zahlreiche kleine Bläschen, theils mit nur wenig, theils mit gar keinen Krystallnädelchen. In Aether, Alkohol, Xylol waren dieselben unlöslich. Am wahrscheinlichsten war dem Aussehen nach

Leucin die Substanz dieser Krystalle, doch war eine chemische Untersuchung nicht möglich. In Säuren und Alkalien verschiedener Verdünnung lösten sich die Drusen auch beim Erwärmen nicht, so dass deren Natur im Dunklen blieb. *Knies (Freiburg i. B.).*

Krückmann, Eine weitere Mittheilung zur Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 45, No. 3, S. 497.)

Fall von Orbitalgeschwulst mit Exophthalmus. „Pupille weit, kreisrund, starr. Sehnervenkopf ist sehr geschwellt und ragt pilzförmig in den Glaskörper hinein; die Ränder fallen steil ab. Venen erweitert, geschlängelt. Arterien enger, als normal. Die Gefässe verschwinden zum Theil im geschwellten Sehnervenkopf. Blutungen in der Papille und Netzhautumgebung, sowohl flammenartig, wie diffus fleckig. Amaurose.“ 16 Tage später Ausräumung der Orbita. Spindelförmige Geschwulst im Muskeltrichter, mit den Augenmuskeln zum Theil eng verwachsen, konnte von der äusseren Sehnervenscheide leicht getrennt werden. Ein Druck der Geschwulst auf den Opticus und seine Scheiden war „nicht nachweisbar“. Die Geschwulst war ein perivasculäres Myxosarkom, das gerade an der Eintrittsstelle der Vasa centralia retinae den Sehnerv am weitesten umfasste. An der Papille, die das Bild chronischer Entzündung zeigte, war auch die Lamina cribrosa nach dem Augeninnern prominent. Auch die übrigen Orbitalnerven zeigten Neuritis und Perineuritis. Der Patient starb nach etwas über 2 Monaten an localen und metastatischen Geschwulstbildungen. Obwohl $2^1/_2$ Monate vor dem Eintritte ein Trauma (Wurf mit einem Apfel) gegen das betreffende Auge stattgefunden hatte, hatte dies doch sicherlich nichts mit der Entstehung der Geschwulst zu thun. Verf. nimmt an, dass sein Fall in hohem Grade der Leber-schen Entzündungstheorie der Stauungspapille zur Stütze gereicht. Dem Ref. ist dies jedoch sehr zweifelhaft, da die Stauungspapille mindestens Wochen alt war; dass in älteren Stauungspapillen fast regelmässig entzündliche Erscheinungen eintreten, leugnet aber bekanntlich Niemand. Die Abbildung des Sehnerveneintritts auf Taf. 26, Fig. 4 würde ich als Neuritis mit mässiger Schwellung des Sehnerveneintrittes bezeichnen; von „pilzförmiger Hervorragung in den Glaskörper“ (siehe oben) ist nichts zu sehen. *Knies (Freiburg i. B.).*

Meyer, Otto, Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Schicht- und Krystallstaares. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 45, Heft 3, S. 540.)

Verf. hat ein Auge mit Leucoma adhaerens, Iridektomie des Schichtstaares, sowie einen ohne Kapsel extrahirten Schichtstaar untersucht. Letzterer zeigte „einen Kern, von zahlreichen kleinen Lücken durchsetzt, an seiner Peripherie eine continuirliche Anhäufung grösserer Lücken und rings um den Kern, theils in directer Berührung, theils durch einen schmalen Streifen normaler Corticalis getrennt, ein concentrisches System von Spalträumen, das fast überall geschlossen ist“. Im ersten Falle wurden, abgesehen von einem gleichfalls vorhandenen Kapselstaar, neben den Lücken und Tröpfchen, die von Schirmer und Hess als Constituens der Schichtstaarbildung beschrieben werden, in ausgedehntem Maasse körnige Zerfallsmassen gefunden, manchmal in Häufchen angeordnet, dann wieder dem Verlaufe einzelner oder mehrerer Linsenfasern entsprechend. Bemerkenswerth ist, dass der Schichtstaar in diesem Falle seine grösste

Breite am vorderen Pole erreichte, während er sie sonst immer am Aequator hat. Eine Erklärung hierfür konnte nicht gegeben werden.

Knies (Freiburg i. B.).

Baas, Beiträge zur Kenntniss der durch Syphilis am Auge hervorgerufenen Veränderungen. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 45, No. 3, S. 641.)

Es kamen zur Untersuchung 7 Augen von 4 Individuen; das eine derselben ist schon referirt (Ringskotom, untersucht etwa 6 Jahre nach der Infection). Von den übrigen Individuen wurde das erste 4 Jahre vor dem Tode wegen doppelseitiger luetischer Iritis behandelt, die Dauer der Syphilis des 63-jährigen Zweiten ist nicht bestimmt, die 32-jährige Dritte war eine schon lange als luetisch bekannte Puella publica.

Das Vorhandensein syphilitischer Gefässerkrankung in Bindehaut, Uvea und Netzhaut wurde konstatirt und ausserdem diffuse und herdförmige Infiltrate, die sich in der Aderhaut gegen den hinteren Pol am meisten entwickelt zeigten. Auch in der Netzhaut zeigten sich entzündliche Infiltrate, daneben aber auch Oedemlücken. Ueberall war Netzhaut und Choroidea zusammen erkrankt. Der Sehnerv zeigte ebenfalls Gefässveränderungen. In einer früher entzündeten, später aber wieder ganz normal erschienenen Hornhaut wurden noch offene Gefässe festgestellt.

Die Befunde der übrigen Untersucher von syphilitischen Augen werden ebenfalls in dieser Arbeit zusammengestellt und besprochen.

Knies (Freiburg i. B.).

Nobbe, Entwicklung von Fadenpilzen im Glaskörper nach Stichverletzung, nebst Untersuchungen über die Aspergillusmykose des Glaskörpers. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 45, Heft 3, S. 700.)

Linse fehlt, Glaskörper strangförmig geschrumpft, Netzhautablösung, aber nur in geringer Ausdehnung, zahlreiche Fadenpilze im Glaskörper. Stichcultur auf Gelatine bleibt erfolglos. Die Fäden durchdringen zum Theil auch die Netzhaut.

Aspergillus fumigatus, der in den Glaskörper von Kaninchen eingebracht wurde, zeigte sich nach 2 Stunden Aufenthalt des Auges in Formol noch lebensfähig. 3 Kaninchenaugen wurden mit einer Aufschwemmung von Pilzen in Kochsalzlösung, das vierte mit einer Suspension von Sporen geimpft. Letzteres zeigte nach 4 Tagen noch keine Veränderung, bei den übrigen entwickelte sich nach 30—36 Stunden heftige Uveitis mit Glaskörpertrübung und Eiterbildung, was die Section am 4. Tage bestätigte.

Knies (Freiburg i. B.).

Gloor, Ein Fall von Favus des oberen Augenlides. (Arch. f. Augenheilkunde, Bd. 35, Heft 4, S. 358.)

Zu den vier in der Literatur vorkommenden Fällen von Favus des Augenlides fügt Verf. einen fünften in der Baseler Augenklinik beobachteten hinzu.

Knies (Freiburg i. B.).

Heinersdorff, Ueber das Vorkommen den Diphtheriebacillen ähnlicher Mikroorganismen (Xerosebacillen, septischer Bacillen, bacilles en massue etc.) im menschlichen Conjunctivalsack, speciell auf der normalen Conjunctiva, nebst einem Beitrage zur Frühdiagnose der Diphtherie. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 46, No. 1, S. 1.)

„Fällt die Doppelfärbung nach Ernst-Neisser bei 9—16 Stunden alten Culturen positiv aus mit typischer Form der Bacillen und Körner, so handelt es sich nach den umfassenden Erfahrungen Neisser's um virulente Diphtheriebacillen. Bei Xerosebacillen ist in derselben Zeit überhaupt keine Körnerbildung nachzuweisen, die Färbung fällt negativ aus. Nach 24 Stunden treten zuweilen Körner auf, doch lassen auch dann noch Bacillen und Körner die typische Form und Lagerung vermissen. Obige Sätze gelten im Allgemeinen nur für frische Culturen. Das Verhalten gegen die Doppelfärbung scheint sich nach längerer Fortzüchtung ändern zu können und zwar in der Weise, dass die Körnerbildung bei Diphtheriebacillen zuweilen später als nach 16 Stunden, bei Xerosebacillen früher als nach 24 Stunden eintritt." Im Uebrigen sei die Methode sehr difficil und sehr abhängig von der Güte des Nährbodens.

Knies (Freiburg i. B.).

Hertel, Anatomische Untersuchung eines Falles von phlyktänulärer Keratoconjunctivitis. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 46, No. 3, S. 630.)

Es handelte sich um ein phthisisches Auge nach Stichverletzung mit ziemlich frischer phlyktänulärer Erkrankung und Pannusbildung. Die Conjunctiva bulbi zeigte starke Hyperämie der conjunctivalen und episkleralen Gefässe sowie Rundzelleninfiltration des dieselbe umgebenden Gewebes. In dieser diffusen Infiltrationszone lagen vielfach rundliche, stärkere Zellanhäufungen, im Limbus ganz oberflächlich unter der vorgebauchten Bowman'schen Membran. Die Leukocytenhaufen, welche die Phlyktänen bildeten, waren solid, von prominirendem Epithel bedeckt, nie bläschenförmig, und wandelten sich später unter Abstossung der Epitheldecke in Geschwürchen um. Der Hornhautpannus zeigte den gewohnten Befund.

Knies (Freiburg i. B.).

Bloom, Selina, Ueber die Retrochoroidealblutungen nach Staarextractionen. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 46, No. 1, S. 184.)

Verf. hat 4 einschlägige Augen anatomisch untersucht und unter anderem Veränderungen an den Venen gefunden, die als prädisponirendes Moment für diese venösen Blutungen anzusehen seien.

Knies (Freiburg i. B.).

Wintersteiner, Ueber Cysten und Concremente in der Lidbindehaut und Uebergangsfalte. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 46, No. 2, S. 329.)

W. beschreibt 1) atypische retrotarsale Drüse und Bildung einfacher seröser Cysten in der Conjunctiva fornicis et tarsi; 2) Cyste mit Concrementbildung in den Krause'schen Drüsen; 3) Concrementbildung in den Henle'schen Drüsen. Diese seien verschiedener Art: homogene geschichtete und feinkörnige; erstere entstünden als Ausscheidungsproducte der Drüsenzellen, ähnlich dem Kolloid, letztere aus den degenerirten Zellen selber.

Knies (Freiburg i. B.).

Vollert, Ueber einen Fall von Fremdkörperverletzung durch Zink, nebst pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Wirkung des Zinks im Glaskörper des Kaninchenauges. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 46, No. 3, S. 656.)

Im Anschluss an einen klinischen Fall von Zinkstückchen im Auge, das noch nach 2 ½ Jahren Sehschärfe ½ hatte, wurden mehrfach Injectionen von Zinkstaub und kleinen Zinkstückchen in den Glaskörper von Kaninchen gemacht; die Folgen, besonders bezüglich der Netzhaut, waren ganz analog denen, die Leber mit anderen aseptischen, wenig reizenden Metallen erhalten hat. *Knies (Freiburg i. B.).*

Schmidt, R., Ueber den Nachweis von Kupfer in den Geweben des Auges nach Verweilen von Kupfersplittern im Innern desselben. (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 46, No. 3, S. 665.)

Kostenitsch wandte gelbes Blutlaugensalz und Salpeter- oder Salzsäure zum Nachweis des Kupfers in den Schnittpräparaten an; bei Behandlung der in angesäuertem Wasser aufbewahrten Schnitte mit Schwefelwasserstoff bildet sich kein Niederschlag von schwarzem Schwefelkupfer. Die Reactionen sind um so intensiver, je näher die Stelle dem Fremdkörper liegt. Das den Fremdkörper umgebende Exsudat zeigte eine bräunliche Farbe. Verf. erhielt in einem Falle mit Ferrocyankalium deutliche Rothfärbung der Gewebe bei der ersten Untersuchung, 5 Wochen später aber nicht mehr, wodurch bewiesen wird, dass wie im lebenden Auge, so auch im todten, geringe Kupfermengen sich auflösen und verschwinden können. *Knies (Freiburg i. B.).*

Rogman, Un cas de dégénérescence hyaline des paupières. (Annal. d'Oculist, Bd. CXX, p. 89.)

Geschwulstbildung beider Lider des linken Auges, langsam fortschreitend seit etwa 16 Jahren, in der letzten Zeit rascher gewachsen. Zwei aus dem unteren Lid ausgeschnittene Stücke zeigten fast normales Bindehautepithel, aber mit vielen Becherzellen, darunter reichlich infiltrirtes, reticuläres Gewebe und darunter ein dichtes, zellenarmes, compactes Bindegewebe mit reichlichen eingesprengten Inseln einer structurlosen, homogenen Substanz, welche die Reaction des Hyalins gaben. *Knies (Freiburg i. B.).*

Best, Ueber Verhornung des Bindehautepithels (Tyloma conjunctivae). (Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 34, S. 1.)

Dem bisher bekannten Fall von Gallenga kann Verf einen zweiten, aber weniger vorgeschrittenen, an die Seite stellen. Seit einigen Wochen hatte sich aussen auf der Conjunctiva bulbi ein weisser Fleck von knorpeliger Härte ausgebildet, mit mattglänzender, xeroseähnlicher Oberfläche; Auge sonst normal. Es bestand eine beträchtliche Verdickung des Epithels bis zu 0,2 mm, die an zwei Stellen einen Zapfen ins subconjunctivale Gewebe entsendete. Das Epithel verhielt sich vollständig wie an der äusseren Haut. Unter demselben befand sich Pingueculagewebe. Von einer Frühjahrskatarrhwucherung, mit der sonst das Gebilde am meisten Aehnlichkeit hatte, unterschied es sich aber durch die Verhornung. *Knies (Freiburg i. B.).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux à Paris.

Sitzung vom 14. Januar 1898.

Rendu überreicht eine Arbeit von Censier über Venenrheumatismus als Fortsetzung von dessen Untersuchungen über den „Eréthisme veineux douloureux“

(s. dieses Centralbl., Bd. 10, 1899, S. 378). Aus einer Statistik von über 300 Fällen von Phlebitis zeigt sich, dass nächst den Infectionskrankheiten Rheumatismus und Gicht die hauptsächlichsten ätioliogischen Factoren sind, so dass C. einen eigenen Rheumatismus der Venen aufstellt.

Hayem weist im Hinblick auf die von Caussade und Rénon (s. dieses Centralbl., Bd. 10, 1899, S. 677) zur Erklärung der Retraction des Magens bei gewissen Fällen von Pyloruscarcinom aufgestellte Theorie, dass das Carcinom des Pylorus zu Insufficienz des Sphincters und sofortiger Entleerung nach dem Darm führe, darauf hin, dass man dies erstens leicht durch Magenaufblähung constatiren könnte, zweitens scheint ihm gegen die Annahme einer Pylorusinsufficienz das unstillbare Erbrechen zu sprechen, welches bei dem Patienten von C. und R. vorhanden war. Dieses findet sich gerade bei Pylorusstenose mit Magenirritation.

Ansprachen des abtretenden (Debove) und des neugewählten Präsidenten (Sevestre).

Achard und **Castaigne** fanden bei Herzfehlern auch im Stadium der Incompensation, wenn nur die Nieren nicht besonders afficirt waren, den zeitlichen Verlauf der Methylenblauausscheidung im Harn gegenüber der Norm nicht geändert. Dagegen war bei Herzfehlern, bei welchen die Nieren stärkere Veränderungen als die blosse Stauung zeigten, die Methylenblauausscheidung verzögert und verlangsamt. Dasselbe gilt von den Nephritiden. Bei diesen geht die Verzögerung der Methylenblauausscheidung parallel mit einer Verminderung der Phosphate, Chloride und des Harnstoffs, dabei kann die Harnmenge auch vermehrt sein. Die Methylenblauausscheidung ist auch, wenn man den Katheterismus der Ureteren ausführt, sehr gut als Indicator für die Impermeabilität einer Niere zu verwenden, während das Jodkalium oft versagt.

Marinesco hat die retrograde Degeneration nach Durchschneidung des Stirnfacialis benutzt (Untersuchung der Zellen mittelst der Nissl'schen Methode), um den Ursprung dieses Nerven festzustellen. Er unterscheidet beim Hund im Facialiskern 3 Regionen, eine untere, die eine compacte Masse von multipolaren Zellen darstellt, eine mittlere, wo man einen äusseren, einen medianen und einen inneren Kern unterscheiden kann, und drittens eine obere, wo wieder ein einziger Kern existirt. Von den 3 Kernen des mittleren Gebietes zeigen der externe und der mediane grosse isochrome, der interne kleine, polymorphe Zellen. Nach der Durchschneidung des Stirnfacialis nun zeigen die untere Region und das hintere Segment des medianen Kerns deutliche Veränderungen in nach oben zu abnehmender Intensität; der Abducenskern bleibt intact. Nach Durchschneidung des unteren Facialisastes finden sich Veränderungen, jedoch nur wenig ausgesprochen, in dem äusseren Kern des mittleren Gebietes. Bei Durchschneidung des Facialisstammes finden sich Zellveränderungen nicht nur im gleichseitigen, sondern auch im contralateralen Facialiskern.

Sitzung vom 21. Januar 1898.

Hirtz demonstrirt einen Tabiker mit trophischen Störungen der Zehen; Röntgen-Bilder zeigen eine rareficirende Ostitis, die an einzelnen Zehen bis zu vollständigem Schwund des Knochengerüstes derselben geführt hat. Wahrscheinlich liegt eine Erkrankung der Knochennerven vor.

Richardière, Tollemer und **Ullmann** haben in 4 Fällen die verschiedenen Organe an Diphtherie verstorbener Kinder auf Diphtheriebacillen untersucht und dieselben virulent im Blute, der Milz, sowie Pons und Oblongata gefunden; es bestanden keinerlei nervöse Erscheinungen intra vitam. In einem Falle fanden sich Bacillen im Pons, während der Bronchialbaum schon keine mehr aufwies.

Achard und **Weil** weisen darauf hin, dass kein Parallelismus bezüglich der Intensität zwischen Hyperglykämie und Glykosurie besteht, indem mitunter bei geringer Glykosurie starke Glykämie vorhanden ist, was von Lépine durch eine Impermeabilität der Niere erklärt wurde. Sie fanden bei einem Diabetiker mit geringer Glykosurie (1—2 Proc.) starke Hyperglykämie (0,5 Proc.), die Methylenblauausscheidung war verzögert und abgeschwächt. Tod in Folge von Hirnhämorrhagie. Die Section ergab Pankreassklerose, schwere Nephritis chronica. Es kann also Impermeabilität der Niere bei starker Hyperglykämie dazu führen, dass die Glykosurie nur gering ist.

Lesage und **Bezançon** berichten über einen Fall von umschriebener eitriger Meningitis in der r. Fossa Sylvii, bedingt durch den Mikrococcus tetragenes. Der klinische Verlauf bot einige Eigenthümlichkeiten: schleichender Beginn mit epileptischen Anfällen, Fieber fehlte während der 19 Tage dauernden Beobachtung bis zum 17. Tage.

Ballet hat das Nervensystem eines 70-jährigen Mannes untersucht, der seit 7 Jahren das ausgeprägte Bild der Paralysis agitans zeigte. Hirnrinde und Hirnschenkel zeigten mikroskopisch keine Veränderung. Im Rückenmark fand sich neben Obliteration des Centralkanals und Gefässwandverdickung starke Pigmentation

der Ganglienzellen und dann auffallend viele Zerreissungen der Zellfortsätze, namentlich in der Lendenanschwellung. B. meint, dass diese Zerreissungen der Ausdruck einer besonderen Fragilität des Protoplasmas seien. Er fand ähnliche Veränderungen auch im Rückenmark einer Frau, die an den Folgen von cerebralem Atherom gestorben war und in der letzten Zeit ihres Lebens der Paralysis agitans ähnliche Symptome gezeigt hatte.

Sitzung vom 28. Januar 1898.

Barbier: Die Diphtherie ist deswegen so oft eine Mischinfection, weil der Diphtheriebacillus noch besondere Umstände braucht, um sich anzusiedeln und zu entwickeln. B. giebt eine Uebersicht über 315 in bakteriologischer und klinischer Hinsicht untersuchte Fälle.

Troisier sah bei einem schweren Diabetiker, dessen Harn 0,12 Proc. Eiweiss und zwar nur Globulin enthielt, das Methylenblau prompt $^1/_2$ Stunde nach der Injection im Harn auftreten.

Achard betont, dass die Methylenblauprobe nur die Intactheit der Function, nicht aber des Gewebes beweise.

Rendu betont, dass auch bei ganz leichter und vorübergehender Albuminurie doch intensive Erkrankung der Nieren vorliegen könne. Er sah bei einem leichten Diabetiker, der gelegentlich etwas Albuminurie hatte, im Anschluss an eine Influenza mit geringen bronchitischen Erscheinungen schwere urämische Erscheinungen eintreten.

Troisier und **Decloux** berichten über einen Fall von Thrombose der Unterschenkelvenen im Anschluss an eine Streptokokkenangina.

Triboulet und **Coyon** berichten im Anschluss an ihre vorläufige Mittheilung über die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung von 5 weiteren Fällen von acutem Gelenkrheumatismus, wobei sie niemals den Bacillus von Achalme, aber ebenso wie in ihren 6 ersten Fällen einen Diplococcus fanden. Sie fanden ihn, so oft sie darauf untersuchten, auch mikroskopisch im Blute, mitunter recht zahlreich. Indessen findet man im Blute mitunter ausserdem noch einen feinen, schmalen, jedoch nicht pathogenen Bacillus, in einem Fall fanden sie auch noch den Bacillus von Achalme, der sich jedoch nicht cultiviren liess. Ihren Diplococcus fanden sie auch in der Pleural- wie der Synovialflüssigkeit eines Rheumatismuskranken. Die intravenöse Injection einer Bouilloncultur dieses Diplococcus tödtete Kaninchen nach wenigen Wochen unter hohem Fieber. Die Section ergab eine acute Mitralstenose, bedingt durch hochgradige verrucöse Efflorescenzen ohne jede Spur von Ulceration; ferner fand sich beiderseitige seröse Pleuritis. Peritoneum und Gelenkshöhlen normal, nirgends Eiterung. Die Klappenvegetationen enthielten colossale Mengen des Diplococcus.

Chantemesse und **Marinesco** sprechen über die histologischen Veränderungen der Nervenzellen der Vorderhörner bei Tetanustoxin- und Antitoxinwirkung. Das Toxin bewirkt Zerfall der Nissl'schen Granula, diffuse Färbung der achromatischen Substanz, der Kerncontour ist nicht so deutlich ausgesprochen. Bei gleichzeitiger Injection von Toxin und Antitoxin, wo die Thiere gar keine Erscheinungen gezeigt hatten, fand sich eine gewisse Schwellung der Zellen mit perinucleärem Schwund der Granula. Nachträgliche Injection des Antitoxins 24 Stunden nach Injection einer tödtlichen Toxindosis erhielt die Thiere am Leben, die Zellen zeigten Chromatolyse, diffuse Färbung der achromatischen Substanz und des Kerns, Schwellung des Kernkörperchens. Ch. und M. weisen ferner noch darauf hin, dass diese Ergebnisse auch zeigen, wie sehr die Immunität ein Zellphänomen ist.

R. Bayeux empfiehlt für Intubationsfälle, bei welchen die Aufhebung der Epiglottis von vorn her Schwierigkeiten macht, dieselbe von der Wirbelsäule herkommend aufzurichten.

Sitzung vom 4. Februar 1898.

Sevestre betont, dass er den von Bayeux beschriebenen Handgriff zur Larynxintubation bereits längst beschrieben habe.

Moutard-Martin und **Bacaloglu** berichten über einen Fall von Aplasie der Arterien und Nierenatrophie bei einem 22-jährigen Mädchen, dessen Höhe nur 1,47 m betrug; die Atrophie sehen sie jedoch nicht als Folge der Arterienveränderung, sondern von Intoxication und Infection an.

Rendu berichtet über einen ganz ähnlichen Fall. Er meint, dass die Schrumpfniere in diesen Fällen zwar der Ausdruck der Bindegewebswucherung ist, jedoch in Abhängigkeit von der Arterienaplasie steht.

Hayem spricht sich dagegen aus, mit dem Hinweis darauf, dass bei Chlorose, wo sich die Arterienaplasie am häufigsten findet, Nephritis sehr selten ist.

Guinon berichtet über einen Fall von Typhus unter dem Bilde einer renalen Hämaturie im Verlaufe einer recidivirenden **Purpura** bei einem

10-jährigen Kinde, das in der Reconvalescenz dann noch ein masernähnliches Exanthem zeigte.

Sitzung vom 11. Februar 1898.

P. Marie demonstrirt 2 Fälle von Spondylose rhizomélique, welchen Namen er für die als Ankylose der Wirbelsäule bezeichneten Fälle (Strümpell) vorschlägt. Er sieht als charakteristisch an, dass neben der Steifigkeit der Wirbelsäule eine vollständige Ankylose der beiden Hüftgelenke vorhanden ist. Auch die Schultergelenke zeigen Abnahme der Beweglichkeit. Der eine Fall war früher für ein Mal de Pott angesehen worden. M. meint, dass die Spondylose rhizomélique sehr verschieden ist von jenen Formen von Wirbelsäulenankylose, wie sie Bechterew beschrieben hat, für welche M. den Namen heredotraumatische Kyphose für passender hält.

Rendu fragt nach dem Verlaufe und weist auf die starke Muskelatrophie und hochgradigen fibrillären Zuckungen der Patienten hin.

Marie hält die fibrillären Zuckungen, die nur der eine Patient zeigt, für etwas Accessorisches.

Variot berichtet über einen 4-jährigen Knaben mit auffallend kleinem Radialpuls ohne nachweisbaren Herzfehler. Die Achselhöhlentemperatur ist durchschnittlich 35,5, die Extremitäten immerfort sehr kühl. Am Rumpf besteht Ichthyose. Dieselbe Combination von Ichthyose mit sehr kleinem Puls, oder wie V. sagt, permanenter Mikrosphygmie, sah er noch bei einem 7-jährigen Knaben.

Rendu ist gegen den neuen Namen und meint, dass es sich wieder um einen Fall von arterieller Aplasie handle.

Variot hält seinen Ausdruck als nicht präjudicirend aufrecht.

Siredey hat 11 schwere Fälle von Hämorrhagie vorwiegend des Uterus local mit 5—10-proc. Gelatinelösungen behandelt und sehr Günstiges gesehen.

Hayem und **Carrion** berichten über einen Fremdkörper von 22 g Gewicht, der sich im Magen eines an Herzfehler Gestorbenen fand, der lange Zeit auf Milchdiät gesetzt war. Das 6 cm lange Stück erwies sich als aus Butter bestehend.

Sitzung vom 18. Februar 1898.

Roques demonstrirt einen Patienten, einen 33-jähr. Mann, mit paroxysmaler Hämoglobinurie, bei dem schon der leichteste Luftzug genügt, um Anfälle auszulösen. Wenn man eine kleine Hautstelle abkühlt, erscheint nach 2—3 Minuten an dieser eine umschriebene Urticariaplaque, die nach 1/4 Stunde abläuft und ein gelbliches Hautödem zurücklässt. Dasselbe geschieht, wenn Patient an die Luft geht, im Bereich des Gesichts und der Hände. Patient zeigt keinen Dermographismus, und bei Leuten mit starker Dermographie kann man durch Kälte das Phänomen nicht hervorrufen.

Claisse demonstrirt einen Patienten mit recidivirender Hydroparotis. Sondirung ergiebt eine Verengerung des Ductus Stenonianus.

Millard berichtet über einen Fall von regelmässiger Anschwellung der Glandula submaxillaris während des Kauaktes und Abschwellung in den Pausen. Man vermuthete Verlegung des Warthon'schen Ganges durch einen Stein, doch war ein solcher nicht zu finden. Allmähliche Spontanheilung. M. hält die infectiöse Natur des Processes für wahrscheinlich.

Thibierge demonstrirt einen Fall von Recklinghausen'scher Krankheit (universelle Neurofibromatose) ohne Fibrome der Haut und der Nerven. Dagegen zeigt die 26-jährige Frau die charakteristischen Pigmentationen und allgemeine, namentlich psychische Schwäche. Die Krankheit hat in den letzten 2 Jahren sehr grosse Fortschritte gemacht. Im Harn und Blutserum lässt sich spektroskopisch Urobilin nachweisen. Im Magensaft starke Hyperacidität. Patientin klagt auch über starke Magenbeschwerden.

Achard und **Weil** sprechen über Diabète fruste, worunter sie Fälle von Obesität oder arthritischer Diathese verstehen, bei welchen noch keine Glykosurie vorhanden ist. Sie haben, um das glykolytische Vermögen des Körpers zu prüfen, subcutane Injectionen von Traubenzucker gemacht (20 ccm einer 50-proc. Lösung). Beim Normalen hat diese Dosis keine Glykosurie zur Folge, dagegen wohl bei Diabetikern in der durch Fleischdiät zuckerfreien Zeit, bei welchen sie auch ausserhalb dieser Zeit Steigerung der Glykosurie verursacht. A. und W. sehen darin den Ausdruck einer glykolytischen Insufficienz des Körpers. Sie haben 5 Fälle beobachtet, bei welchen der normaler Weise zuckerfreie Harn sowohl nach Darreichung von 150 g Traubenzucker per os als bei der subcutanen Injection von 2,5—10 g deutlich Zucker enthielt. Das glykolytische Vermögen des Blutes war statt wie beim Normalen 25—30 bei 2 Kranken nur 20 und 12. Alimentäre Glykosurie und subcutane gehen nicht parallel, letztere fehlte bei 6 Patienten mit Leberkrankheiten, bei welchen die erstere deutlich war. Die

5 Patienten waren alle beleibt, starke Esser, grösstentheils Alkoholiker mit mehr oder minder deutlichen Zeichen von Arthritismus. Vielleicht sind diese Fälle die Anfänge später schwerer Diabetesform.

Hayem findet den Ausdruck Diabète fruste unklar und die Versuche mit subcutaner Injection nicht eindeutig.

Thibierge möchte zur Stützung der Annahme eines Diabète fruste Fälle von typischem Xanthoma diabeticorum ohne Glykosurie heranziehen.

Achard erwidert Hayem, dass bei Diabetikern auch die Injection von nicht assimilirbaren Zuckerarten, wie Rohrzucker, Steigerung der Traubenzuckerausscheidung hervorrufen könne.

Rendu und **Hallé** demonstriren ein Herz mit Mitralinsufficienz durch Ruptur der Sehnenfäden des Scheidewandzipfs, von einem Patienten stammend, der wiederholt Herzkrämpfe mit schwerem Collaps gehabt hatte.

Sitzung vom 25. Februar 1898.

Béclère demonstrirt einen Fall, dessen typischer Morbus Addison durch Darreichung von Rindernebennieren per os nicht beeinflusst, durch Injection eines Glycerinkochsalzextractes geheilt wurde, welche Heilung jetzt schon 3 Jahre nach Aussetzen des Mittels anhält. Er stellt sich vor, dass die Injectionen die compensatorische Hypertrophie der gesund gebliebenen Nebennierenantheile begünstigen.

Galliard hat von der Darreichung von Nebennieren per os gar keinen, Widal und Hayem nur vorübergehende Wirkung gesehen.

Widal und **Nobécourt** haben gefunden, dass das Centralnervensystem gegenüber Strychnin eine ähnliche antitoxische Wirkung hat, wie gegenüber dem Tetanus. Doch sind diese Wirkungen schwankend und geht die Entgiftung im Reagenzglas nicht parallel mit der Giftfestigkeit der Thierspecies. Bei Morphium sind die Resultate nicht so deutlich.

Chantemesse demonstrirt an Versuchsthieren, dass die gleichzeitige Injection von ½ g Leberbrei mit 1 mg Phosphor bei Meerschweinchen die sonst regelmässige Fettdegeneration der Organe verhindert. Mit Strychnin erhielt er ähnliche Resultate wie Widal und Nobécourt, mit Curare und Morphin negative. Doch ist Vorsicht geboten, denn gleichzeitige Injection von Strychnin mit Lycopodiumaufschwemmung schwächt oft die Strychninwirkung ab.

Lermoyez berichtet über einen Fall von Lähmung des linken Recurrens, die bei einer 30-jährigen Frau seit dem dritten Lebensjahre besteht, aufgetreten im Anschluss an Scharlach; wie er meint, in Folge von Läsion des Nerven durch Erkrankung der tracheobronchialen Lymphdrüsen, welche Lähmung der Patientin nur sehr geringe Beschwerden macht.

Gouguenheim und **Dutertre** geben die Diphtheriestatistik pro 1897 für den Pavillon Davaine: 151 Fälle, von welchen 98 den Loeffler'schen Bacillus, gewöhnlich begleitet von Strepto- und Staphylokokken, zeigten; 35 nur Streptokokken, von 10 Fällen von Scharlachdiphtherie zeigten 9 Streptokokken, 1 Fall Streptokokken und Loeffler'schen Bacillus. Es starben 2 Patienten, die beide moribund eingebracht wurden. In der Hälfte der Fälle gehörten die Loeffler'schen Bacillen der kurzen oder mittleren Form an, welche viele Autoren als Pseudodiphtheriebacillus ansehen. Im Thierexperiment waren die kurzen Bacillen viel weniger virulent als die langen, dagegen waren klinisch die Fälle beider Arten gleich schwer.

Sitzung vom 4. März 1898.

Petit und **Ravaut** demonstriren einen bereits vor 3 Jahren der Gesellschaft von Gingeot vorgestellten Mann mit isolirter congenitaler Dextrocardie (siehe dieses Centralbl., Bd. 7, 1896, S. 920). Die Dextrocardie war bei der militärischen Assentirung unbemerkt geblieben, und erst als nach 18-monatlicher Dienstzeit Herzbeschwerden auftraten, wurde Patient 1892 entlassen. Seither wiederholter Aufenthalt in verschiedenen Spitälern. Die Herzspitze liegt unter der rechten Mamma, die Basis in der rechten oberen Sternalgegend, Herztöne und Puls normal. Ueber der rechten Lunge von oben nach unten abnehmende Dämpfung und rauhes Inspirium.

Huchard und **Deguy** berichten über einen Fall von Ruptur der Valvula mitralis und Luxation des Aortenzipfs, deren Eintreten latent geblieben war. Es bestand chronische Endocarditis mit Verdickung und Verkalkung der Klappen und der Sehnenfäden, von welchen ein etwa 1 mm dicker, in der Distanz von ungefähr 1 cm von der Klappeninsertion abgerissen war, so dass die Klappe in den linken Vorhof umgeschlagen wurde und in dieser Stellung dadurch festgehalten wurde, dass das an ihr befindliche 1 cm lange starre, verkalkte Stück des Sehnenfadens sich

an der Insertionszone des Scheidewandzipfs gespreizt hatte. Ausserdem bestand Insufficienz und Stenose der Aorta.

Achard und **Weil** sprechen über alimentäre Saccharosurie. Von 37 Patienten, welche 100 g Rohrzucker erhielten, zeigten 17 Glykosurie, 20 Fälle Saccharosurie, und zwar in beiden Gruppen sowohl Gesunde als Leberkranke, mitunter auch nach rectaler Application. Nach Subcutaninjection tritt regelmässig Saccharosurie ein. Ob nach Rohrzuckerdarreichung Glykosurie auftritt, ist mehr oder weniger abhängig von den Digestions- und Absorptionsvorgängen im Darm. Es empfiehlt sich daher reine Glykose und zwar bis zu 150 g zu geben.

Achard demonstrirt eine kleine Lancette von Bensaude zur Blutentnahme, welche eine genaue Regulirung der Tiefe des Einstichs gestattet.

Sitzung vom 11. März 1898.

Ballet berichtet über einen Fall von polyneuritischer Psychose bei Tuberculose und Alkoholismus, bei welcher die mikroskopische Untersuchung Schwellung, Abrundung und Chromatolyse an den grossen Vorderhornzellen im Lendenmark ergab, die als retrograde Läsion in Folge Erkrankung der peripheren Nerven anzusehen sind. An den Zellen des Lobulus paracentralis fanden sich analoge Veränderungen in den grossen Pyramidenzellen. Dagegen sind die Faserzüge dieses Gebietes vollständig intact.

Achard und **Lévi** berichten über einen Fall von Tabes mit Tuberculose, Aorteninsufficienz und eitriger Pyelonephritis, bei welchem die Patellarreflexe bis zum Tode erhalten waren. Die Section ergab Sklerose der Hinterstränge, am stärksten im Sacral- und Cervicalmark, die endogenen Zonen allenthalben erhalten. Ebenso die Wurzeleintrittszone am Uebergang des Dorsal- ins Lumbalmark.

Le Gendre und **Terrieu** berichten über einen Fall von disseminirter Sarkomatose des Skelets, bei welcher ein complicirtes nervöses Krankheitsbild vorhanden gewesen war (Paraplegia dolorosa mit Atrophie gewisser Muskeln, Reflexsteigerung, später Aphonie, Schlingbeschwerden, Retentio urinae, Gehörstörungen und Facialislähmung). Die Retentio urinae war bedingt durch Sarkomknoten in der Prostata.

Ballet und **Marinesco** berichten* über die Veränderungen des Hypoglossuskerns nach Ausreissung des Nerven. Nach 30 Tagen zeigt der untere Theil des Kerns nur noch wenige atrophische Zellen, während nach Durchschneidung des Nerven um diese Zeit bereits Reparation der Zellenveränderung, nämlich Vergrösserung der Zellen mit Pycnomorphie auftritt. Zur Erklärung dieses Unterschiedes ist vielleicht anzunehmen, dass Degeneration und Reparation der Zellen nach der Durchschneidung genau mit den analogen Vorgängen im Nerven Hand in Hand gehen. Nach Ausreissung fehlt nun die Reparation im Nerven, daher totale Atrophie.

Vincent berichtet über eine besondere Form von diphtheroider Angina, welche meist nur die eine Tonsille befällt und einen eigenthümlich grauweissen Belag zeigt, starke Allgemeinerscheinungen, geringes Fieber und Drüsenanschwellung. Mikroskopisch zeigt die Membran sehr zahlreiche Spirillen, wie sie auch normaler Weise im Speichel und Zahnstein vorkommen, und einen spindelförmigen Bacillus, häufig mit ungefärbten Vacuolen im Inneren, der nicht Gram-beständig ist und auf keinem der angewendeten Nährböden wächst. Auch Thierimpfungen blieben negativ. Dieser Bacillus kommt, jedoch nur spärlich, normaler Weise im Mundschleim vor. Als Behandlung empfiehlt sich Jodpinselung und Borgargarisma. Vincent hat in den letzten Jahren 14 Fälle dieser Art gesehen, welche alle günstig verliefen.

Lemoine hat 5 ähnliche Fälle gesehen und analoge mikroskopische und culturelle Erfolge erhalten, nur wuchs mitunter aus den Membranen Bacterium coli. Die Krankheitsdauer betrug 2mal 14 Tage, in den 3 anderen Fällen 30, 45 und 70 Tage.

Barbier meint, dass auch Bacterium coli gelegentlich Anginen machen könne. Er fand in einem Falle im Belag Typhusbacillen.

Le Gendre und Sevestre bestreiten die Diphtherieähnlichkeit des beschriebenen Krankheitsbildes, wenigstens für Kinder, und würden es eher als Stomatitis oder Angina ulcerosa bezeichnen.

Vincent giebt dies für Kinder zu, bei Erwachsenen aber kann die Diagnose Schwierigkeiten bereiten.

Sitzung vom 18. März 1898.

Guinon und **Bufnoir** berichten über einen Fall von Krebs der Schilddrüse, der, in die Luftröhre durchgebrochen, Tod durch Erstickung herbeigeführt hatte.

Widal und **Nobécourt** berichten über einen Fall von trockener Gangrän

beider unterer Extremitäten, bedingt durch einen Embolus in der Mitte der linken Iliaca communis, an welchen sich nach unten und oben Gerinnungen angesetzt haben, welch' letztere bis zur Bifurcation der Aorta und dann in die rechte Iliaca hineinreichen.

Thoinot und **Brouardel** haben gefunden, dass Typhusbacillen in einer Bouillon, welche 2 cg arsenige Säure im Liter enthält, nicht wachsen, und zwar verhalten sich alle Typhusbacillen gleich. Bacterium coli wächst ganz gut bei einem Gehalt von $1^1/_2$ g arseniger Säure pro Liter, manche seiner Arten auch noch bei 2 g pro Liter. Durch wiederholtes Umzüchten mit Steigerung des Arsengehaltes kann man Bacterium coli endlich auch bei 3 pro mille Arsengehalt der Bouillon züchten, während Typhusbacillen eine derartige Anpassungsfähigkeit nicht zeigen. Der Psittacosebacillus und der Erreger der Kälberseptikämie verhielten sich wie der Typhusbacillus, ein anderer Paracolibacillus dagegen wie Bacterium coli.

Vidal betont die sich auch aus diesen Versuchen ergebende Specificität des Typhusbacillus.

Letulle und **Ribard** sprechen über locale Crymotherapie bei Lungentuberculose, d. h. Application von fester Kohlensäure auf die Magengegend zum Zwecke der Steigerung des Appetites. Sie sahen danach Gewichtssteigerungen bis zu $3^1/_2$ kg auch bei Tuberculösen.

Sitzung vom 25. März 1898.

Béclère demonstrirt ein $1^1/_2$ Jahre altes Mädchen mit spinaler Kinderlähmung, welches ausserdem eine periphere Facialislähmung zeigt, alles aufgetreten unter Fieber, nachdem vorher eine ältere Schwester unter analogen Erscheinungen eine schlaffe Paraplegie mit Muskelatrophie der Beine, Blasenlähmung und Parese der oberen Extremitäten mit Opisthotonus gezeigt hat. Man muss bei beiden Kindern denselben infectiösen Process annehmen, der nicht nur das Rückenmark, sondern auch einen peripheren Nerven, wie hier den Facialis, befallen kann.

Thoinot und **Brouardel** sprechen über den Mechanismus der antitoxischen Wirkung, welchen das Nervenmark und verschiedene andere Substanzen auf Strychnin ausüben. Meerschweinchen, welche nebst einer tödtlichen Strychnindosis 1 g Gehirnsubstanzaufschwemmung erhielten, blieben regelmässig am Leben, ohne Symptome zu zeigen, solche, die nebst der Gehirnaufschwemmung das Doppelte der Strychnindosis erhielten, blieben zwar auch am Leben, zeigten aber deutliche Symptome der Strychninvergiftung. Versuche zeigen, dass eine chemische Aenderung des Strychnins oder ein Einfluss der Verdünnung ausgeschlossen ist. Auch kann es sich nicht um refractäre Thiere handeln, denn wenn man nach 48 Stunden die einfache tödtliche Dosis injicirt ohne Gehirnaufschwemmung, gehen dieselben Thiere zu Grunde. Eine ähnliche schützende Wirkung zeigen aber auch bei gleichzeitiger Injection Aufschwemmungen von Kartoffelstärke, Talgpulver, Kohlenpulver und fein gehacktem Spinat. Wenn man die Gemische auf's Filter bringt und die Filtrate untersucht, so sind dieselben unwirksam und enthalten, wie die chemische Untersuchung zeigt, gar kein Strychnin. Es handelt sich also um eine rein physikalische Fixation desselben.

Dalché sah bei einer 72-jährigen Frau mit Uterusblutung, bei welcher er eine Gelatinetamponade des Collum uteri machte, ein sehr grosses hartes Gerinnsel, wie einen Polypen, in der Uterushöhle entstehen, dessen Entfernung Schwierigkeiten machte.

Galliard sah während der Influenzaepidemie im Februar 1898 bei einem jungen Mädchen am 8. Tage der Grippe ein masernähnliches Exanthem am Rumpfe und Halse auftreten, welches 2 Tage anhielt.

Le Gendre meint, dass diese Exantheme beim Auftreten der Influenza, öfters auch durch Medicamente, Nierenstörungen oder intestinale Autointoxikation bedingt sein können.

Sitzung vom 1. April 1898.

Galliard hat im Verlaufe der letzten Influenzaepidemie wiederholt das Auftreten von Tenesmus vesicae et recti, häufiger spärliche Entleerungen eiweisshaltigen Urins und blutiger Stühle gesehen.

Rénon berichtet über einen Fall von Scharlach ohne Fieber bei einem 11-jähr. Knaben.

Rendu sah in der um diese Zeit herrschenden Scharlachepidemie einen analogen Fall, sowie bei der Mutter und der Wärterin eines typisch scharlachkranken Kindes eine 3 Tage lang dauernde Scharlachangina mit starken Allgemeinerscheinungen, ohne jegliches Exanthem.

Lemoine hat solche apyretische Scharlachfälle öfter auch beim Militär gesehen, wo sie häufig unerkannt verlaufen und zur Weiterverbreitung der Krankheit viel beitragen.

Galliard und **Morély** berichten über einen Fall von durch Pneumokokken bedingter Arthritis des rechten Handgelenks im Verlaufe einer von Empyem gefolgten Pneumonie. Die Eiterung im Handgelenk machte eine Incision nothwendig, der Eiter enthielt den Diplococcus Pneumoniae in Reincultur. Doch gelang weder Züchtung, noch Thierversuch.

Launois und **Bensaude** demonstriren einen 32 Jahre alten ausgesprochen alkoholistischen Patienten mit zahlreichen lymphomatösen Tumoren am Hals, dem Nacken und der Leistenbeuge. Innerhalb dieser Fettgeschwülste sind vergrösserte Lymphdrüsenpackete tastbar. Ebenso ist die Milz vergrössert, die Zahl der Leukocyten vermehrt, insbesondere die Zellen mit polymorphen Kernen. Die Zahl der rothen Blutkörperchen etwas vermindert. Die Autoren geben eine Zusammenstellung der bisher mitgetheilten Fälle dieser Affection, die sie im Anschlusse an die Anschauungen von Hayem als eine Erkrankung des lymphatischen Apparates ansehen.

Rendu meint, man sollte in diesen Fällen bakteriologische Untersuchungen anstellen.

Sitzung vom 15. April 1898.

Sevestre hat wiederholt bei Kindern mit Influenza häufigen Harndrang beobachtet, glaubt aber, dass dies weniger auf die Grippe als auf die Zahnung zurückzuführen sei. Derselbe berichtet über 2 Fälle von Scarlatina, Mutter und 10-jähr. Tochter, die am selben Tage erkrankten, die Tochter mit heftigem Fieber, Erbrechen, starker Angina, nach wenigen Tagen Abschuppung der Zunge, dabei aber gar kein Hautexanthem. Bei der Mutter dagegen war letzteres sehr hochgradig, dagegen der Rachen gar nicht befallen.

Bezançon und **Griffon** fanden bei 40 nicht pneumonischen Individuen in dem Schleim an der Oberfläche der Mandel regelmässig Pneumokokken mittels Züchtung im Blutserum junger Kaninchen. Barbier weist auf die Fehlerquelle hin, dass es sich um Spitalspatienten handle. Griffon erklärt, auch Auswärtige untersucht zu haben.

Hayem: Ueber Hyperchlorhydrie durch Alkalidarreichung. Der häufige und lang dauernde Gebrauch von Soda bewirkt bei gewissen Individuen hochgradige Hyperacidität des Magensaftes. Es handelt sich da nicht nur um eine lokale Wirkung, sondern um eine stärkere Erregung der Secretion nach Resorption des Salzes. Mittheilung zweier einschlägiger Fälle.

Achard und **Weil** haben weitere Untersuchungen über glykolytische Insufficienz angestellt mittels subcutaner Injection von 20 g Traubenzucker. Sie bringen 3 neue Fälle von Patienten, die für gewöhnlich keinen Zucker ausschieden, nach Injection obiger Menge Zucker aufweisen. Solche Individuen zeigen verschiedene Zeichen von Alkoholismus, Arthritis, Obesität und Achard und Weil schlagen hierfür den Namen „Diabète fruste“ vor. Berichten über einen Fall, wo bei einem wegen Influenza ins Spital eingetretenen Patienten Glykosurie einige Tage bestand und dann verschwand, worauf man aber noch glykolytische Insufficienz längere Zeit constatiren konnte. Sie haben dieses letztere Symptom dann noch beobachtet in 4 von 17 Tuberculosefällen, in 2 von 4 Carcinomen. Ferner bei verschiedenen Nervenerkrankungen und einem Falle von Myxödem.

Richardière giebt Bericht über die Statistik der Diphtherie im Spital Trousseau für das Jahr 1897: 920 Fälle mit 11,5 Proc. Mortalität, welches Verhältniss seit den 3 Jahren der Serumbehandlung constant ist.

Sitzung vom 22. April 1898.

Mathieu spricht über die Anwendung von Alkalien bei der Behandlung der Dyspepsieen. Er stimmt mit Hayem darin überein, dass lang dauernde Anwendung von Alkalien in grossen Dosen nicht eine Heilung der Hyperchlorhydrie herbeiführt, dagegen scheint es ihm verfrüht, zu schliessen, dass diese lang dauernde Anwendung die Ursache der Hyperchlorhydrie sei. Sie scheinen, wie Versuche lehren, die Hyperchlorhydrie unverändert zu lassen, dagegen haben die Alkalien den Vorzug, die Schmerzen sofort schwinden zu lassen.

Auch bei Patienten mit Hypochlorhydrie sind die Alkalien nicht indicirt. Dagegen empfehlen sie sich sehr für Dyspeptische mit annähernd normalem Magenchemismus oder leichter Neigung zur Hyperchlorhydrie.

Chauffard und **Castaigne** sprechen über den diagnostischen Werth der Methylenblauausscheidung bei Leberkranken. Sie fanden bei 10 Leberkranken regelmässig starke Schwankungen in Bezug auf den Gehalt des Urins an Methylenblau im Verlaufe der Ausscheidung, so dass sie einen solchen intermittirenden Verlauf der Methylenblauausscheidung als charakteristisch für Leberaffection ansehen. Mit der stärkeren und schwächeren Ausscheidung des Methylenblaus scheint analoge Schwankung des Harnstoffes und der Chloride einherzugehen.

Rendu hat bei einer diabetischen Patientin unangenehme Zwischenfälle nach Methylenblaudarreichung gesehen, was, wie Debove meint, Folge irgend einer Verunreinigung des käuflichen Methylenblaus sein könnte.

Béclère weist auf die Häufigkeit einer Tuberculosis verrucosa cutis an der Rückenfläche des rechten Daumens und Zeigefingers bei Lungentuberculosen hin. Er hatte vor Kurzem unter 24 Tuberculosen seiner Abtheilung 3 solche Fälle, ferner einen mit ähnlicher Affection an der linken Hand. Dieser Patient war ein Linkshänder.

Die richtige Erklärung hat Vidal gegeben, der meint, dass es sich um Einimpfungen beim Abwischen des Mundes nach dem Husten handle.

Rendu meint, dass es sich doch im Allgemeinen um ein seltenes Vorkommniss handle.

Sitzung vom 29. April 1898.

Discussion zwischen **Hayem** und **Mathieu** über Hyperchlorhydrie nach Alkalidarreichung.

Sevestre bringt die Diphtheriestatistik des Kinderhospitals für 1897. Mortalität 11 Proc. von 537 Fällen. Bei den reinen Diphtheriefällen ergab sich 8,2 Proc. Mortalität, bei den Mischinfectionen mit Streptokokken 23,9 Proc.

Sitzung vom 6. Mai 1898.

Jeanselme und **Bufnoir** demonstriren einen 35 Jahre alten Mann mit multiplen symmetrischen Lipomen, innerhalb welcher keinerlei Lymphdrüsen nachzuweisen sind, keine Leberschwellung, keine wesentliche Leukocytose. Starke Pigmentation der Extremitäten. Vitiligo der Vorderarme.

Jacquet demonstrirt einen Stotterer mit starken Spasmen des Pharynx und Oesophagus. Die Sprachstörung schwindet beim Singen, bei Excitation durch Alkohol und bei rascherem Gehen.

Rendu betont, dass, im Gegensatz zu den gewöhnlichen Stotterern, der vorgestellte Patient, wenn einmal die Krämpfe überwunden sind, die Worte ohne Scandiren prompt aussprechen kann.

Jacquet demonstrirt einen Patienten mit chronischem blennorrhagischem Rheumatismus, bei welchem nach Darreichung von Jodkali eine Facialisneuralgie mit Herpeseruption aufgetreten war. Derselbe Patient hatte schon in früherer Zeit nach Jodkalidarreichung einmal eine linksseitige Facialisparese, einmal sehr starke Rückenschmerzen gehabt.

Rendu sah bei einem Patienten nach einer Erkältung zunächst reine Facialislähmung, dann Trigeminusneuralgie, dann Zona ophthalmica auftreten.

Widal und **Lesné** berichten über einen Fall von primärer Arthritis und Synovitis, erregt durch Pneumokokken bei einem 68 Jahre alten Manne, der in früherer Zeit an leichtem, chronischem Rheumatismus gelitten hatte. Spontanheilung.

Le Gendre berichtet über einen Fall von gichtischer Phlebitis der Scrotalgegend, der grosse diagnostische Schwierigkeiten machte und sehr schnell zurückging, als ein typischer Podagraanfall auftrat.

Sevestre hat eine analoge Phlebitis in der Wadengegend und später im Oberarm beobachtet.

Rendu sah 5 oder 6 solche Anfälle von Phlebitiden an den Beinen bei einer Gichtkranken.

Sitzung vom 13. Mai 1898.

Jacquet demonstrirt einen Patienten mit Paralysis dolorosa des Facialis und Herpes zoster des Ohres. An den Trigeminusdruckpunkten besteht keine Schmerzhaftigkeit.

Netter spricht über Meningitis cerebrospinalis epidemica, wovon gerade in Paris eine kleine Epidemie herrscht. Auch bei eitriger Meningitis kann die Lumbalpunction seröses Exsudat ergeben. Bei tuberculöser Meningitis findet man neben Tuberkelbacillen auch Meningokokken. Von 8 Fällen ergab die bakteriologische Untersuchung in den 5 Fällen eitriger Meningitis regelmässig Meningokokken, in 3 Fällen von tuberculöser Meningitis ausser Tuberkelbacillen auch noch Meningokokken. N. hält diese Meningokokken für eine degenerirte Form von Pneumokokken.

Rendu sah in diesem Winter 3 Fälle von durch Pneumokokken bedingter Meningitis cerebrospinalis.

Lemoine fragt Netter, ob nicht mit der cerebrospinalen Meningitis in dem betreffenden Stadtviertel gleichzeitig Scharlach epidemisch war. Er sah eine Coincidenz von Epidemieen beider Krankheiten beim Militär.

Vincent macht darauf aufmerksam, dass gegenwärtig in der Pariser Garnison die Zahl und auch die Schwere der Pneumonie auffallend zugenommen hat.

Netter betont, dass bei den Meningitiden, die als Complication einer Pneumonie auftreten, der Pneumococcus die charakteristische Lancettform hat und Mäuse bei subcutaner Impfung tödtet, während bei den Fällen, von welchen hier die Rede ist, der Bacillus meist rund oder cubisch ist und Mäuse nur ausnahmsweise tödtet. Auch die Culturen sind nicht thautropfenähnlich, sondern halb durchsichtig.

Lemoine berichtet über eine Masernepidemie, eingeschleppt unter Scarlatina-Reconvalescenten durch den Eintritt von Leuten, welche Masern vor 8—44 Tagen überstanden hatten, also Contagiosität der Masern im Stadium der Reconvalescenz.

Vincent hat einen Fall von Masern gesehen bei einem Patienten mit Streptokokkenangina, der in ein Isolirzimmer gelegt wurde, aus dem 9 Tage vorher ein Masernkranker entlassen worden war.

Sevestre hat bei einem Material von 2000 masernkranken Kindern niemals eine Ansteckung im späteren Stadium der Krankheit gesehen.

Vincent berichtet über einen Fall von Abdominaltyphus, complicirt durch eine Allgemeininfection mit Pyocyaneus. Letztere manifestirte sich durch beiderseitige Mastitis und Parotitis, eitrige Arthritis am rechten Ringfinger und Auftreten von Phlyktänen. Die Section ergab Ulceration der Pleura und Gangränherde in den Lungen. Ueberall Pyocyaneus in Reincultur, nur aus den Mastitiden konnten spärliche Typhusbacillen gezüchtet werden.

Sitzung vom 20. Mai 1898.

Galliard berichtet über einen Fall von Meningitis, bewirkt durch Pneumokokken ohne Vorhandensein einer Pneumonie.

Béclère berichtet über einen weiteren eben beobachteten Fall von eitriger cerebrospinaler Meningitis bei einem 36-jährigen Manne.

Merklen meint, mit Rücksicht auf das jetzige Vorhandensein einer Meningitisepidemie in Paris auch noch einen Fall hierherzählen zu müssen, den er vor Kurzem beobachtete, wo schwere meningitische Erscheinungen nach wenigen Tagen verschwanden und ein nicht gut anders als acuter Rheumatismus zu bezeichnender Symptomencomplex zurückblieb.

Netter hat im Synovialsecret eines Falles von Meningitis cerebrospinalis Meningokokken gefunden. Ihm scheint es wahrscheinlich, dass bei den in Heilung übergehenden Fällen von cerebrospinaler Meningitis das Exsudat nicht eitrig, sondern serös ist.

Zum Schlusse theilt er noch einen ebenfalls zur Epidemie gehörenden Fall aus der Umgebung von Paris mit.

Troisier und Netter berichten über weitere Fälle von cerebrospinaler Meningitis. Letzterer sah seit der letzten Sitzung 5 eitrige Meningitiden und einen Fall von tuberculöser und Pneumokokkenmeningitis. Die Meningokokken waren auch im Sputum nachzuweisen, was Netter mit dafür verwerthet, dass der Weichselbaum'sche Meningococcus eine degenerirte Form des Pneumococcus ist.

P. Marie und **Sainton** demonstriren Mutter und Tochter mit ganz ähnlichen Schädelveränderungen, wie sie sie vor einem Jahre bei zwei Fällen, ebenfalls Vater und Sohn, gezeigt hatten (siehe dieses Centralblatt, Bd. 10, 1899, S. 378). Auch diesmal zeigten beide Frauen hochgradige hydrocephalische Schädelform und Fehlen der Schlüsselbeine. Die Familien sind gar nicht verwandt. Die Autoren bezeichnen diese Missbildung als hereditäre cleidocranielle Dysostose.

P. Marie und **Roques** demonstriren eine Patientin mit dem Erb'schen bulbären Symptomencomplex, d. h. der jetzt sogenannten asthenischen Bulbärparalyse.

Jacquet und **Napieralski** demonstriren einen 30-jährigen Patienten, der seit seinem 16. Lebensjahr Erscheinungen einer Neuritis des rechten Beines darbietet, die zu starkem Zurückbleiben dieses Beines und Hyperostose des Calcaneus geführt hat. Keine Gonorrhöe.

Goldschmidt spricht unter Mittheilung eines einschlägigen Falles über Urämie mit Tetanie bei Kindern; dieselbe ging in Heilung aus. Der 5-jährige Knabe zeigte nachher retrograde Amnesie.

Troisier demonstrirt Präparate von dem Falle von Krebs des Ductus thoracicus, den er seiner Zeit der Gesellschaft demonstrirte (siehe dieses Centralbl., Bd. 10, 1899, S. 298). Dieser Krebs ist immer secundär und zeigt die Beschaffenheit eines Epithelioms der Lymphgefässe mit Entzündungserscheinung. Die von Troisier beschiebene Lymphdrüsenschwellung in der linken Superclaviculargrube bei visceralen Krebscarcinomen kann sowohl mit als ohne Carcinom des Ductus thoracicus vorkommen, ebenso wie auch letztere allein vorkommt.

Sitzung vom 27. Mai 1898.

Galliard und **Bernard** demonstriren eine sehr stark fettleibige Patientin mit

multiplen Hydarthrosen der kleinen Fingergelenke. Dabei keine Knochen- oder Knorpelveränderung nachweisbar. Der Zustand besteht seit 3 Jahren.

Jeanselme und **Millian** weisen darauf hin, dass mitunter an den Nervenstämmen des Ellbogens angelagerte Lymphdrüsen Irrthümer bei der Differentialdiagnose zwischen Syringomyelie vom Morvan'schen Typus und Lepra hervorrufen können, indem sie Verdickungen der Nervenstämme vortäuschen. Die Lymphdrüsen sind mitunter infolge der Panaritien vergrössert.

Rénon spricht über intermittirenden Speichelfluss bei chronischer Urämie, dabei kein Zeichen von Stomatitis oder Magendarmstörung. Der Harnstoffgehalt betrug 0,6 pro mille.

Catrin hat bei der Behandlung des Gelenkrheumatismus mit Methylsalicylat sehr günstige Erfolge erzielt. Es stillt die Schmerzen besser und rascher als Natronsalicylicum. Dagegen beeinflusst letzteres stärker das Fieber.

Béclère berichtet über einen Fall von anscheinend primärer Mumpsorchitis ohne Erkrankung der Speicheldrüsen. Die Natur der Orchitis wurde erst sichergestellt, als nach 2—3 Wochen 2 Schwestern des Patienten typischen Mumps bekamen. Der Nebenhoden war vorwiegend betheiligt.

Variot berichtet über den Sectionsbefund eines 22-monatlichen Kindes mit seit der Geburt bestehenden stark zischendem Athmen. Bei Intubation schwand das Geräusch. Die Section ergab Verlängerung der Epiglottis und eine Missbildung des Larynxeinganges, bedingt durch hochgradige Annäherung der aryepiglottischen Falten aneinander, zwischen welchen nur eine schmale Spalte übrig bleibt.

Friedel Pick (Prag).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Ten Brink, K., Ueber die Bedingungen der Entstehung peritonealer Adhäsionen durch Brandschorfe. Stuttgart 1898. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i/B.

Thomson, H., Zur acuten gelben Leberatrophie. Aus dem evang. Hospital zu Odessa. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 22, 1898, No. 45, S. 1229—1230.

Wermel, B., Ikterus neonatorum von anatomischer und klinischer Seite. Medicinskoje Obosrenje, 1898, No. 5. (Russisch.)

Zuber et **Lereboullet, P.,** Cholécystite calculeuse. Perforation. Péritonite localisée toxique à pus fétide. Présence de microbes anaérobies dans le pus. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 45, 1898, No. 101, S. 1201—1204.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Alexander, Arthur, Histologische Beiträge zur Lehre von den gutartigen Neubildungen der Stimmlippen. Mit 3 Taf. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 8, 1898, Heft 2, S. 217—269.

Askanazy, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntniss des Morbus Basedowii, insbesondere über die dabei auftretende Muskelerkrankung. Mit 2 Taf. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 61, 1898, Heft 1/2, S. 118—187.

Auché et **Carrie, H.,** Note histologique sur les épanchements hémorrhagiques de la plèvre. Congrès français de médecine, 3. session, Nancy 1896, Paris et Nancy 1897, Fasc. 2, S. 537—548.

Babes, V., et **Popesco, A.,** Contribution à l'étude de l'etiologie et de l'anatomie pathologique de la gangrène pulmonaire. Annales de l'institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest, Vol. VI, Année V, 1894/95, 1898. S. 108—174.

Babes, V., et **Vladoyano, P.,** Note sur un cas de rupture de la trachée. Annales de l'institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest, Vol. VI, Année V, 1898, S. 401—405.

Bargum, Karl, Ein Fall von primärem Krebs der Trachea und des rechten Bronchus. Aus dem patholog. Institut. Kiel 1897. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Baurowicz, Alexander, Ueber Schilddrüsengeschwülste im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 8, 1898, Heft 2, S. 363—374.

Becker, Fr., Ein Beitrag zur Aetiologie der exsudativen Pleuritis. Medic. Klinik in Jena. Jena 1898. 8°. 74 SS. Inaug.-Diss.

Bergengrün, P., Lepra des Rachens und des Nasenrachenraumes. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, herausgegeben von Paul Heymann, Wien 1899, S. 806—818.

Bongert, Ein Fall von Endothelkrebs der Pleura. Greifswald 1897. 8°. 25 SS Inaug.-Diss.

Bosc, J., et **Galavielle,** Bronchopneumonie et pneumonie expérimentales par inoculations intratrachéales de tétragène. Comptes rendus de la société de biologie, Série X, Tome V, 1898, No. 33, S. 981—983.

Brinckmann, Georg, Ein Fall von Sequestrirung der Lunge nach Pneumonie. Städtisches Krankenhaus zu Kiel. Kiel 1897. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Caro, Willy, Das rechtsseitige pleuritische Exsudat im Gefolge der Lebercirrhose. Berlin 1897. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Carranza, Enrique, Ueber maligne Tumoren der Schilddrüse und ihre Behandlung. Strassburg i/E. 1897. 8°. 57 SS. Inaug.-Diss.

Casselberry, W. E., A Case of nasal Fibroma. New York medical Journal, Vol. LXVIII, 1898, No. 19 = 1040, S. 655—656.

Claude, H., Sclérose pulmonaire, avec dilatation bronchique, Cyanose, Thrombose de l'artère pulmonaire. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 14, S. 15.

Cook, jr., Edgar P., A Case of Lymphosarcoma of the Mediastinum, with Invasion of the Pericardium, left Auricle und left Lung, causing Stenosis of left Bronchus and Paralysis of the left vocal Band. Medicine, Vol. IV, 1898, No. 7, S. 544.

Dreyfuss, Ueber Blutungen in den oberen Luftwegen bei Lebercirrhose. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 32, S. 1022—1023.

Eberlein, Zwei Fälle von primärem Carcinom der Nasenmuscheln beim Pferd. Berliner Poliklinik für grosse Hausthiere. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 10, 1898, Heft 1. Mit Abb.

Ebner, Ad., Ueber luetischen Primäraffect an den oberen Luftwegen. Leipzig 1897. 8°. 49 SS. Inaug.-Diss.

— —, Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 45, 1898, Heft 2, S. 171—181.

Erttmann, Oskar, Ueber ein grosszelliges Sarkoma der Thymus. Greifswald 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Eppinger, H., Krankheiten der Lungen und Bronchien. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 3, 1896, Hälfte 2, S. 32—82.

Findar, G., Zur pathologischen Anatomie der Tonsille. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 8, 1898, Heft 2, S. 354—363.

Fraenkel, A., Zur pathologischen Anatomie des Bronchialasthmas. Mit 1 Taf. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 35, 1898, Heft 5/6, S. 559—572.

Fraenkel, Pulmonary Tuberculosis and Tabes combined. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXV, 1898, No. 2, S. 129.

Franke, Felix, Ein Fall von traumatischer Lungentuberculose. Monatsschrift für Unfallheilkunde, Jahrgang 5, 1898, Heft 11, S. 384—387.

Frohmann, Aspergillusmykose der Lungen. Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg i/Pr. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 23, S. 164—165. Vereinsbeil.

Fürst, Moritz, Ein Fall von Struma congenita bei elterlicher Syphilis. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 46, S. 1016.

Gaylord, H., Hepatic Embolisms in the Lung. Illustrations of cardiac Lesions. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 6, S. 184.

Göbell, Rudolf, Ueber die Infection der Lungen von den Luftwegen aus. Medic. Poliklinik zu Marburg. Marburg 1897. 8°. 50 SS. Inaug.-Diss.

Hansemann, David, Die Missbildungen des Rachens und des Nasenrachenraumes. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, herausgegeben von Paul Heymann, Wien 1899, S. 835—850.

Hanszel, Friedrich, Circumscriptes Gumma der Trachea. Ambulatorium für Nasen- und Halskrankheiten von Chiari der Wiener allgem. Poliklinik. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 11, 1898, No. 42, S. 955—956.

Hinder, H. Critchley, A fatal Case of Hydatid of the Lung. Prince Alfred Hospital, Sydney. British medical Journal, 1898, No. 1976, S. 1490—1491.

Hinkel, Frank Whitehill, Report of a Case of Fibrolipoma of the Larynx. New York medical Journal, Vol. LXVIII, 1898, No. 18 = 1039, S. 613—614.

Hints, Alexius, Ueber fibrinöse Bronchitis. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1898, No. 42, S. 1981—1997. Mit 1 Fig.

Hopmann, C. M., Syphilis des Rachens und des Nasenrachenraumes. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, herausgegeben von Paul Heymann, Wien 1898, S. 758—806.

Jappa, P., Zur Casuistik des primären Lungenkrebses. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1898, No. 24. (Russisch.)

Jans, Wilhelm, Ueber einen Fall von Lungenaktinomykose. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1897. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Kaminsky, Michael, Ein primäres Lungencarcinom mit verhornten Plattenepithelien. Aus dem pathol. Institut. Greifswald 1898. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Klüber, Joseph, Ein Fall von Bronchialcarcinom und Lungencyste. Erlangen 1898. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Koschier, Hans, Ein Beitrag zur Kenntniss der Trachealtumoren. K. k. Univ.-Klinik für Laryngologie von Stoerk in Wien. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1898, No. 35, S. 1673—1678.

Kudicke, Robert, Ueber den Zusammenhang zwischen Asthma und Hautkrankheiten. Berlin 1898. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Lefournier, G., De la mort subite dans la pneumonie. Paris 1898, Asselin et Houzeau. 8°. 40 SS.

Limacher, Franz, Ueber Blutgefässendothelien der Struma mit einem Anhang über Knochenmetastasen der Struma maligna. Berlin 1898. 8°. 38 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss. Bern.

Mackenzie, G. Hunter, A Case of malignant Polypus of the Nose with Remarks. Illustrated. British medical Journal, 1898, No. 1958, S. 81—82.

Mäder, Jakob, Ueber die entzündliche Hyper- und Periostose der Rippen bei Pleuritis. Leichenhaus des Cantonsspitals zu St. Gallen. Leipzig 1898. 8°. 36 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. Zürich.

Maiss, Präparat von angeborener Larynxstenose. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. I, S. 167.

Mataraczzo-Carveni, G., Di un caso grave di broncopolmonite specifica. Gazzetta degli Ospedali, Anno XIX, 1898, No. 76.

Mayr, Hermann, Ueber das primäre Bronchialcarcinom. Augsburg 1897. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Meyer, Hans, Fremdkörper in den Luftwegen. Ein klinisch-statistischer Beitrag. Freiburg i. B. 1898. 8°. 55 SS. Inaug.-Diss. Jena.

Mierzowski, Joseph, Wodurch kann der Uebergang einer genuinen Pneumonie in Phthisis vorgetäuscht werden? Greifswald 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Ogle, Cyril, Dermoid Growth in the Lung. With 1 Plate. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 37—39.

Otto, M., Ueber Thymus- und Pankreastuberculose. Aus dem pathol.-anatom. Institut des Neuen Allgem. Krankenhauses (Fraenkel). Mit 1 Taf. Mittheilungen aus den Hamburger Staatskrankenanstalten, Band 2, 1898, Heft 1, S. 29—34.

Pappenheim, A., Befund von Smegmabacillen im menschlichen Lungenauswurf. Medic. Univ.-Klinik zu Königsberg (Lichtheim). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 37, S. 809—814.

Patzki, Felix, Neuere Arbeiten über Lungenentzündungen. Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen gesammten Medicin, Band 260, 1898, No. 11, S. 177—186.

Peters, Walther, Ein Fall von amyloider Degeneration der Schilddrüse. Freiburg i. B. 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Petersen, Carl, Ueber Endotheliom der Pleura. Medic. Klinik. Kiel 1897. 8°. 32 SS. 4 Tab. Inaug.-Diss.

Pianiázek, P., Das Pharyngosklerom. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, herausgeg. von Paul Heymann, Wien 1899, S. 818—835.

Plönnigs, Albert, Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose, hervorgerufen durch Aspiration einer Gerstenähre. Greifswald 1898. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Potherat, Polype nasopharyngien. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXIV, 1898, No. 34, S. 1050.

Reineboth, Der Einfluss der Erschütterung des Brustkorbes auf die Gefässe der Pleura und Lunge und ein Entstehungsmodus der traumatischen Hämoptoe. Medic. Klinik von Weber in Halle a. S. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 37, S. 1170—1177.

— —, Experimentelle Untersuchungen über den Entstehungsmodus der Sugillationen der Pleura in Folge von Abkühlung. Zugleich ein Beitrag zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen nach stärkerer Temperaturerniedrigung. Aus der medic. Klinik von Weber in Halle a. S. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 62, 1898, Heft 1/2, S. 63—88.

Rendu, Gangrène circonscrite du poumon, élimination d'une echare pulmonaire. La Sémaine médicale, Année 18, 1898, No. 50, S. 403—404.

Riedel, W., Ein Fall von primärem papillärem Endotheliom der Pleura. Pathol. Institut der Univ. Greifswald 1898. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Schellong, Curt, Ueber Geschwülste des weichen Gaumens. Göttingen 1897. 8⁰. 45 SS. Inaug.-Diss.

Schiller, Arnold, Ueber zwei Fälle von primärem malignem Tumor der Epiglottis. Heidelberger Klinik (Czerny). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1898, No. 41, S. 906—909; No. 42, S. 934—937.

Schottmüller, Ueber Lungenmilzbrand. Aus der I. med. Abth. des Alten Allgem. Krankenhauses Hamburg-St. Georg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 39, S. 1231—1235.

Schulz, Typhusbacillen in der Kehlkopfschleimhaut. II. medic. Univ.-Klinik zu Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 34, S. 748—749.

Schürmann, Max, Ein Fall von Morbus Basedowii. Kiel 1898. 8⁰. 19 SS. Inaug.-Diss.

Seifert, Otto, Tuberculose und Lupus des Nasenrachenraumes und des Rachens. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, herausgeg. von Paul Heymann, Wien 1899, S. 709 —758.

Sello, Hans, Mittheilungen über die ungewöhnlichen Ausgänge und die Complicationen der genuinen fibrinösen Pneumonie. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 36, 1898, Heft 1/2, S. 112—137.

Seydel, Zur Frage über den plötzlichen Tod bei Thymushyperplasie. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 16, 1898, Heft 2, S. 244 —254.

Silberstein, D., Beitrag zur Tuberculose der Nase und des lymphadenoiden Rachengewebes. Greifswald 1898. Greifswald 1898. 8⁰. 52 SS. Inaug.-Diss.

Springer, Carl, Rudimentäre accessorische Lunge. Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Univ. in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1898, No. 31, S. 393—395.

Straaten, Karl, Ueber die pneumonische oder pseudolobäre Form der acuten Lungentuberculose. Goch 1897. 8⁰. 44 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

van Straaten, Theodor, Drei Fälle von Carcinom der Schilddrüse. Freiburg i. B. 1898. 8⁰. 50 SS. Inaug.-Diss.

Suchannek, H., Pathologie der Luftwege. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 3, 1896, Hälfte 2, S. 1—32.

Taylor, J. G., Multiple Abscesses of Lung following Pneumonia and Empyema, ulcerative Endocarditis. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 8, S. 245—246.

Theissing, Heinrich, Perichondritis und seröse Cysten der Nasenscheidewand. Breslau 1897. 8⁰. 34 SS. Inaug.-Diss.

Thorel, Ch., Eisenlunge und Eisenpigmentmetastase. Festschrift zur Eröffnung des Neuen Krankenhauses der Stadt Nürnberg, 1898, S. 560—583.

Thorner, Max, Ein Fall von Adenom-Carcinom der Nase. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 8, 1898, Heft 2, S. 380—387.

Tooth, H. H., Multiple Cavities in Broncho-pneumonia. With 2 Plates. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 30—33.

Tschegolaw, M., Ein Fall von serös-eitriger Pleuritis als Complication der Influenza Medizinskoje Obosrenje, Juli 1898. (Russisch.)

Welcke, Emil, Ueber eine bisher nicht beobachtete Art von Parasiten in einem jauchigen Pleuraexsudat. Bakteriol. Abtheilung des Kgl. Operationscurses für Militärärzte. Berliner medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 34, S. 1088—1089. Mit Abb.

West, Samuel, Case of primary Actinomycosis of the Pleura in a Child of six. With a Table and Analysis of recorded Cases of primary Actinomycosis of the Lung and Pleura. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 17—30.

Wethered, Frank, J., A Case of Hypertrophy of the Lung. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897, S. 34—37.

Willy, Florian, Ueber einen Fall von Lymphosarkom des vorderen Mediastinums. Patholog. Institut der Univ. Zürich. Zürich 1898. 8⁰. 40 SS. Inaug.-Diss.

Woskressenski, A., Untersuchung der Lungen und Bronchialdrüsen auf ihren Inhalt an Kieselsäureverbindungen. Wratsch, 1898, No. 14. (Russisch.)

Wright, Jonathan, The socalled Hyaline Bodies of other cellular Degenerations in nasal Polyps. The American Journal of the medical Science, Vol. CXVI, 1898, No. 4 = 318, S. 445—456.

Wygodzinski, Willi, Zur pathologischen Anatomie der Masernpneumonia. Berlin 1898, M. Günther. 8⁰. 33 SS.

Harnapparat.

Albert, Adolf, Ein Fall von Cystenniere mit Cystenleber. Freiburg i. B. 1897. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Ausset, E., et **Chatelain,** Un cas d'hydronéphrose calculeuse chez un nourrison. Echo médicale du Nord, Année 2, 1898, No. 27.

Baum, Ernst, Beitrag zur Lehre von der Schrumpfniere bei Kindern. Berlin 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Becker, Peter, Ueber seltenere Verlagerung der Niere und dadurch bedingte Gesundheitsstörungen. Aus der chirurg. Klinik. Kiel 1898. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Bendix, Ernst, Ueber die Wirkung des Kochsalzes auf die Nieren. Freiburg i. B. 1898. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Bernhard, L., Ueber embolischen Infarkt der Niere. Mit 2 Abb. Archiv für Kinderheilkunde, Band 25, 1898, Heft 3/4, S. 179—187.

Birch-Hirschfeld, F. V., Freytag, Bruns, Graupner, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nierengeschwülste. Aus dem pathol. Institut der Univ. Leipzig. Mit 2 Taf. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, Band 24, 1898, Heft 3/4, S. 343—414.

Birch-Hirschfeld, F. V., Sarkomatöse Drüsengeschwulst der Niere im Kindesalter (embryonales Adenosarkom). Aus dem pathol. Institut der Univ. Leipzig. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 24, 1898, Heft 3/4, S. 343—362. Mit 2 Taf.

Blau, Albert, Ein Fall von Myosarcoma striocellulare renis. Königsberg i. Pr. 1898. 8°. 63 SS. Inaug.-Diss.

Bondarew, P., Ein Fall von Nephritis parenchymatosa nach Erysipelas. Medicina, 1898, No. 20. (Russisch.)

Borbéli, S., Ueber Aetiologie der Harnsteine. Gyogyászat, 1898, No. 33. (Ungarisch.)

— —, Beiträge zur Kenntniss des Aufbaues der Harnsteine. Ebenda, No. 37. (Ungarisch.)

Brauch, August, Ueber die Atresie der fötalen Harnröhre und deren Folgezustände. Pathol. Institut in Giessen. Giessen 1897. 8°. 36 SS. 3 Taf. Inaug.-Diss.

Bridoux, Henri, Contribution à l'étude générale de l'adénome vésical. Lyon 1898. Rey. 8°. 83 SS.

Bruns, Carl, Ein Fall von primärem Spindelzellensarkom der Niere. Pathol. Institut der Univ. Leipzig. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 24, 1898, Heft 3/4, S. 374—384.

Chauffard, A., Des hypertrophies rénales compensatrices au cours des néphrites chroniques. La Semaine médicale, Année 18, 1898, No. 63, S. 505—507.

Cockburn, R. P., Cystic Tumour in the Pelvis of an Infant, Abnormality of Bladder, Hydronephrosis. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897 : 1898, S. 251—254.

Concetti, Luigo, I sarcomi renali nel bambini. Riforma medica, Anno XIV, 1898, No. 106/107.

Councilman, W. T., Acute interstitial Nephritis. Transactions of the Association of American Physicians, Vol. XIII, 1898, S. 300—326.

Delefosse, Sur un cas de calcul vésical méconnu. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année 1898, No. 7, S. 695—699.

Dienst, Arthur, Ueber Divertikel der Harnblase. Erlangen 1896 (gel. 1898). 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Dowd, J. Henry, Gonorrhoeal Pyelitis and Pyelonephritis. Medical Record, New York, Vol. LIII, 1898, No. 26 = 1442, S. 939—940.

Drew, Douglas, Villous Carcinoma of Pelvis of Kidney. Ureter and Bladder causing Hydronephrosis. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897 : 1898, S. 130—135.

Englisch, Jos., Ueber cystenartige Erweiterung des Blasenendes des Harnleiters. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 9, 1898, Heft 7, S. 373—406. Mit 2 Abb.

Freytag, Das primäre Sarkom der Niere. Ein Beitrag zur Casuistik des primären Nierensarkoms. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 24, 1897, Heft 3/4, S. 363—374.

Galloway, Andrew F., On movable Kidney. Glasgow medical Journal, Vol. L, 1898, No. 5, S. 365—366; No. 6, S. 409—424.

Graeupner, Max, Ueber Harnleiterverletzungen im Verlaufe gynäkologischer Operationen. Breslau 1897. 8°. 55 SS. Inaug.-Diss. Strassburg i. E.

Graupner, Richard, Ein malignes Hypernephrom mit hyaliner Degeneration des Stroma (Cylindrom). Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 24, 1898, Heft 3/4, S. 385—398.

— —, Zur Histogenese des primären Nierencarcinoms. Ebenda, S. 399—414.

Hamill, Samul Mc C., Sarcoma of the Kidney in a Child of 5 Years. Universal medical Magazine, Vol. X, 1898, No. 10, S. 585.

Hebb, R. G., Case of Hydronephrosis. Card Specimen. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897 : 1898, S. 135—136.
Heimann, Sigmund, Einige Fälle von Steinen in der Urethra. Strassburg 1898, J. Singer. 8°. 50 SS. 1 Taf.
Hildebrand und **Haga,** Experimentelle Untersuchung über die Entstehung der Hydronephrose und den Zusammenhang zwischen Hydronephrose und Wanderniere. Mit 6 Abb. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 49, 1898, Heft 1, S. 26—39.
Hollederer, Heinrich, Ueber bewegliche Nieren im Kindesalter. Erlangen 1897. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.
Holzhäuser, Karl, Blasensteine mit Seidenfäden. Strassburg i. E. 1898. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.
Housel, G., Contribution à l'étude des kystes hydatiques du rein. Revue de chirurgie, Année 16, 1898, No. 8, S. 689—706. A suivre.
Hübner, Hans, Ein Fall von Hämatonephrose. Erlangen 1897. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.
Jores, L., Erkrankungen der Harnorgane beim Menschen. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 3, 1896, Hälfte 2, S. 83—132.
Karvonen, J. J., Der Einfluss des Quecksilbers auf die Nieren. Berlin 1898. 8°. 104 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss. Helsingfors.
— —, Berlin 1898, S. Karger. 8°. III, 103 SS. 2 Taf.
— —, Dermatologische Zeitschrift, Band 5, 1898, Heft 2, S. 113—212. Mit 2 Taf.
— —, Die Nierensyphilis. Mit 2 Taf. Ebenda, Heft 5, S. 602—640.
Kaufmann, Kindskopfgrosse Geschwulst der rechten Nebenniere. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. 1, S. 2.
— —, Ein Fall von Blasencarcinom. Ebenda, S. 68.
Kedrowsky, W. J., Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Cystitis emphysematosa. Pathol.-anat. Institut der Univ. Moskau. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 9, 1898, No. 20, S. 817—827. Mit 4 Fig.
Kick, Carl, Ueber das Harnblasencarcinom der Pferde. Aus dem pathol. Institut zu Giessen. Giessen 1897. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss.
Kleinmann, Hugo, Ueber einen Fall von Pneumonienephritis mit Pneumokokkenbefund im Urin. Berlin 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.
Künnemann, O., Krankheiten der Harnorgane. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 3, 1896, Hälfte 1, S. 425—439.
Lauenstein, Operative Entfernung eines durch Röntgenstrahlen nachgewiesenen Concrementes von kohlensaurem Kalk aus dem Nierenbecken. Mit 1 Abb. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 50, 1898, Heft 1/2, S. 195—199.
Leichtenstern, Otto, Ueber Harnblasenentzündung und Harnblasengeschwülste bei Arbeitern in Farbfabriken. Aus dem Bürgerhospital zu Köln. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 45, S. 709—713.
Lougard, C., Ein Fall von Blasen- und Ureterstein. Mit 1 Abb. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 41, S. 656.
Loumeau, E., Sur deux cas de calculose vésicale primitive. Annales de la Policlinic. de Bordeaux, Année 5, 1898, No. 9, S. 651.
Lucke, Robert, Die Verletzungen und Strikturen der männlichen Harnröhre. Jena 1898. 8°. 52 SS. Inaug.-Diss.
Maerzdorff, Wilhelm, Beitrag zur Casuistik der Blasenhernien der letzten 10 Jahre. Greifswald 1897. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.
Manasse, L., Echinokokken in den Harnwegen. Poliklinik von Posner. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 9, 1898, Heft 11, S. 597—615. 2 Abb.; Heft 12, S. 653—661.
Marckwald, Die multiple Cystenbildung in den Ureteren und der Harnblase, sog. Ureteritis cystica. Laborat. des städt. Krankenhauses in Barmen (Heusner). Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 33, S. 1049—1053.
Matthaeus, Johannes, Ein Beitrag zur Lehre von der renalen Albuminurie. Erlangen 1897. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.
Meyer, Alfred, Ein Fall von rechtsseitiger Hydronephrose, verursacht durch ein vom Uterus ausgehendes Fibrosarkom. Heppenheim 1898. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.
Meyer, Fritz, Untersuchungen über die Toxicität des Urins und Milzextractes bei Carcinom. Berlin 1897. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.
Michaelis, Hans, Ueber breitbasige Blasengeschwülste und ihre operative Behandlung. Marburg 1898. 8°. 122 SS. Inaug.-Diss.
Morestin, Tumeur maligne du rein. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 16, S. 585.
Moritz, Oswald, Beitrag zur Kenntniss der homogenen Harncylinder. Freiburg i. B. 1898. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.
Nathrath, Joh., Ueber traumatische Hydronephrose. Bonn 1897. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Newman, David, Malformation of the Kidney and Displacements without Mobilites with illustrative Cases and Specimen. British medical Journal, 1898, No. 1966, S. 610—611.

Pfannenstiel, Präparate von zwei ungewöhnlich grossen Hydronephrosen. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. 1, S. 70.

Philippsthal, Hans, Ueber die Carunkeln der weiblichen Harnröhre. Berlin 1898. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Poulain, A., Paralysie vésicale avec hydronéphrose double et totale chez un paraplégique. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, No. 20, S. 706—709.

Reichel, Oscar, Zur Frage des Oedems bei Nephritis. 1. medic. Abth. des Wiener k. k. allgem. Krankenhauses. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang 19, 1898, No. 41, S. 1041—1044.

Rühl, Wilhelm, Ueber einen seltenen Fall von Ureterenverlauf bei Beckentumoren und dessen praktische Bedeutung. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 22, 1898, No. 39, S. 1056—1060. 1 Abb.

Sander, Wilhelm, Ueber das Rhabdomyom der Niere. Aus dem pathol. Institut zu Giessen. Giessen 1897. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Saubert, Magnus, Ein Fall von Morbus Addisonii. Ludwigslust 1897. 8° 25 SS. Inaug.-Diss. Rostock.

Sauer, Martin, Ueber compensatorische Hypertrophie des Nierenparenchyms bei Hydronephrose durch spitzwinkligen Abgang des Ureters. Göttingen 1898. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Schmidt, Ueber den Abgang von Knochenfragmenten durch die Harnwege. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 29, S. 917—919.

Schrey, Joseph, Die in den letzten 10 Jahren in der Greifswalder chirurg. Klinik behandelten Fälle von Blasenstein. Greifswald 1898. 8°. 45 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Simmonds, M., Ueber compensatorische Hypertrophie der Nebenniere. Mit 4 Textabb. Archiv für pathologische Anatomie, Band 153, 1898, Heft 1, S 138—147.

Simpson, Frank C., Some Observations in interstitial Nephritis. American Practitioner and News, Vol. XXV, 1898, No. 4, S. 125.

Spiegelberg, Ueber den Harnsäureinfarkt der Neugeborenen. Arbeiten aus dem pharmakol. Institut der deutschen Universität in Prag, II. Reihe. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Band 41, 1898, Heft 6, S. 428—438.

Steele, J. D., Two Cases of chronic Tuberculosis of the Kidney. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1898, No. 2, S. 21—24.

Stones, H. H., Calculous Pyelitis with perinephritic Abscess, Nephrotomy. Death after twenty seven Hours. Medical News, Vol. LXVIII, 1898, No. 20 = 1348, S. 622—623.

Straub, Arthur, Ein Fall von tuberculösem Geschwür der Blase. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1898, No. 51, S. 2404—2406.

Thiem, C., Ueber Störungen der Harnbeschaffenheit bei Unfallverletzten, insbesondere über Eiweissharnen nach Kopfverletzungen. Monatsschrift für Unfallheilkunde, Jahrgang 5, 1898, Heft 10, S. 343—347.

Thorel, Ch., Ueber die Nauwerck'sche Myxomykose der menschlichen Niere. Festschrift zur Eröffnung des Neuen Krankenhauses der Stadt Nürnberg, 1898, S. 596—606. 2 Taf.

Toupet et **Guéniot, Paul,** Cancer de l'orifice urétéral du bassinet et de l'uretère. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 19, S. 677—683. Avec 1 fig.

Velich, A., Bemerkung zu dem Aufsatze von Simmonds: Ueber compensatorische Hypertrophie der Nebenniere. Archiv für pathologische Anatomie, Band 154, 1898, Heft 3, S. 568—569.

Wandel, Oscar, Ueber Nierentuberculose. Kgl. und Univ.-Klinik in Breslau (Kast). Breslau 1898. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Weiss, Bruno, Zur Kenntniss der von versprengten Nebennierenkeimen ausgehenden Geschwülste. Jena 1898. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr.

— —, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 24, 1898, Heft 1, S. 33—52.

Wermel, S., Ueber die Niereninfarkte bei Neugeborenen. Russkij Archiv Patologii, Band V, 1898, Abth. 5. (Russisch.)

Westerkamp, Carl, Zur Casuistik des Harnblasenkrebses mit besonderer Berücksichtigung seiner Verbreitung im Körper. Freiburg i. B. 1897. 8°. 55 SS. Inaug.-Diss.

Wiehl, Ernst, Ein Fall von cystischer Missbildung der Niere mit Atresie des Ureters. Freiburg i. B. 1897. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Winogradow, N., Ein calcinirtes Gumma in den Nebennieren bei hereditärer Lues. Russkij Archiv Patologii, Band V, 1898, Abth. 6. (Russisch.)

Whiteford, C. Hamilton, Malformation of Kidney and Ureter. British medical Journal, 1898, No. 1969, S. 896.

Zondek, Totale Substitution einer Steinniere durch Fettgewebe. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 34, S. 757—758.

Männliche Geschlechtsorgane.

Albarran, J., et **Holle, N.**, Hypertrophie et néoplasies épithéliales de la prostate. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome V, 1898, No. 24, S. 722—725.

Atkinson, Ira E., Congenital Absence of the Glans Penis. New York medical Journal, Vol. LXVIII, 1898, No. 19 = 1090, S. 668.

van Brero, C. B., Angeborene Verwachsung von Penis und Scrotum. Archiv für pathologische Anatomie, Band 153, 1898, Heft 1, S. 151—154.

Coplin, W. M. L., Diffuse Tuberculosis of the Testicle. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 9, S. 267.

Demoulin et **Durand**, Calcul de la prostate. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 14, S. 526.

Finger, E., Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der männlichen Geschlechtsorgane. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 3, 1896, Hälfte 2, S. 132—155.

Gärtner, Hugo, Ueber eine teratoide Mischgeschwulst des Hodens. Freiburg i. B. 1897. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Gätjen, Burchard, Ueber Carcinom der Prostata und Harnblase. Göttingen 1897. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Golding-Bird, Case of multiple prostatic Stones. With 2 Fig. British medical Journal, 1898, No. 1957, S. 16—17.

Götz, Alfred, Ueber Erection und Ejaculation bei Erhängten. Berlin 1898. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Guépin, A., Hypertrophie sénile et cancer de la prostate. Gazette des hôpitaux, Année 71, 1898, No. 83, S. 791—792.

Kanthack, A. A., and **Pigg, T. Strangl-Ways**, A Case of Carcinoma of the Testis in a young Man with metastatic Deposits lying free in the Heart and in the Inferior Vena cava. With 1 Plate. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897 : 1898, S. 139—150.

— —, Malignant Enchondroma of the Testis. Reexamination of Sir James Paget's Case described in Trans. of the R. med. and chir. Soc., 1855, p. 247. With 1 Plate. Ebenda, S. 150—161.

Keppel, J. A., A double Penis. New York medical Journal, Vol. LXVIII, 1898, No. 20 = 1041, S. 710.

Der **18. Congress für innere Medicin** findet vom 18.—21. April 1900 in **Wiesbaden** statt. Präsident ist Herr v. Jaksch (Prag).

Folgende Themata sollen zur Verhandlung kommen: Am ersten Sitzungstage, Mittwoch, den 18. April 1900: Die Behandlung der Pneumonie. Referenten: Herr v. Korányi (Buda-Pest) und Herr Pel (Amsterdam). Am dritten Sitzungstage, Freitag, den 20. April 1900: Die Endocarditis und ihre Beziehungen zu anderen Krankheiten. Referent: Herr Litten (Berlin).

Folgende Vortragende haben sich bereits angemeldet: Herr Neusser (Wien): Thema vorbehalten. — Herr Wenkebach (Utrecht): Ueber die physiologische Erklärung verschiedener Herz-Puls-Arhythmien. — Herr K. Grube (Neuenahr-London): Ueber gichtische Erkrankungen des Magens und Darmes. — Herr M. Bresgen (Wiesbaden): Die Reizung und Entzündung der Nasenschleimhaut in ihrem Einflusse auf die Athmung und das Herz. — Herr Schott (Nauheim): Influenza und chronische Herzkrankheiten. — Herr Martin Mendelsohn (Berlin): Ueber ein Herztonicum. — Herr Weintraud (Wiesbaden): Ueber den Abbau des Nucleïns im Stoffwechsel. — Herr Herm. Hildebrandt (Berlin): Ueber eine Synthyse im Thierkörper.

Theilnehmer für einen einzelnen Congress kann jeder Arzt werden. Die Theilnehmerkarte kostet 15 Mark. Die Theilnehmer können sich an Vorträgen, Demonstrationen und Discussionen betheiligen und erhalten ein im Buchhandel ca. 12 Mark kostendes Exemplar der Verhandlungen gratis.

Mit dem Congresse ist eine **Ausstellung von neueren ärztlichen Apparaten, Instrumenten, Präparaten u. s. w.**, soweit sie für die innere Medicin Interesse haben, verbunden. Anmeldungen für dieselbe sind an Herrn Sanitätsrath Dr. Emil Pfeiffer, Wiesbaden, Parkstrasse 13, zu richten.

Inhalt.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux à Paris.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XI. Band. | **Jena, 15. März 1900.** | **No. 5.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Nachdruck verboten.

Beitrag zur Kasuistik der Lebersyphilis.

Nebst einen Anhang:

Keimversprengung von Nebennieren in die Leber.

Von cand. med. **Sigfrid Oberndorfer.**

(Aus dem pathologischen Institut in München.)

Mit 3 Abbildungen.

Syphilitische Erkrankungen der Leber bilden häufige Sectionsbefunde, mag die Veränderung in Form der Perihepatitis, der interstitiellen Hepatitis oder der specifischen Granulome, der gummösen Hepatitis bestehen.

Bei Neugeborenen mit congenitaler Lues scheinen die diffusen Entzündungen der Leber vorzuwiegen, während bei Erwachsenen die Tendenz zur Geschwulstbildung eine grössere zu sein scheint. Die syphilitische Induration kann, wenn wir auch hier der von Virchow gegebenen Eintheilung folgen, eine zweifache sein: eine lobuläre, narbenbildende oder eine diffuse; letztere bedingt durch die gleichmässige Bindegewebsneubildung in den ersten Stadien eine Vergrösserung des Organs; im indurirten Gewebe finden sich des öfteren miliare Granulome, zum Theil mit centralem Zerfall und Verkäsung.

Derartige Befunde sind nicht selten zu erheben; trotzdem möge es gestattet sein, einen derartigen Fall näher zu beschreiben, der weniger durch sein mikroskopisches Verhalten als durch die eigenthümliche Localisation der specifischen Erkrankung von Interesse sein dürfte.

Die Krankengeschichte, die mir Herr Dr. Oppenheimer-München

ebenso wie das Präparat gütigst überliess [1]), giebt für den hier zu besprechenden Fall nur wenig Beachtenswerthes.

Das Mädchen, dem das Organ entstammt, war am 29. Mai 1898 geboren, litt in den ersten Monaten an heftigen Durchfällen, später trat ausgesprochene Rachitis mit ihren charakteristischen Symptomen, wie Epiphysenauftreibung auf. Der Kopf der Patientin bot das Bild des Hydrocephalus chronicus, die Frontalia standen weit vor, die grosse Fontanelle war weit offen; eine zweimalige Lumbalpunction hinderte das Grösserwerden des Wasserkopfes nicht.

Bereits am 28. April 1899 führt die Krankengeschichte eine diagnostisch nachweisbare Vergrösserung der Leber und der Milz auf. Da der Verdacht auf Lues immer stärker wurde, obwohl über eine specifische Erkrankung der Eltern nichts zu erfahren war, wurde im Mai eine Schmierkur eingeleitet. Das Kind ging, ohne dass die Schwellung der Leber nachgelassen hätte, am 27. August 1899 an zunehmender Schwäche zu Grunde.

Die Section ergab ausgedehnte Erweiterung der Hirnkammern, die mit seröser Flüssigkeit gefüllt waren, ferner geringen Milztumor und als interessantesten Befund die in beiden Lappen stark vergrösserte Leber, die die ganze untere Thoraxapertur einnahm; ihr Gewicht betrug 300 g.

Das Organ ist in seinen normalen Partieen violett-rothbraun; diese Farbe geht in der unteren Partie der Vorderfläche in weissgelb über; der Uebergang vom normal gefärbten Gewebe in diese Zone erfolgt in einer scharfen Linie, die der von rechts nach links gezogenen mittleren Horizontalen der Vorderfläche entspricht. Das unterhalb dieser Grenze liegende, krankhaft veränderte Gewebe erhebt sich etwas über das Niveau der normalen Theile. (Fig. 1.)

Fig. 1 stellt das makroskopische Präparat dar, von der Vorderfläche gesehen; die untere Hälfte der Leber nimmt die Neubildung ein, deren Tiefenausbreitung durch einen Horizontalschnitt ersichtlich ist.

Die Einlagerung setzt sich noch fort auf die Leberbasis und bildet hier am unteren scharfen Rand ein ca. 1 cm breites, die Basis umrahmendes Band, das sich wiederum scharf von dem sonst normalen Organe abhebt. Nur an seinem rechten Ende geht es über in einen ca. 3-M.-stückgrossen, zackig begrenzten, ebenfalls weissgelblichen Herd.

---

1) An dieser Stelle möge es mir gestattet sein, Herrn Dr. Oppenheimer hierfür meinen besten Dank auszusprechen.

An der Basis, rechts neben dem Lobus Spigelii findet sich ein weiterer Herd von ca. 6 cm Länge und 3 cm Breite.

Auch in der Tiefe des Organs hebt sich das kranke Gewebe ebenfalls in einer fast geraden, das ganze Organ durchziehenden Linie vom gesunden ab; die Tiefe des Herdes beträgt überall ca. 1 cm.

Der mikroskopische Befund ist charakteristisch für hochgradige hypertrophische Lebercirrhose; vom Lebergewebe sind nur mehr wenige Zellen erhalten, nur zum geringsten Theil noch in Balken angeordnet; an einzelnen der noch erhaltenen Bälkchen ist eben die Trennung in die einzelnen Zellen durch junges Bindegewebe zu beobachten. Die Kerne der abgeschnürten, stark comprimirten Leberzellen sind erheblich vermehrt, so dass in einer übersehbaren Schnittebene 8 und darüber gezählt werden können.

Das Bild beherrscht junges kernreiches Bindegewebe, zum grössten Theil aus grosskernigen, spindligen Fibroblasten bestehend, doch sind auch zahlreiche Rundzellen, zum Theil in Gruppen, zum Theil vereinzelt, und spärliche Riesenzellen im Gewebe zu finden.

Das Granulationsgewebe umgiebt besonders mit einem dichten Netze die interacinösen Gefässe und Gallengänge; von diesen aus gehen wieder grössere Züge in die Umgebung über, so dass es den Anschein hat, als ob die ganze interacinöse und intraacinöse Bindegewebsneubildung von der die Gefässe umgebenden Capsula Glissoni ihren Ausgang nimmt.

Die Arterien selbst sind theils normal, theils aber durch Intimawucherung fast völlig obliterirt; ihre Adventitia ist stellenweise aufgelockert, von Rundzellen durchsetzt, so dass die Arterien von rosenkranzähnlichen Zügen umschlosssn werden.

Stärker als die Arterien sind die Venen erkrankt; ihre Wand ist zum Theil völlig aufgefasert und durchsetzt von dem jugendlichen Bindegewebe und Rundzellen, so dass nur die Anwendung der specifischen Färbung für elastische Fasern den Gefässcharakter erkennen lässt; auch das Lumen der Venen ist an einzelnen Stellen obliterirt, zum Theil, wie es sich deutlich nachweisen lässt, nicht durch Intimawucherung, sondern durch das jugendliche Bindegewebe, das die Venenwand durchbrochen hat und durch die so gebildeten Lücken ins Lumen einwuchert.

Die Gallengänge zeigen stellenweise starke Proliferation; auch sie sind in kreisförmigen Zügen vom Bindegewebe umschlossen.

In diesen, von dem wuchernden Bindegewebe fast völlig zerstörten Organpartieen sind zahlreiche, central verkäste, miliare Knötchen, umgeben von Kernfragmenten und Rundzellen, eingestreut. Grössere Nekrosen sind nirgends nachzuweisen, der degenerative Process scheint eben erst zu beginnen. Auch mikroskopisch ist die Grenze von normalem und erkranktem Gewebe eine scharfe, nur sind die der Grenze benachbarten Acini insofern betheiligt, als ihr bindegewebiges Gerüst sich vermehrt hat; eine Zerstörung der Acini ist hier noch nicht eingetreten. Die starke Granulationsbildung setzt aber an der Grenze plötzlich ein und reisst hier Zellen und Bälkchen auseinander, so dass die Structur der Acini völlig vernichtet wird; die Zahl der in diesen Grenzbezirken noch erhaltenen Leberzellen ist eine grössere als an der Peripherie, die also offenbar den ersten Sitz der Erkrankung darstellt.

Die Leberzellen, die vom Bindegewebe umschlossen sind, wie die normalen, enthalten reichlich gelbes Pigment; von den ersteren sind einzelne von den gelben Körnern fast völlig ausgestopft, freies Pigment findet sich nirgends.

Die Leberkapsel ist über den erkrankten Partieen verdickt, zum Theil von Rundzellen durchsetzt.

Die elastischen Fasern sind stark vermehrt; sie durchziehen in feinen Fasern sowohl das erkrankte wie das noch gesunde Gewebe, und zwar lassen sie sich in letzterem auch intraacinös nachweisen; sie umziehen die einzelnen Bälkchen mit einem feinen Netzwerk, das bis zur Vena centralis hin vordringt. (Aehnliche Befunde über das Verhalten der elastischen Fasern bei Leberlues hat jüngst Melnikow-Raswedenkow angegeben.) Zur Färbung der elastischen Fasern wurde die von Weigert angegebene Methode benutzt.

Nachzutragen ist, dass die bakteriologische Untersuchung, um einen diagnostischen Irrthum auch nach dieser Richtung ausschliessen zu können, ein völlig negatives Ergebnis hatte, was ja nach dem makroskopischen und mikroskopischen Befunde von vornherein angenommen werden musste.

Es handelt sich in unserem Falle also um eine hypertrophische Form der Lebersyphilis. Während diese nun meist diffus das ganze Organ ergreift, haben wir sie hier völlig localisirt, und zwar in grosser Ausdehnung an Stellen, die sonst nicht der Lieblingssitz der Erkrankung sind; so ist die Leberpforte, sonst Prädilectionsstelle, völlig frei, ebenso die centralen

Organpartieen. Eine Erklärung für die Entstehung dieser Localisation vermag ich nicht zu geben. Wenn auch für einen Theil der chronischen partiellen luetischen Indurationen möglicherweise Traumen als auslösendes Moment in Betracht kommen oder, da sich die Induration meist in der Nähe oder direct am Ansatzpunkt der Ligamente der Leber, die bei allen Erschütterungen des Körpers (Virchow) eine Zerrung der betreffenden Lebertheile hervorrufen können, an eine localisirte Irritation des Gewebes gedacht werden darf, so ist in unserem Falle eine solche Annahme unzulässig, denn die Bindegewebswucherung ist der Lage nach völlig unabhängig von den Ligamenten, gerade die ligamentfreien Stellen (Vorderfläche und vorderer Rand der Basis) sind erkrankt.

Man könnte vielleicht die Hypothese aufstellen, dass der Druck des Rippenbogenrandes, denn gerade die aus dem Rippenrande vorstehenden Leberpartieen sind betroffen, das Gewebe geschädigt (partielle Stauung?) und so für die luetische Erkrankung einen Locus minoris resistentiae geschaffen hat.

Auch durch primäre Erkrankung des Gefässstammes, der gerade die veränderten Partieen versorgt, könnte man sich die Localisation entstanden denken; doch existiren keine näheren anatomischen Angaben über die Vertheilung der Gefässe in der Leber; Aufschluss hierüber könnte nur ein Corrosionspräparat liefern, dessen Herstellung aber an unserem Präparate nach der Fixation nicht mehr möglich war.

Jedenfalls dürfte der seltene Befund einen weiteren Beitrag zur reichhaltigen Casuistik der kindlichen Lebersyphilis bilden.

Noch eines weiteren interessanten Befundes am selben Organe möchte ich Erwähnung thun.

Die rechte Nebenniere ist an der Impressio suprarenalis der Leber fest adhärent, auf dem Querschnitt makroskopisch von der Leber durch ein ca. $^1/_3$ mm dickes, weissliches Band getrennt; auf dem mikroskopischen Schnitt besteht dieser aus zellarmem, straffem zum Theil hyalin degenerirtem Bindegewebe, das an einigen Stellen von erweiterten Lymphgefässen durchbrochen ist. Die Kapsel der Nebenniere ist enorm verdickt, dicke, fibröse Septen füllen die Zwischenräume der einzelnen Nebennierenlappen aus.

An dem der fibrösen Zwischenschicht zunächst liegenden Leberrande finden sich auf einer kleinen Strecke fast parallel zu einander gelagerte Züge kleiner Zellen, die zum Theil in kreisförmigen, zum Theil in schlauchförmigen Gebilden angeordnet sind. Die Zellen unterscheiden sich wesentlich von denen der gerade an diesen Stellen durch junges Bindegewebe fast ganz zerstörten Leber, auch mit neugebildeten Gallengangsepithelien können sie nicht verwechselt werden. Dagegen ähneln sie in jeder Beziehung den typischen Rindenzellen der Nebenniere, besonders denen des Stratum glomerulosum und fasciculatum, nur ist ihr Protoplasmaleib bedeutend kleiner, die Kerne vielmehr aneinander gedrängt als in der Nebenniere selbst. Diese geringere Grösse der Zellen lässt sich nun leicht durch die starke Compression, die das umziehende Bindegewebe auf die Zellen ausübt, erklären. Die Züge sind zum Theil in die einzelnen Zellen zersprengt durch einwuchernde Bindegewebsfasern und können so durch den fortgesetzten Druck, den sie erleiden, völlig zu Grunde gehen; auf einen solchen Zerfall weisen in dieser Zone sich vorfindende vereinzelte Kerntrümmer hin. (Fig. 2.)

Wir haben es bei diesen ins Lebergewebe eingelagerten Zellreihen

offenbar mit Nebennierengewebe zu thun. Die Frage der Genese dieser Zellversprengung könnte nun verschieden beantwortet werden.

Es könnte sich in erster Linie um eine fötale Versprengung von Nebennierenkeimen in die Leber handeln, die dann secundär durch die bindegewebige Wucherung in der Leber auseinandergerissen und zum Theil zerstört würden. Auf das Vorkommen solcher accessorischer Nebennieren in der Leber hat Schmorl bereits vor mehreren Jahren aufmerksam gemacht. Unter 510 Leichen, die innerhalb 7 Monaten zur Section kamen, konnte 4mal dieser Befund erhoben werden. Die accessorischen Nebennieren lagen alle in der Nähe der Impressio suprarenalis. Schmorl erklärt das Zustandekommen dieser Keimversprengung durch Umwachsung der mit geringer Wachsthumsenergie begabten Nebenniere oder von Theilen derselben durch das mit grosser Wachsthumskraft ausgestattete Lebergewebe. Als Beweis für diese Entstehung führt Schmorl einen weiteren Fall an:

Fig. 2. Mikroskopischer Schnitt. Links oben die Reste der Leber, an ihrem Rande die abgesprengten Nebennierenschläuche. Rechts die Nebenniere, von der Leber durch fibröses Gewebe getrennt.

In einem Falle von congenitaler Heterotopie der rechten Niere lag die ganze rechte Nebenniere unter dem die Unterfläche des rechten Leberlappens überziehenden Bindegewebe. Das Organ, innig mit der Leber verwachsen, überragte dieselbe kaum. Mikroskopisch zeigte sich die Nebenniere zur Hälfte vom Lebergewebe umwachsen, in dem die beiden Organe trennenden Bindegewebe fanden sich breite Lücken, durch die Gallengänge und Leberzellenzüge ins Nebennierengewebe hineindrangen.

Doch kann die Verlagerung von Nebennierenkeimen in die Leber auch auf eine zweite Art zu Stande kommen, welcher Modus in unserem Falle der wahrscheinlichere ist. Die nachfolgend mitgetheilten Befunde ergaben sich bei der Durchsicht zahlreicher Serienschnitte unseres Präparates.

Das bindegewebige Gerüst der Nebenniere ist, offenbar bedingt durch denselben Reiz, der die Bindegewebsproduction in der Leber hervorrief, überall stark vermehrt, so dass sich bindegewebige Strahlen von wechselnder Dicke von Rinde bis zum Mark verfolgen lassen; auch das Gerüst der Marksubstanz ist stärker als normal, besonders reichliche Vermehrung

weist das perivasculäre Bindegewebe der Gefässe der Marksubstanz auf; auch von hier aus gehen Züge von Fasern in das benachbarte Gewebe. Durch diese Hypertrophie des Bindegewebes werden nun, wie sich an der Rinde beobachten lässt, einzelne Partieen derselben abgeschnürt. Stärkeres Wachsthum des umschliessenden Bindegewebes vergrössert den Abstand der abgeschnürten Partie von der Nebenniere immer mehr; auf diese Weise entstehen dann Bilder, wie wir sie an den Schnitten beobachten können: in dem zwischen Nebenniere und Leber liegenden fibrösen Gewebe sind zum Theil beträchtlich grosse, makroskopisch schon sichtbare Inseln von Nebennierenzellen eingelagert. An den diesen Zellhaufen gegenüberliegenden Nebennierengegenden bemerken wir bedeutende Verdünnung und eine Einbuchtung in der Rinde als Zeichen, dass von hier aus die Theile abgesprengt wurden. (Fig. 3.)

Nehmen wir nun an, dass durch die Bindegewebsproliferation im Beginne der interstitiellen Wucherung Nebennierenkeime auf diese Weise vom Mutterorgan abgetrennt wurden, ihr Abstand von der Leber immer mehr vermindert und sie endlich in die Lebersubstanz hineingepresst wurden, während die trennende Bindegewebslage zwischen beiden Organen immer dicker wurde, so kommen wir zu dem Bilde, das wir Anfangs beschrieben haben.

Fig. 3. Zwischen Leber und Nebenniere, mitten in der fibrösen Zwischenschicht abgesprengte Nebennierenschläuche; an der Aussenseite der Nebenniere ist die Stelle eingebuchtet, von der aus die Absprengung erfolgt ist.

Es wäre also in diesem Falle die pathologisch gesteigerte Bindegewebsbildung der Anlass zur Keimversprengung im Gegensatze zu den Fällen Schmorl's, in denen normales, wachsendes Lebergewebe zur Absprengung führte.

Die Lebensbedingungen für die abgesprengten Keime in der Leber sind offenbar höchst ungünstige; nach Schmorl haben die umwachsenden Leberzellen die Tendenz, sie zu eliminiren, in unserem Falle gehen sie durch die Compression des Bindegewebes zu Grunde. Doch könnte auch in diesem Falle ihre Proliferationsenergie zunehmen und zu Geschwulstbildungen Veranlassung geben.

Herrn Privatdocenten Dr. Hermann Duerck, meinem hochverehrten Lehrer, erlaube ich mir für die Anregung zur Bearbeitung des Falles, sowie für die freundliche Unterstützung an dieser Stelle meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen. Meinen besten Dank auch meinem Freunde, Herrn Cand. med. Paul Pallikan für die liebenswürdige Ausführung der Zeichnungen.

Literatur.

1) **Virchow**, Krankhafte Geschwülste, Bd. 2, S. 427.
2) **Neumann**, Syphilis, 23. Bd. der speciellen Pathologie u. Therapie von Nothnagel.
3) **Schmorl**, Zur Kenntniss der accessorischen Nebennieren. Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. v. Ziegler, Bd. 9, Heft 3.
4) **Hochsinger**, Studien zur hereditären Syphilis. Beiträge zur Kinderheilkunde Bd. 5. Leipzig u. Wien, 1898.
5) **Melnikow-Raswedenkow**, Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe. Ziegler's Beiträge, Bd. 26, 1899.

Ueber die sogenannte Kaiserling'sche Methode anatomische Präparate herzustellen.

Von Dr. **Melnikow-Raswedenkow** in Moskau.

Während des letzten Congresses deutscher Naturforscher und Aerzte, der vom 17.—23. Sept. 1899 in München stattfand, hat Kaiserling einen Vortrag über die Herstellung anatomischer Präparate mit Erhaltung ihrer natürlichen Färbung gehalten. Obwohl der Vortragende die von mir ausgearbeitete Methode, anatomische Präparate zu conserviren, sehr nahe berührte, so hatte ich zu meinem Bedauern keine Gelegenheit, ihm zu antworten, weil die Discussion nach seinem Vortrage in Folge des Zeitmangels ausblieb.

Indessen hatte ich damals die Absicht, die folgenden Bemerkungen zu machen.

Meine erste Mittheilung über die neue Methode der Conservirung anatomischer Präparate mit Erhaltung ihrer natürlichen Farbe datirte vom 6. Dec. 1895 und erschien in diesem Centralblatt im Anfang 1896 (1). Wie schon bekannt ist, besteht meine Methode in der Behandlung frischer Organe zuerst mit Formalin (1. Act), dann mit Alkohol (2. Act) und zum Schluss in der Conservirung der hergestellten Präparate in einer Lösung von Glycerin und essigsaurem Kalium in destillirtem Wasser.

Einige Zeit nachher fügte Jores (5) zum Formalin, im ersten Act der Methode, Natrium chloratum, Natrium und Magnesium sulfuricum hinzu, und noch später (8. Juli 1896) ersetzte Kaiserling (6) die schwefelsauren Salze von Jores durch essigsaures und salpetersaures Kalium, während er das übrige so liess, wie es in meiner ersten Mittheilung dargestellt worden war, d. h. Alkohol für die Wiederherstellung der Farbe und die glycerinessigsaure Kaliumlösung für die Conservirung der Präparate.

Nachdem ich die Formalinsalzlösungen von Jores und Kaiserling versucht hatte, stellte ich die Resultate meiner Untersuchungen in einem Artikel zusammen (3), in dem ich auf die Nachtheile des Gebrauchs der Salzcombinationen beider Verfasser hinwies, und eine neue Salzformalinlösung, und zwar Natrium acet. 4, Kalium chloricum 0,5, Formal. 10,

Aquae destill. 100, für die Fälle vorschlug, in welchen die Formalinsalzlösung im ersten Act gebraucht werden soll. Obwohl es mir bei der Benutzung der Recepte von Jores und Kaiserling gelang, gleich gute Präparate herzustellen, so zeigen sich die beiden Modificationen kostspieliger, als meine Salzcombination, indem die schwefelsauren Salze von Jores viel Alkohol verlangen und Kalium aceticum von Kaiserling doch theuerer ist, als Natrium aceticum, das ich gebrauche. Indessen ist es ganz gleichgültig, ob man Kalium aceticum oder Natrium aceticum benutzt. Ausserdem ist es Seitens Kaiserling's vollständig überflüssig, eine stärkere als 10-proc. Formalinlösung anzuwenden.

Aus dem Gesagten folgt, dass Kaiserling bloss den ersten Act meiner Methode modificirt hat.

Auf Grund der literarischen Angaben kann ich also nicht anerkennen, dass die von mir vorgeschlagene Methode, anatomische Präparate zu conserviren, mit dem Namen Kaiserling's gerecht getauft wurde, und ich behaupte noch einmal, dass Kaiserling nur den ersten Act meiner Methode modificirt hat, während die übrigen beiden Acte von ihm gar nicht geändert worden sind. Wenn ich die Benennung „Kaiserling's Modification“ in der Herstellung anatomischer Präparate nach meiner Methode für die richtige halten darf, so protestire ich gegen die unrichtige Benennung „Conservirung der Präparate nach Kaiserling's Methode“, weil Kaiserling die nach meinen Angaben bereitete Conservirungsflüssigkeit dafür benutzt. Das ist eine unstreitige Thatsache, die selbst Kaiserling in seinem Vertrag vom 8. Juli 1896 anerkennen musste (6).

Literatur.

1) **Melnikow-Raswedenkow**, Ueber das Aufbewahren pathologisch-anatomischer Präparate. Moskau, den 6./18. Dec. 1895. Dieses Centralbl., Bd. 7, 1896, S. 49.
2) — —, Eine neue Conservirungsmethode anatomischer Präparate. Ziegler's Beiträge, Bd. 21.
3) — —, Ueber die Herstellung anatomischer Präparate nach der Formalin-Alkohol-Glycerin-essigsauren-Salz-Methode. Dieses Centralblatt, Bd. 8, 1897.
4) — —, Ergänzungsnotiz über die Herst. u. s. w. Ebenda, Bd. 9, 1898, S. 299.
5) **Jores**, Die Conservirung anatomischer Präparate in Blutfarbe mittelst Formalin. Dieses Centralbl., Bd. 7, 1896, S. 134.
6) **Kaiserling**, Ueber die Conservirung von Sammlungspräparaten mit Erhaltung der natürlichen Farben. Berl. klin. Wochenschr., 1896, No. 35, S. 775.

Referate.

Kotsowski, A., Zur Histologie der angeborenen cystoiden Degeneration der Nieren. (Russ. Arch. f. Pathol., Bd. 3, 1897, S. 157—164.)

Die cystoide Degeneration der Nieren halten Virchow und seine Anhänger für eine Folge der Secretretention seitens der Harnkanäle, Nauwerck, Hufshmid u. A. für eine Folge der Proliferation der Epithelien jener Kanälchen. Einige meinen, dass beide Ursachen gleichzeitig die Degeneration bewirken, Andere wieder behaupteten, dass die Cysten sogar im Bindegewebe, unabhängig vom Secretionsapparat entstehen können. Abseits davon steht die Theorie der anomalen Entwickelung von Koster, die von Kupffer in Zweifel gestellt wurde. — Zwei Fälle cystoider Degeneration der Nieren untersuchte Verf. mikroskopisch aus dem Leichen-

material des Prosectors Dr. De Lacroa in St. Petersburg. Die untersuchten Nieren waren mit einer kolossalen Menge von Cysten besetzt, von denen die grössten Taubeneigrösse erreichten. Der Inhalt bestand bei den grösseren aus einer serösen, klaren Flüssigkeit, bei den kleineren aus einer dickeren, colloiden Masse. Die Harnleiter waren ohne Veränderung. Aus dem mikroskopischen Bilde kam Verf. zur Ueberzeugung, dass der Process mit einer Proliferation der Epithelien der Harnkanälchen beginnt; das Epithel zerfällt dann allmählich in eine körnige Masse, die eine homogene Metamorphose erfährt. In die Wand der Cyste schwitzt das Blutserum durch, welches zusammen mit der homogenen Masse die Cyste ausdehnt; die Scheidewand zwischen zwei Cysten reisst häufig ein und bewirkt eine Vergrösserung der Cystenräume. Zwischen den Cysten und den Harnkanälchen sind allmähliche Uebergänge zu sehen. Die homogene Masse erwies sich chemisch als Colloid. Die Glomeruli erfuhren dagegen vielfach eine hyaline Degeneration. — Neben diesen Vorgängen ist ein interstitieller Process zu sehen. Was für Beziehung die Neubildung von Bindegewebe zu der cystoiden Degeneration hat, weiss Verf. nicht zu erklären. Die meiste Bindegewebshypertrophie gruppirt sich nicht an Stelle der Cysten. Das Epithel der zusammengedrückten Harnkanäle ist intact geblieben und nur die Blutgefässe sind obliterirt. Dies Alles soll gegen den interstitiellen Process als Ursache der cystoiden Degeneration der Harnkanäle sprechen. Vielleicht gingen in den beobachteten Fällen beide Processe Hand in Hand.

M. Mühlmann (Odessa).

Morton, B. B., Tumor of the kidney containing embryonic muscle fibres, Angio-myosarkom. (The Lancet, No. 3895, S. 98.)

Bei einem 2-jährigen Kinde wurde ein kugeliger Tumor der linken Niere gefunden von etwa Mannskopfgrösse, dessen Entwickelung ungefähr 5 Monate gedauert hatte.

Nierenbecken und Ureter waren nur comprimirt und auch die Niere selbst war frei. Der Tumor schien von dem lockeren Bindegewebe um den Hilus auszugehen.

Der Tumor war umgeben von einer gespannten dicken Kapsel. Dieser folgte nach innen zu eine Schicht, die in Farbe und Dicke der Fettschicht beim Schinken glich. Hierin befand sich eine weiche Masse mit hellen Streifen und braunrothen Herden sowie Hämorrhagieen, ausserdem ein harter Knoten.

Mikroskopisch bestand dieser letztere aus embryonalem Muskelgewebe, während die nicht durch Hämorrhagieen zerstörten weichen Massen sich aus Gruppen von runden Zellen mit zahlreichen Gefässen und Kanälchen zusammengesetzt zeigten, Bindegewebe war nur sehr spärlich vorhanden.

Der Tumor wurde in der pathologischen Gesellschaft von Manchester als Angio-myosarkom gezeigt. *Flockemann (Hamburg).*

Sollmann, Torald, and **McComb,** Preliminary Observations on a Case of Physiological Albuminuria. (From the Physiological Laboratory of the Medical Department of Western Reserve University, Cleveland.) (The Journal of Experimental Medicine, Vol. III, 1898, January, No. 1.)

Der eine der beiden Verfasser schied bei vollkommener Gesundheit und im übrigen absolut negativem Untersuchungsbefund dauernd Spuren von Eiweiss im Urin aus. Die 24-stündige Menge des ausgeschiedenen Eiweisses (Albumin und Globulin) betrug im Durchschnitt 0,5317 g,

schwankte meist zwischen 0,7 und 0,37 g, während die Grenzwerthe nach oben und unten 0,9010 g und 0,2592 g betrugen. Die Eiweissmenge schwankte direct proportional dem Harnstoffgehalt, im umgekehrten Verhältniss zur Aussentemperatur, stand in keiner constanten Beziehung zur Quantität des Urins, wurde durch Diuretica wenig beeinflusst, grösser nach Digitalis und anderen die Circulation beeinflussenden Medicamenten, kleiner in der Nacht. Gelegentliche Steigerungen mit acutem Beginn und ebenso plötzlichem Rückgang zum gewöhnlichem Durchschnitt kamen vor, ohne dass sich eine befriedigende Erklärung finden liess.

0,5449 bis 0,6616 g coagulirbares Eiweiss (0,079 bis 0,094 g pro Kilo Körpergewicht) können beliebig lange Zeit von sonst vollkommen gesunden Personen durch den Urin ausgeschieden werden, ohne Gefahr für die Nieren oder den Gesammtorganismus. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Dieballa und **v. Ketly,** Ueber die Wechselbeziehung von Albuminurie, Hydrämie und Hydrops bei Brightikern. (Arch. f. klin. Med., Bd. 61, S. 76.)

Um zahlenmässige Werthe für die Hydrämie zu bekommen, gingen die Verff. von dem Schmaltz'schen Princip aus, dass das specifische Gewicht des Blutes in erster Linie von seinem Hämoglobingehalt, erst in zweiter vom Eiweissgehalt des Plasmas abhängt. Von zwei Blutsorten mit gleichem Hämoglobingehalt, aber verschiedenem specifischem Gewicht ist also das specifisch leichtere relativ zum anderen hydrämisch.

Als zahlenmässige Basis diente ihnen eine Tabelle von Mittelwerthen, in der sie für bestimmte Hämoglobinprocente bei anämischen Zuständen entsprechende Werthe des specifischen Gewichts ermittelt hatten. Mit diesen wurden die bei den Brightikern gefundenen Werthe verglichen. Die Hydrämiewerthe zeigten eine Steigerung gleichsinnig mit der Zunahme der Eiweissausscheidung pro die, kein bestimmtes Verhältniss zu den Hämoglobinmengen, ein umgekehrtes zur Höhe des spezifischen Gewichts des Blutes. Die Grösse des Hydrops erwies sich „im verkehrten Verhältniss zum Hämoglobingehalte, dem specifischen Gewicht des Blutes der Zahl der rothen Blutkörperchen und der Harnmenge stehend, im geraden Verhältnisse hingegen sowohl zur procentualen als auch zur täglichen Eiweissmenge des Harns, während dieselbe zum specifischen Gewicht des Harns kein bestimmtes Verhältniss aufweist".

Bei fehlendem Hydrops waren die Hydrämiewerthe klein, bei kleinem und grossem Hydrops erheblicher, aber ziemlich constant. Die Verff. schliessen daraus, dass die Hydrämie zwar in engem Verhältniss zum Hydrops steht, aber nicht proportional mit ihm wechselt. Die Constanz der Hydrämiewerthe bei verschieden hochgradigem Hydrops deuten sie dahin, dass bei den Hydropsieen der Brightiker zuerst Hydrops des Blutes — Hydrämie — entsteht und erst secundär durch Vermittelung des Blutes Hydrops der Gewebe zu Stande kommt.

Für das Zustandekommen der Hydrämie bei den Brightikern sehen sie als Hauptveranlassung die mangelnde Wasserausscheidung an, doch kommt auch der Albuminurie, die in entschiedener Beziehung zur Hydrämie steht, eine gewisse Rolle am Entstehen der Hydrämie zu.

Müller (Leipzig).

Lindemann, W., Ueber Veränderungen der Nieren in Folge Ureterenunterbindung. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 34, 1898, S. 299.)

Als typische Folgen einer Ureterenstenose, wie sie experimentell hervorgerufen werden kann, sind die Nierenatrophie, die Hydronephrose und die Uronephrose zu betrachten. Unter Uronephrose versteht Verf. mit Guyon und Tuffier solche Nierencysten, welche normalen Harn absondern, während zur Hydronephrose diejenigen gezählt werden, welche nur mit seröser Flüssigkeit, ohne Beimischung der normalen Harnbestandtheile, gefüllt sind.

Versuche an Hunden mit Ureterunterbindung ergaben bei vollständiger Undurchgängigkeit des Harnleiters entweder Atrophie der Niere (das Nierenbecken resp. die Cyste ohne jeden Inhalt), oder Hydronephrose. Der Eintritt des einen oder anderen Ausgangs hängt von individuellen Verhältnissen des Versuchsthiers, besonders von der Anastomosenentwicklung zwischen den Gefässen der Niere und der Nierenkapsel ab.

Wurde der Harnleiter nur lose unterbunden, so dass nur Stenose, nicht Undurchgängigkeit eintrat, so entwickelte sich stets eine Uronephrose. Die kranke Niere war dabei stets schwerer als die gesunde. Das Nierenbecken, obgleich dilatirt, enthielt je nach dem Grade der Stenose, entweder eine gewisse Quantität Harn oder war vollständig leer.

Die mikroskopische Untersuchung von Nieren, deren Ureter längere und kürzere Zeit vorher unterbunden worden war, ergab eine weitgehende Bestätigung der Befunde früherer Autoren. *Pässler (Leipzig).*

Schwarz, Leo, Beiträge zur Physiologie und Pharmakologie der Diurese. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 43, 1899, S. 1—27.)

Durch eine besondere Versuchsanordnung (vgl. Orig.) gelang es, die Blutströmungsgeschwindigkeit in der Nierenvene am defibrinirten Thiere (Hund) intravital zu bestimmen und auf diese Weise die Heidenhain-sche Theorie der Harnabsonderung experimentell nach einer neuen Methode zu prüfen. Verf. findet nun in der Mehrzahl seiner Versuche im Gegensatz zu Heidenhain, dass die Verengerung der Nierenvene mit einer Zunahme der Diurese einhergeht, ja dass sogar nach völliger Sperrung der Nierenvene die Harnabsonderung noch eine Zeit lang anhält. Die Ursache dieser Differenz gegenüber Heidenhain findet Verf. in der Defibrinirung des Blutes, indem bei gerinnbarem Blute sehr rasch nach der Abklemmung der Nierenvene das Blut des Glomerulus gerinnt, wodurch die Glomerulusmembran ihre Durchlässigkeit verliert. Die Abnahme der Harnabsonderung nach Abklemmung der Nierenvene liegt also nicht, wie Heidenhain annahm, in der Verlangsamung der Blutströmung, sondern in der eingetretenen Gerinnung, und die Steigerung der Harnabsonderung am defibrinirten Thiere steht in Einklang mit der Ludwig'schen Drucktheorie.

Vom Nervensystem aus erzielte Verf. durch elektrische Reizung der Nebennieren (mit starken Strömen) hochgradige Abnahme der Harnabsonderung. Diese wird bedingt durch allgemeine Gefässcontraction in Folge Reizung der Nebennieren. Nach Atropinisirung des Thieres ist die Nebennierenreizung völlig unwirksam. Auch in diesem Falle handelt es sich also hauptsächlich um eine Einwirkung auf die Blutdruckverhältnisse. Von den diuretischen Substanzen wurden geprüft Salze und Harnstoff, Coffeïn, Kalomel und Phloridzin. Keines von den echten Diureticis wirkt durch Vermittelung der Circulation der Niere. Sowohl die Salze als auch das Coffeïn und das Kolomel entfalten Diurese bei ungeänderter Strömungsgeschwindigkeit des Nierenblutes. Da zunächst ein Einfluss der Diuretica auf die Lymphbildung in der Niere nicht bekannt ist, so steht auch die

gesteigerte Harnabsonderung durch die Diuretica vorläufig noch in vollem Einklang mit der Ludwig'schen Drucktheorie. *Löwit (Innsbruck).*

Benedict, H., Ueber die Ausscheidung des Schwefels in pathologischen Zuständen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 36, 1898, S. 281.)

Unter kritischer Würdigung der bisher bekannten Thatsachen kommt Verf. auf Grund ausgedehnter Stoffwechseluntersuchungen an Gesunden und Fieberkranken (Tuberculose, Typhus, Pneumonie) zu folgenden Schlussresultaten: die Ausscheidung der nicht oxydirten Schwefelverbindungen („neutraler Schwefel", Salkowski) des Harnes unterscheidet sich von derjenigen der Schwefelsäure dadurch, dass diese von der Menge des zersetzten Eiweisses um vieles abhängiger ist als erstere. Die absoluten Werthe des nicht oxydirten Schwefels schwanken innerhalb geringerer Grenzen und halten sich in der Nähe constanter Mittelwerthe, gleichgültig, ob das zersetzte Eiweiss der Nahrung oder den Körpergeweben entstammt. Die Zersetzung des Körpereiweisses an und für sich bewirkt entgegen der bisherigen Annahme gewöhnlich gar keine absolute Vermehrung der nicht oxydirten Schwefelverbindungen. Eine relative Vermehrung (im Verhältniss zur ausgeschiedenen Schwefelsäure) kann dagegen unter besonderen Umständen beobachtet werden: Bei niedrigem Stande der Eiweisszersetzung (Inanition, eiweissarme Nahrung, fieberhafte Inanition mit absolut geringem Eiweissumsatze) ist der Procentantheil des nichtoxydirten Schwefels ein hoher, bei stärkerem Eiweissumsatze ein geringer, trotzdem die absoluten Mengen gleich sein können: die Ausgestaltung der Verhältnisszahl hängt also in erster Reihe von der Schwefelsäure und diese von der Grösse des Eiweissumsatzes ab.

Ebensowenig wie die Mehrausscheidung des nicht oxydirten Schwefels kann die Acetonurie als Zeichen des Körpereiweisszerfalles gelten: auf einen solchen kann bei unseren heutigen Untersuchungsmethoden überhaupt nur die Ermittelung einer negativen Stickstoffbilanz hinweisen.

Die Ausscheidungsverhältnisse des nicht oxydirten Schwefels sind in vieler Hinsicht analog denjenigen der Alloxurkörper, besonders der Harnsäure, welche unabhängig von dem Eiweissstoffwechsel, dem specifischen Nucleinstoffwechsel entstammen, so dass man vielleicht annehmen darf, dass die nicht oxydirten Schwefelverbindungen ebenfalls von dem specifischen Zerfalle gewisser, stets in ziemlich gleichmässiger Menge in Zersetzung gehender Gewebsbestandtheile ihren Ursprung nehmen. Damit wären ihre weitgehende Unabhängigkeit von der Grösse der Eiweisszersetzung, sowie gewisse Eigenthümlichkeiten ihrer Ausscheidungsverhältnisse erklärbar, so z. B. ihre absolute Verminderung während der Reconvalescenz nach fieberhaften Krankheiten.

Die nicht oxydirten Schwefelverbindungen können demnach in ihrer Gesammtheit nicht als intermediäre Stoffwechselproducte, als Vorstufen der Schwefelsäure gelten. Immerhin ist ein Theil derselben wohl so aufzufassen, derselbe ist durch reichliche Fettzersetzung auch innerhalb des Organismus in Schwefelsäure überführbar. Ebenso sind diejenigen schwefelhaltigen Verbindungen, welche bei gewissen Vergiftungen (Chloroform, Arsen, Phosphor, Alkohol) auf Kosten der Schwefelsäure in den Harn übergehen, thatsächlich intermediäre Körper und wirkliche Vorstufen der Schwefelsäure. Ihr Auftreten bedeutet aber keinesfalls eine allgemeine Verminderung der Oxydation, vielmehr liesse sich eher ein Zusammenhang zwischen mangelhafter Fettzersetzung und mangelhafter Weiteroxydation dieser Körper zu Schwefelsäure vermuthen, in analoger Weise wie der

Ausfall des Kohlehydratstoffwechsels den Uebergang von Aceton in den Harn im Gefolge hat.

Pässler (Leipzig).

Gerhardt, D., Ueber Urobilin. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 32, S. 303.)

Durch Fr. Müller wurde nachgewiesen, dass im Harn auftretendes Urobilin aus dem Darm stammt und dort aus Gallenfarbstoff gebildet werden kann.

Diese Erklärung scheint aber nicht für alle Fälle ausreichend zu sein, da, wie Verf. mit der Vierordt'schen quantitativ spectralanalytischen Methode nachwies, nicht, wie man aus einigen früheren Angaben entnehmen zu können glaubte, bei vermehrtem Urobilingehalt auch die Faeces entsprechend grössere Farbstoffmengen enthalten. Verf. fand bei zahlreichen Untersuchungen grosse Differenzen im Verhältniss des Harnurobilins zu dem Urobilin der Faeces. Die Verhältnisszahlen schwankten bei verschiedenen Kranken zwischen 1:3 und 1:40, ohne dass man Unterschiede in der Darmresorption als Ursache dafür beschuldigen konnte.

Einen zweifellosen Einfluss auf den Farbstoffgehalt des Harns scheint das Fieber zu haben. Ueber den Ort der Urobilinbildung dabei lässt sich freilich nichts aussagen, und auch die Frage, ob es aus Blutroth oder Gallenroth herzuleiten sei, bleibt offen.

Bei der Urobilinurie nach Blutergüssen ist der Farbstoff wahrscheinlich als directer Abkömmling des Blutroths, mit Umgehung des Bilirubins als Zwischenstufe, aufzufassen. Dafür spricht auch sein häufiges Zusammenvorkommen mit dem gleichfalls direct vom Hämoglobin stammenden Hämatoporphyrin.

Die Bildung von Urobilin aus Bilirubin scheint ausserhalb des Darmkanals, also in den Gewebsflüssigkeiten oder in pathologischen Ergüssen, nicht vor sich zu gehen.

Das Urobilin, welches in ziemlich beträchtlicher Menge der Galle beigemischt ist, scheint grösstentheils aus dem Darm zu stammen; es wird hier vom Pfortaderblut aufgenommen und in der Leber wieder abgegeben.

Pässler (Leipzig).

Jacoby, Ueber die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Harnbestandtheile beim Diabetes mellitus. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 32, S. 537.)

Verf. bestimmte in 6 möglichst verschiedenen Fällen von Diabetes mellitus die Gesammt-N-Ausscheidung nach Kjeldahl-Argutinsky, den Harnstoff mittelst des Hüfner'schen Apparats, die Alloxurkörper nach Krüger-Wulff, Ammoniak nach Schlösing und die Harnsäure nach Salkowski-Ludwig. Er fand bei reichlicher Kost ausser der Zunahme des Harnstoffs auch Vermehrung anderer stickstoffhaltiger Ausscheidungen, insbesondere ziemlich hohe Werthe für den Gesammtalloxurkörper-N und für die Harnsäure.

Bemerkenswerth scheint die allerdings nur in einem Falle geprüfte Verminderung von β-Oxybuttersäure und Ammoniak nach einer Behandlung des Patienten mit Pankreatintabletten, durch welche im Uebrigen der Zustand des Kranken in keiner Weise günstig beeinflusst wurde.

Pässler (Leipzig).

Arndt, Max, Ueber alimentäre und transitorische Glykosurie bei Gehörkrankheiten. [Aus der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 10, 1897, S. 419.)

Bei 31 Kranken wurden Versuche mit Darreichung von 100 g Traubenzucker angestellt. Bei Dementia paralytica fand sich Glykosurie darnach in 5 von 55 Fällen. Von Alkoholisten zeigten von jenen, die schon einige Zeit des Alkoholgenusses beraubt waren, 3 von 23 Fällen Glykosurie, dagegen von fünf 1—2 Tage nach der Trunkenheit Untersuchten gaben 4 ein positives Resultat, ebenso 6 von 12 Deliranten. Nach Abfall des Deliriums war der Versuch negativ, nach neuerlichem Alkoholmissbrauch positiv. 7 von 15 Deliranten zeigten auch ohne Traubenzuckerdarreichung im Anfalle Glykosurie. Von 8 Patienten mit schwerer Arteriosklerose gab nur einer ein positives Resultat, ebenso ein Fall von traumatischer Neurose. Von 150 Fällen von progressiver Paralyse zeigten nur 2 spontane Glykosurie, die auf Zuckerdarreichung gesteigert wurde. *Friedel Pick (Prag).*

Askanazy, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntniss des Morbus Basedowii, insbesondere über die dabei auftretende Muskelerkrankung. (Archiv f. klin. Med., Bd. 61, S. 118.)

Verf. berichtet über die Sectionsergebnisse von 4 Fällen, bei denen sich eine weit ausgebreitete Lipomatose der Skeletmusculatur vorfand. 3 Fälle wurden genau mikroskopisch untersucht. Zwischen den Muskelfasern fand sich reichlich Fetteinlagerung. Die Muskelkerne proliferiren und bilden lange Kernzeilen, die in den späteren Stadien zu eigenartigen Chromatinklumpen degeneriren. Die contractile Substanz erfährt zunächst eine allmählich intensiver werdende Fetteinlagerung, die Querstreifung wird undeutlicher. Nach Verlust des Sarkolemms können sich unregelmässig conturirte, riesenzellenartige Bruchstücke ausbilden.

Die Muskelaffection fand sich in weiter Ausbreitung auch im quergestreiften Theil der Schlundmuskeln, einmal besonders stark im Zwerchfell. Die glatte Musculatur wurde nicht betroffen; die regelmässig zu beobachtende Atrophia uteri sieht Verf. als eine Theilerscheinung der Atrophie des Genitalapparates an. An Nerven und Rückenmark konnte keine Veränderung gefunden werden, die zur Erklärung der Muskelveränderung ausgereicht hätte.

An den Schilddrüsen dieser Fälle konnte als Hauptveränderung unregelmässige Proliferation des Epithels der Schilddrüsenfollikel nachgewiesen werden. In diesen Partieen finden sich auch reichlich regressive Veränderungen am Epithel, zumal Abschilferung. Den neugebildeten Zellschläuchen fehlt das charakteristische Kolloid oder ist sehr spärlich in ihnen. In älteren Partieen erfährt das Bindegewebe eine cirrhotische Verdickung.

Den ausgebreiteten, specifisch die quergestreifte Musculatur betreffenden Process, für welchen der Nervenbefund keine Erklärung giebt, sieht der Verf. für einen toxischen, durch das Blut vermittelten an. Er ist geneigt, die Affection der Schilddrüse als primäre Erkrankung anzusehen.

Müller (Leipzig).

Wechsberg, Ueber den Einfluss chemischer Gegenreize auf Entzündungen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 37, 1899, S. 360.)

Die bei der Behandlung localer Entzündungen früher mehr noch als heute angewandten chemischen Gegenreize (Jodtinctur, Vesicantien, Sinapismen, Krotonöl) haben bei genügend intensiver Application eine starke

ödematöse Infiltration der Haut, des subcutanen Zellgewebes, meist auch der darunter liegenden Musculatur zur Folge. In demselben Bereiche findet sich gleichzeitig mehr oder minder starke zellige Infiltration. Die Haut wird stark hyperämisch, tiefliegende Theile werden bei sehr starken Reizen wahrscheinlich etwas anämisch.

Um nun den Einfluss solcher Gegenreize auf locale Entzündungsvorgänge experimentell zu studiren, injicirte Verf. Kaninchen subcutan oder intramusculär Terpentinöl resp. virulente Staphylokokkenbouillon. Die Injection wurde jedesmal symmetrisch an beiden Oberschenkeln vorgenommen, dann die Injectionsstelle und deren Umgebung an einem Bein mit Jodtinctur bepinselt, am anderen Bein unbeeinflusst gelassen. Dabei zeigte sich ein doppelter Einfluss der Pinselung: 1) Die durch das Terpentinöl erzeugten Abscesse waren auf der behandelten Seite in der Regel weniger umfangreich als auf der nichtbehandelten. Nach Staphylokokkeninjection entwickelte sich nur auf der nichtbehandelten Seite ein Abscess, während auf der behandelten Seite einige Tage nach der Injection ausschliesslich einige punktförmige Hämorrhagieen nachweisbar waren. Der chemische Gegenreiz hat also die in seiner Nähe localisirten entzündlichen Processe in günstigem Sinne beeinflusst. 2) Die Gegenreize bewirkten anscheinend eine beträchtliche Verminderung der durch den entzündlichen Process hervorgerufenen Schmerzen. Diese Wirkungen werden vom Verf. als Folge der vermehrten Lymphströmung, der Zellinfiltration (Beseitigung des entzündungserregenden Agens) und der ödematösen Infiltration (Wirkung analog der Schleich'schen Anästhesie) gedeutet. *Pässler (Leipzig).*

Weil, R., Ueber den Einfluss localer Blutentziehungen auf Entzündungen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 37, 1899, S. 423.)

Blutentziehungen in der Nähe von kleinen frischen Brand- oder Aetzschorfen der Froschschwimmhaut bedingten, dass die vorher in Capillaren und Venen stagnirende Blutsäule wieder in Fluss kam. Allerdings durfte die Schädigung der Gewebe nicht zu stark sein, sie musste erst kurz vor der Blutentziehung erfolgt sein und die Blutentziehung musste in der Nähe der Läsion mit einer gewissen Intensität (Ansaugen durch Blutegel) erfolgen. Die günstige Wirkung der Blutentziehung auf die locale Circulation war dann auch von gewisser Dauer. Weniger ausgesprochen, aber nach Verf. noch deutlich war die günstige Einwirkung der localen Blutentziehung auf die entzündliche Circulationsstörung, wenn sie am Kaninchen vorgenommen wurde, dessen Haut vorher mit Krotonöl bepinselt war. Nach subcutaner oder intramusculärer Injection von Terpentinöl bei Hunden und Kaninchen war nur dann ein günstiger Einfluss der Manipulationen zu erkennen, wenn man annehmen konnte, dass bei der mittelst Schröpfkopf oder Heurteloup erfolgten Blutentziehung ein Theil der reizenden Substanz aus dem Gewebe mit herausgesogen worden war. Bei bakteriellen Entzündungen (nach Injection von Staphylokokkenbouillon) war überhaupt kein eindeutig positives Resultat zu verzeichnen.

Pässler (Leipzig).

Ruge, Anatomisches und Klinisches über den Bleisaum. (Arch. f. klin. Med., Bd. 58, S. 287.)

Die mikroskopische Untersuchung excidirter, möglichst schnell gehärteter Zahnfleischstückchen ergab, dass das Blei als Bleisulfid sich hauptsächlich in den Papillen des Zahnfleisches in körniger Form eingelagert findet, am stärksten in den capillaren Gefässwänden, aber nie inner-

halb der Gefässe, sodann in deren Umgebung und am Rande der Papillen nach dem Epithel zu. Da das Metall in den inneren Organen durch Blei vergifteter Thiere, namentlich in der Leber, nachweisbar ist, so nimmt der Verf. an, dass das Blei zeitweise in gelöster Form, wohl als Albuminat, circulirt, und mit dem Blutplasma durch die Gefässwände in das umgebende Gewebe gelangt. Im Munde wird es dann in den oberflächlichen Partieen des Zahnfleisches durch Einwirkung von Schwefelwasserstoff des Mundes zu Schwefelblei umgewandelt. Als Beleg für diese Annahme citirt er einen Fall von Pitt, hier fand sich bei einem Bleiarbeiter dunkle Pigmentirung der ganzen Colonschleimhaut und die chemische Untersuchung konnte Spuren von Blei im Colon nachweisen. Bie Bildung des Bleisalzes ist hier wahrscheinlich auf die Einwirkung des Darmschwefelwasserstoffes zurückzuführen. *Müller (Leipzig).*

Weber, K., Werden die Leprabacillen von einem Leprakranken ausgeschieden, und auf welche Weise verlassen sie den Körper? (Arch. f. klin. Med., Bd. 58, S. 445.)

Zur Lösung der Frage untersuchte der Verf. an einem Leprafall der maculös-anästhetischen Form alle Secrete und Excrete, das Blut und die Gewebsflüssigkeit sowie Hautschuppen und Haare mit der Ziehl'schen Färbung auf Bakteriengehalt. Im Blute frischer Efflorescenzen fanden sich die Bacillen sehr zahlreich, meist extracellulär, spärlicher in den alten Maculae, gar nicht bei Entnahme an gesunden Hautstellen. In dem serösen, nicht eitrigen Inhalt von Hautblasen, die durch den Thermokauter oder Vesicator an anästhetischen Stellen gesetzt wurden, waren sie spärlich z. T. in Vacuolen grosser kernloser Zellen. Im Haarschaft kleiner Haare und in oberflächlichen Hautschuppen afficirter Stellen liessen sich die Bakterien nach Aufhellen mit Kalilauge gleichfalls nachweisen. Gegen die Verwechselung mit Smegbabacillen schützte sich der Verf. durch Schnittpräparate eines excidirten Hautstücks, in dem die Bakterien nach Aufhellung mit Kalilauge bis in die äusseren Epidermisschichten sichtbar gemacht werden konnten. Auch im Schweiss konnten die Bakterien gefunden werden, ohne directen Zusammenhang mit den Hautschüppchen. Speichel und Urin erwiesen sich als bakterienfrei. Dagegen fanden sie sich leicht in dem azoospermatischen Sperma, theils frei in Gruppen, theils in Vacuolen kernloser Zellen. Die Leprabacillen verlassen somit den Körper des Kranken in grosser Menge, ob sie dabei noch lebens- oder infectionsfähig sind, kann objectiv nicht festgestellt werden, muss aber bei der relativ geringen Ansteckungsgefahr sehr zweifelhaft erscheinen. *Müller (Leipzig).*

Lichatschew, A., und **Studenski, A.**, Ueber die Wärmebindung bei der Leichenstarre. Vorläufige Mittheilung. [Aus dem Laboratorium für allgemeine und experimentelle Pathologie von Prof. Albitski.] (Russ. Archiv f. Pathologie, Bd. 5, 1898, S. 75.)

Verf. maassen mittelst Paschutin's Wassercalorimeter die von getödteten Hunden gelieferte Wärmemenge, berechneten die Calorieenzahl, welche nach dem Grade des Temperatursinkens in recto (das Gewicht und die Wärmecapacität in Rechnung ziehend) zu urtheilen, zur physikalischen Abkühlung des Thieres nöthig war, und aus der Differenz beider Zahlen erhielten sie das unerwartete Ergebniss, dass von der Zeit des Eintritts der Leichenstarre bis zu ihrem vollen Ausgesprochensein nicht ein Freiwerden von Wärme, sondern eine Wärmebindung stattfindet, die allmählich bis zu 1,2—4 Calorien pro Kilo Thier steigt. In der Periode der Resolution

der Starre und des weiteren Zersetzens der Leiche wird Wärme gebildet, und zwar nicht mehr als 4 Calorieen pro Kilotag.

M. Mühlmann (Odessa).

Kaschdan (franz. Kagedan), G., Pathologisch-anatomische Veränderungen der Meissner'schen Tastnervenkörperchen in der Zungenschleimhaut bei Typhus abdominalis. [Aus dem pathol.-anat. Laboratorium von Prof. Winogradow.] Dissert. St. Petersburg 1897. 68 SS. und 2 lithogr. Taf.

Während man die Veränderung des Centralnervensystems und der peripheren Nerven bei Typhus abdominalis schon vielfach untersucht und in ihnen verschiedene pathologische Abweichungen, namentlich Infiltration, trübe Schwellung und Degenerationserscheinungen gefunden hat, wurde in Bezug auf die Nervenendigungen bis jetzt sehr wenig gethan. Possadski untersuchte die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Netzhaut beim Typhus und fand darin eine Quellung und Körnelung des Endothels der hyperämischen Gefässe; die Schicht der Ganglienzellen war trübe, deren Kerne kaum sichtbar, die Zellen grosskörnig. In der 5. und 7. Schicht waren dieselben Veränderungen; die Verbindung der Stäbchen- und Zapfenschicht mit der M. limitans war nicht fest, deshalb war an vielen Präparaten die 9. und 10. Schicht vorhanden.

Es wurden vom Verf. 25 Fälle von Typhus zur Untersuchung gezogen. Die Schleimhautstückchen wurden von der Spitze der Zunge, möglichst nahe an der Mitte derselben genommen. Fixation in Flemming-scher und Müller'scher Flüssigkeit. Celloidineinbettung.

Schon in der ersten Woche der Krankheit sieht man in den Meissner-schen Körperchen freie helle Stellen und Ritzen zwischen den einzelnen Zellen. Zu diesem hydropischen Charakter gesellen sich schon in der 2. Woche Erscheinungen degenerativen Charakters. Das Protoplasma der Tastzellen wird trübe, grobkörnig, später trifft der Process der trüben eiweisskörnigen Schwellung auch die Nervenfäserchen und ihre Verdickungen. Die Körnelung des Protoplasmas ist eng mit der Vacuolisirung desselben verbunden. Die Zahl der Kerne ist vermindert; die erhaltenen ändern ihre normale ellipsoide Form und nehmen unregelmässige gelappte Formen an. In der 3. und 4. Woche wird die Körnelung diffus, man sieht keine Nervenstämmchen, keine Verzweigungen und keine Verdickungen; die Vacuolen werden grösser. Die gebliebenen Kerne färben sich nicht, sind necrotisirt. In einem Falle unterlag das Körperchen einer hyalinen Degeneration. In keinem Falle konnte Fettdegeneration constatirt werden. In der Bindegewebsumhüllung der Meissner'schen Körperchen war eine Infiltration lymphoider Elemente stets vorhanden.

Die Dissertation enthält auch eine ausführliche Monographie der normalen Structur der Meissner'schen Körperchen, deren Referat ausserhalb unserer Aufgabe steht. *M. Mühlmann (Odessa).*

Hammer, Ueber multiple, primäre Neoplasmen des Dünndarmes. (Prag. med. Wochenschr., Jahrg. 1897, No. 20.)

Nach Besprechung und kritischer Durchsicht der einzelnen bisher bekannten Fälle von Geschwulstbildungen im Darme überhaupt und weiter der malignen Tumoren des Darmes berichtet H. über einen Fall von multiplen, primären Sarkomen des Dünndarmes, welche theils im Duodenum, theils im Jejunum localisirt waren. Die grösste Tumormasse hatte ihren Sitz 65 cm von dem Pylorusringe entfernt, war an ihrer, dem Darmlumen

zugekehrten Fläche stark exulcerirt und durchdrang die ganze Wand des Darmes ohne jedoch die Serosa afficirt zu haben. Eine Verengerung des Darmlumens selbst war nicht vorhanden gewesen. Der Pat. war an einer eitrigen Peritonitis zu Grunde gegangen, die nach Ansicht des Verf.'s durch das Eindringen von Mikroorganismen vom Darmlumen aus in die Darmwand entstanden war. Eine Verbreitung der einzelnen Sarkome durch Contactinfection glaubt H. sicher ausschliessen zu dürfen, da sich mikroskopisch die Entstehung dieser Tumoren aus den in der Darmschleimhaut vorkommenden Lymphfollikeln deutlich nachweisen liess.

Anschliessend beschreibt H. einen Fall von multiplen Carcinomtumoren (4) im Bereiche des Jejunums und Ileums, die zu ausgedehnter Metastasirung in den meisten Organen des Körpers geführt hatten. In diesem Falle giebt Verf. die Möglichkeit zu, dass es sich bei einzelnen dieser Tumoren wohl um Contactinfection gehandelt haben könne.

G. Zaufal (Prag).

Marina, A., Das Neuron des Ganglion ciliare und die Centra der Pupillenbewegungen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 14, 1898, S. 356.)

In einer 1895 erschienenen klinischen Studie über die Augenmuskellähmungen hat Verf. die Vermuthung ausgesprochen, dass das hauptsächlichste Centrum der Pupillenverengerung im Ganglion ciliare sitze, und er berichtet nun nach einem Ueberblick über die einschlägige Literatur über eine Reihe von diesbezüglichen Experimenten an Hunden und Affen. Er fand nach Kauterisation der Cornea Degeneration einiger Zellen des Ganglion ciliare; zahlreicher war dieselbe nach Irideremie, noch stärker, wenn auch einige Ciliarfortsätze mitexstirpirt oder der Bulbus entleert oder die Neurectomia ciliaris vorgenommen wurde. Deutliche Degeneration der Ciliarnerven wurde nach Eingriffen an den Processus ciliares und den Ciliarnerven constatirt. Nach allen diesen Eingriffen fanden sich Degenerationen verschiedener Grade in verschiedenen Zellgruppen des gleichseitigen Ganglion Gasseri sowie einiger Zellen des Ganglion cervicale supremum. Die Degeneration der Ciliarnerven pflanzt sich nicht durch das Ganglion ciliare hindurch fort. Es steht also ein Theil der Ciliarfasern mit dem Ganglion Gasseri in Verbindung. Lähmung des Ganglions mittels Nicotin nach dem Vorgange von Langley erwies, dass das Ganglion ciliare nur eine Function hat, nämlich die Innervation des Sphincter iridis, also das Centrum der pupillenverengernden Fasern darstellt. *Friedel Pick (Prag).*

Babes et **Creumitzer, F. L.,** Lésions des Ganglions rachidiens. (Annales de l'Institut de Pathologie et de Bactériologie de Bucarest, Vol. VI, Année 5.)

Die Schlusssätze der anregenden interessanten Arbeit lauten: Die Spinalganglien enthalten neben den T-förmig sich verzweigenden Fasern der eigentlichen Ganglienzellen eine Anzahl von Nervenfasern, welche schlingen- oder netzförmig im Inneren der Kapseln der Ganglienzellen enden, zum Theil peripheren Ursprungs sind, zum Theil als grobe Fasern in den hinteren Wurzeln enthalten, wahrscheinlich Zellen der grauen Marksubstanz entstammen.

Leprabacillen fanden sich in allen untersuchten Fällen in dem pigmenthaltigen Theile der Ganglienzellen, sie bewirken Schwund des Pigments, Vacuolisirung und Entartung der Ganglienzellen und durch Reizung Wucherung der Kapselzellen.

Die hauptsächlichen Veränderungen der Spinalganglien bei der Tabes dorsalis bestehen in Verdickung der Kapsel, Proliferation der Kapselzellen und Schwund des interstitiellen nervösen Netzwerkes, ferner in Atrophie der Ganglienzellen mit stärkerer Ausbuchtung, sowie in weitgehender Entartung der hinteren Wurzeln. Wahrscheinlich liegt im Rückenmark die Ursache für die Schädigung der hinteren Wurzel, der Kapsel und des intercapsulären Netzes, voraussichtlich ist die Veränderung der Spinalganglien secundär und der Ausgangspunkt der Tabes liegt in intramedullären Zellen, in einem zweiten, höher gelegenen sensiblen Neuron.

In einem Falle chronischer Polyneuritis fanden die Verff. u. a. Hypertrophie des Axencylinders im Inneren der verdickten Kapsel, Wucherung ihrer Zellen, Atrophie der Ganglienzellen und Schwund des Kerns in einigen Exemplaren.

In einem Falle von Compressionsmyelitis nach Wirbelfractur bestand sehr vorgeschrittene Degeneration der motorischen, geringere der sensiblen Wurzel. In letzteren, sowie in den Nervenbündeln des Ganglioninneren und dem intracapsulären Netzwerk waren neugebildete Nervenfasern sichtbar, sehr zart, in Abständen der Markscheide beraubt; die interannulären Segmente kürzer. Die Nervenzellen sahen hyalin aus, um einige von ihnen waren die Kapselzellen gewuchert.

Bei Pellagra constatiren die Autoren in einem Falle eine parenchymatöse Degeneration der hinteren Wurzel (Blassfärbung auf Weigert-Pal-Präparaten), körnigen Zerfall der Markscheide und eine Entartung der motorischen Wurzel im peripheren Abschnitte. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Müller und Manecatide, Untersuchungen der Nervenzellen magendarmkranker Säuglinge und eines Falles halbseitiger Krämpfe nach der Methode von Nissl. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 36, 1898, S. 1.)

Verff. untersuchten mit der Nissl'schen Methylenblaumethode das Centralnervensystem ganz junger Kinder (1. Lebensvierteljahr), die an fieberhaften oder nichtfieberhaften Darmerkrankungen zu Grunde gegangen waren. (Section 2—5 Stunden post mortem, Härtung des Materials in 96-proc. Alkohol.)

In 8 Fällen wurden stets die bekannten Zellveränderungen im Centralnervensystem nachgewiesen, wie sie von verschiedenen Forschern bei Intoxicationen und Infectionen von Thieren beschrieben worden sind. Ein für die Darmerkrankungen charakteristischer bestimmter Typus der Zellveränderungen konnte nicht aufgefunden werden. Mit den Veränderungen, welche Goldscheider und Flatau bei erhitzten Thieren beschrieben haben, stimmten die von Verff. gefundenen Zellläsionen nicht überein. Dass übrigens die Fieberhitze nicht Ursache der bei den darmkranken Säuglingen auftretenden Zellveränderungen sein konnte, ergiebt sich auch aus dem Umstande, dass sowohl Intensität wie Art der Läsionen ganz unabhängig davon gefunden wurden, ob die Krankheit mit oder ohne Temperatursteigerungen verlaufen war.

Zum Schluss der Arbeit berichten Verff. noch über die Untersuchung des Centralnervensystems von einem etwas älteren (2-jähr.) Kinde, bei dem im Verlaufe einer tuberculösen Meningitis halbseitige Krämpfe aufgetreten waren. Die Vermuthung, man könne mit der Nissl'schen Methode vielleicht verschiedene Befunde in beiden Hälften des Centralnervensystems erhalten, fand sich nicht bestätigt. *Pässler (Leipzig.*

Emanuel, C., Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns nebst Bemerkungen zur Frage von dem Bau und der Genese der Hirnsandbildungen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 14, 1898, S. 288.)

Der 36-jähr. Mann hatte intra vitam das Bild eines Morbus Basedowii gezeigt. Die Section ergab neben Herzhypertrophie und colloider Struma Osteosklerose des Schädels, adhäsive Pachymeningitis, ausgedehnte Phlebektasieen und Verdickungen der Meningen zu einer 1—2 cm dicken Schwarte über dem rechten Schläfenlappen, Atrophie des letzteren, wie überhaupt der rechten Grosshirnhemisphäre, Dilatation der basalen Sinus. Querschnitte durch den Schläfenlappen zeigten denselben ersetzt durch colossal grosse, verdickte Gefässe, die sich von den pialen Gefässen in die Hirnsubstanz einsenkten und zum Schwund der Hirnsubstanz geführt haben. Die Innenwand der Gefässe zeigt höckerige Wucherungen, theils bindegewebigen Charakters, theils aus glatten Muskelfasern bestehend. Die Gefässe zeigten einen arteriellen Charakter. Die Localisation der Geschwulst entsprach dem Gebiete der Arteria cerebri posterior. Es handelt sich also, entsprechend der Anschauung Virchow's, weniger um Dilatation, als um disproportionirte Wucherung sämmtlicher Gefässhäute mit secundärer Degeneration.

E. giebt sodann einen Ueberblick über die bisher beschriebenen Fälle von Rankenangiom in klinischer und anatomischer Beziehung, berichtet dann über die Untersuchung der Hirnsandkugeln, welche sich in dem vorliegenden Fall sehr zahlreich im Plexus fanden, und vertheidigt die von Ernst aufgestellte Vermuthung, dass die hyaline Degeneration des perivasculären Bindegewebes den Ausgangspunkt für einen Theil der Hirnsandkugeln bilde, gegen die Angriffe, welche sie von Semi Meyer erfahren hat (siehe dieses Centralblatt, Bd. 8, 1897, S. 599). *Friedel Pick (Prag).*

Luce, H., Klinisch-anatomischer Beitrag zu den intermeningealen Blutungen und zur Jackson'schen Epilepsie. (Aus der II. medicinischen Abtheilung des neuen allgem. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf [Oberarzt Dr. Nonne].) (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 14, 1899, S. 431.)

Verf. beschreibt zunächst zwei Fälle subduraler Blutungen mit zahlreichen Anfällen halbseitiger Jackson'scher Epilepsie und baldigem Exitus. Eine Gefässveränderung war nirgends nachzuweisen. Dagegen fanden sich kleine subarachnoideale Hämorrhagieen, die Verf. als Ausdruck einer mehr oder weniger intensiven Alteration der Gefässwandungen auffasst, wodurch die Bedingungen für die Entstehung ausgedehnterer Blutungen bei stärkerer traumatischer Einwirkung gegeben waren. Als solche sind die epileptisch-urämischen Krampfzustände anzusehen, welche beide Patienten schon früher hatten. Verf. betont ferner, dass das Kopf-Augen-Centrum wahrscheinlich eine feinere specifische Erregbarkeit als die übrigen Rindencentren besitzt, wie es auch in beiden Fällen als erstes in Action gesetzt wurde. Ein motorisches Rindenfeld für einen bestimmten Bewegungscomplex kann auch von einem weiter entfernten Rindenfeld aus in Action gesetzt werden, wenn es mit diesem anatomisch verbunden ist. Für diesen Schluss verwerthet er einen Fall von isolirtem Tuberkel im Gyrus fornicatus, bei welchem die halbseitigen Krampfanfälle nicht in dem nahe gelegenen Bein, sondern im Kopf-Augen-Centrum begannen. Zum Schlusse erörtert er die diagnostisch für subdurale Blutung verwerthbaren Momente, theilt jedoch

einen Fall mit, bei welchem die so gestellte Diagnose durch Operation und Section, welche beide einen negativen Befund ergaben, nicht bestätigt wurde.

Friedel Pick (Prag).

Seeligmüller, S. G. A., Casuistische Beiträge zur Lehre von der Hyperhidrosis unilateralis faciei bei Erkrankungen des Centralnervensystems. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899, S. 159.)

Halbseitiges Schwitzen im Gesicht, eine im Ganzen nicht häufige Erscheinung, wird meist bei Veränderungen der peripheren Nerven (Facialis, Trigeminus und namentlich Halssympathicus) beschrieben. Bei Affectionen des Centralnervensystems ist sie viel seltener. S. theilt 5 derartige Fälle mit. Der erste, eine Hemiplegie nach Apoplexie mit bleibender rechtsseitiger motorischer Lähmung, bleibender Hypästhesie und Ueberwiegen der Schweisssecretion und Mydriase auf der gelähmten Seite. Es muss also ein corticales Centrum des Sympathicus geben. In dem 2. Falle lagen die Residuen einer cerebrospinalen Meningitis vor — neben leichter Parese des rechten Mundfacialis und des Abducens Nystagmus, Parese des rechten Armes, Steigerung der Sehnenreflexe, Schwindelgefühl, Hypästhesie neben Kältehyperästhesie der ganzen rechten Körperhälfte und im Bereich des ebenfalls hyperästhetischen rechten Trigeminus Hyperhidrosis, die ebenso wie die genannten Erscheinungen innerhalb circa 3 Wochen unter galvanischer Behandlung, Jodpinselungen und Jodkalidarreichung gänzlich zurückging. Sie ist vielleicht als Folge eines localen meningitischen Processes im Halsmark anzusehen. Der 3. Fall betrifft einen Schulfall von Sclerosis multiplex mit schubweisem Verlauf. Eines Tages wurde rechtsseitige Hyperhidrosis faciei bemerkt, dabei Parästhesieen und stärkere Röthung der rechten Wange. Im 4. Fall handelte es sich um einen schwächlichen Mann, der seit längerer Zeit an Athemnoth, Sausen im Ohr, Kopfweh und Schwindel, sowie morgendlichem Erbrechen litt, dabei die rechte Pupille und Lidspalte weiter als die linke, Parese des rechten Armes, Röthung und starkes Schwitzen der rechten Gesichtshälfte. In der rechten Supraclaviculargrube ein apfelgrosses Drüsenpacket, aus verkästen Drüsen bestehend, dessen Exstirpation nur vorübergehende Verringerung der Hyperhidrosis, keine Veränderung der Pupillendifferenz zur Folge hatte. Es handelt sich wahrscheinlich um eine im oberen Theil des Halsmarks sitzende Affection. Ob Tuberkel oder Syringomyelie, ist nicht zu entscheiden. Die letztere lag in dem 5. Falle vor, und zwar nach den übrigen Erscheinungen vorwiegend die rechte Hälfte des unteren Halsmarks betreffend. Ueber eine Differenz in der Schweisssecretion war nichts zu erheben, dagegen hatte Injection von Pilocarpin Schweissausbruch am ganzen Körper, besonders lebhaft im Gesicht, mit erheblichem Ueberwiegen der linken Hälfte, zur Folge. Die halbseitige Hyperhidrose kommt auch bei functionellen nervösen Erkrankungen und familiär vor.

Friedel Pick (Prag).

Strümpell, A., Zur Kenntniss der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899, S. 254.)

In diesem auf der diesjährigen Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden gehaltenen Referate bezieht sich Verf. fast ausschliesslich auf die an Menschen erhobenen Beobachtungsthatsachen, mit Hinweis darauf, dass, je höher ein Thier organisirt ist,

um so mehr die reinen Reflexe gegenüber den willkürlichen Bewegungen in den Hintergrund treten. Bei den Hautreflexen sieht man häufig, dass erst ein anhaltender Reiz dieselben zu Stande bringt, so in pathologischen Fällen bei Nadelstich erst, wenn derselbe 10—30 Secunden dauert, was man bei Angaben über völliges Fehlen der Hautreflexe berücksichtigen muss. Diese Erscheinung stellt die zeitliche Summation des umschriebenen Hautreizes dar. Bei dem Bestreichen grösserer Hautstellen kommt es zu örtlicher Summation der Reflexreize. Zur Erzielung von Hautreflexen sehr wirksame Reizformen stellen der Kältereiz sowie Druckreize dar, bei welch' letzteren offenbar auch eine Druckreizung der tieferen Theile in Betracht kommt. Viel weniger wirksam sind Wärmereize, mitunter sieht man die Reflexzuckung bei Paraplegischen erst beim Herausziehen der Nadel oder plötzlichem Aufhören eines langsam angewachsenen Druckes auftreten. In Bezug auf die Ausdehnung der reflexogenen Zone giebt es grosse Unterschiede in pathologischen Fällen. Je mehr dieselbe nach unten hin eingeschränkt ist, um so tiefer dürfte die Querschnittsaffection im Rückenmark hinabreichen. Bei Paraplegieen mit lebhafter Reflexerregbarkeit kann die reflexogene Zone sehr gross sein, z. B. für den Plantarreflex bis zur Brusthaut hinaufreichen. Auffallend ist die Unempfindlichkeit der oberen Extremität in Bezug auf Hautreflexe. Je stärker der Reiz, desto stärker der Zuckungseffect, sowohl was die Intensität betrifft, als die Extensität über die verschiedenen Muskelgebiete. Nicht selten sieht man gekreuzte Streck- oder Beugereflexe in den unteren Extremitäten nach Reizung der Fusssohle. Bei Hautreflexen hat die Zuckung meist einen tonischen Charakter. Was die Sehnenreflexe betrifft, so hält Verf. die echte reflectorische (d. h. durch Vermittlung des Centralorgans bedingte) Natur dieser Vorgänge für erwiesen. Sehnenreflexe und Muskeltonus können auch von einander unabhängig sein. Er weist sodann auf die auffallenden Unterschiede zwischen Haut- und Sehnenreflexen hin, bei welch' letzteren nur mechanische Reize wirksam sind und Summation gar nicht in Betracht kommt. Neben der Erschütterung der Sehne kommt auch die des Periosts und des Muskels in Betracht. Gegenüber Sternberg betont Verf. auch das Vorkommen von Fascienreflexen und localen Periostreflexen. Bezüglich des Einflusses des Nervensystems auf die Reflexe betont Verf., dass man die reflexhemmenden Fasern nicht mit den der willkürlichen Innervation dienenden identificiren dürfe. Denn es giebt Fälle mit enormer Reflexsteigerung und Hypertonie, aber ohne jede Parese der Muskeln, wie er sie schon vor Jahren als „spastische Pseudoparalyse“ beschrieb. Die Reflexsteigerung bei Erkrankungen der Seitenstränge betrifft fast immer die Sehnenreflexe, nicht aber die Hautreflexe. Er meint, dass man ohne die Annahme reflexhemmender Fasern im Rückenmarke nicht gut auskommen könne. Gegen dieselben hat man zunächst die Beobachtung verwerthet, dass bei cerebralen Hemiplegieen immer nur die Sehnenreflexe gesteigert, die Hautreflexe aber herabgesetzt sind. Diese Regel ist nicht ausnahmslos giltig. Verf. sah bei 2 Fällen ausgedehnter embolischer Gehirnerweichung den Patellarreflex auf der gelähmten Seite völlig fehlen. Ein weiterer Einwand liegt in den bekannten Fällen von schlaffer Lähmung und Fehlen der Reflexe bei totaler Querläsion. Verf. meint, dass man deswegen die bisherigen Anschauungen noch nicht aufzugeben brauche, denn die Aufhebung der Sehnenreflexe und des Muskeltonus in den erwähnten Fällen beruhe wahrscheinlich auf secundären oder gleichzeitigen Veränderungen an irgend einer Stelle des spinalen Reflexbogens, theils durch Trauma, theils durch secundäre Ernährungsstörungen oder nach Analogie mit den bekannten

Veränderungen im Rückenmark bei Gehirntumoren. Endlich kommt auch noch die Schädigung der Ursprungszelle bei Veränderungen der nucleodistalen Neurontheile in Betracht, so dass die Annahme berechtigt ist, dass die völlige Abtrennung des Lumbalmarkes von allen seinen centralen Verbindungen nothwendiger Weise mit ganz beträchtlichen trophischen und functionellen Störungen seiner Nervenelemente verbunden ist. Man muss also die Annahme von spinalen Reflexbogen, die ja auch ein anatomisches Postulat ist, nicht ohne weiteres aufgeben, nur ist zu beachten, dass diese Annahme, sowie die cerebraler, reflexhemmender Fasern nicht für eine befriedigende Erklärung aller klinischen Beobachtungen ausreicht, so z. B. zur Erklärung des entgegengesetzten Verhaltens der Haut- und Sehnenreflexe bei den hemiplegischen Lähmungen. Was die Bedeutung der Reflexe betrifft, weist Verf. darauf hin, dass für manche derselben eine Bedeutung als Schutzvorrichtung zwar deutlich ist, dass aber die Haut- und Sehnenreflexe wegen des Miteingreifens des Bewusstseins beim Gesunden isolirt für gewöhnlich gar nicht in Action treten, so dass die Mehrzahl von ihnen nur als rudimentäre Functionen zu bezeichnen sind.

Friedel Pick (Prag).

Moltschanoff, M. S., Ueber Erkrankung des venösen Apparates auf neuropathischer Grundlage. [Aus der Klinik des Privat-Doc. Dr. G. S. Rossolimo.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 12, 1898, S. 98.)

Bei einem 56-jähr. Manne traten im Anschluss an eine Verkühlung Symptome einer ausgesprochenen multiplen Neuritis, namentlich des Plexus brachialis auf, zu denen sich alsbald hochgradige Erweiterungen der Venen des Unterarmes gesellten, die stellenweise thrombosirten. Später kamen Phlebektasieen am Oberarm und im Schultergliede dazu, sowie Thrombenbildung und Verödung der schon bestehenden Erweiterungen. Nach Verwerfung der Annahme eines Collateralkreislaufs oder eines Angioms gelangt M. zu dem Schlusse, dass die Neuritis als Ursache der Venenerkrankung anzusehen sei und stellt die spärlichen einschlägigen Fälle aus der Literatur, sowie die hier in Betracht kommenden experimentellen Untersuchungen zusammen. In der Druckempfindlichkeit einzelner Venenknoten sieht M. eine Stütze für die Nothnagel'sche Ansicht, dass die Gefässwandungen mit sensiblen Nerven versehen sind. *Friedel Pick (Prag).*

Lapinsky, Ein Fall von doppelseitiger Ischias bei acuter parenchymatöser Nephritis. (Neurolog. Centralbl., 1898, No. 20, S. 940.)

Ein 23-jähr. Patient, welcher an parenchymatöser Nephritis litt, klagte über Schmerzanfälle im Verlaufe der Nn. ischiadici; die elektrische Reaction war normal. Der Tod erfolgte unter den Erscheinungen der Anurie und Urämie. Die Nn. ischiadici zeigten mikroskopisch eine Vermehrung der Vasa epineurii und endoneurii, deren Wände stark vergrösserte Zellkerne zeigten, so dass das Lumen verengt wurde. Die Zahl der Myelinfasern war unverändert, einige wenige Fasern waren ungleichmässig gefärbt und enthielten Klümpchen und Körner. Die Scheide hatte keine parallelen Ränder und war stellenweise nicht vorhanden. Endo- und Epineurium zellig infiltrirt. Die Erkrankung war doppelseitig und hatte alle Hauptäste der Nerven ergriffen. *E. Schütte (Göttingen).*

Higier, H., Zur Klinik der familiären Opticusaffectionen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 10, 1897, S. 489.)

Nach einem Hinweis auf seine frühere Mittheilung über familiäre Gehirnkrankheiten (s. d. Centralbl., Bd. 8, 1897, S. 889) theilt H. zunächst eine solche familiäre Beobachtung mit und bespricht sodann die familiär-hereditäre syphilitische Neuritis optica. Bei der ersteren Form ist gewöhnlich nur das Macularbündel atrophisch. Dann folgt eine weitere familiäre Form, vielleicht congenitaler Art, bei der der gesammte Opticus atrophirt. Solche Sehnervenleiden kommen häufig zugleich mit Schädelmissbildungen vor. Eine weitere Gruppe stellt die auch als „amaurotische familiäre Idiotie“ (Sachs) bezeichnete Affection dar, von welcher H. ebenfalls eine Beobachtung mittheilt: Beginn im 4.—5. Lebensmonat, mit Muskel- und Sehschwäche, die zur vollkommenen Lähmung und Blindheit führt, zunehmende Idiotie, Tod meist im 3. Lebensjahre. Die Krankheit ist bisher nur bei Juden beobachtet worden. Opticusatrophieen kommen übrigens als Begleiterscheinungen der verschiedensten heredo-familiären Erkrankungen des Nervensystems vor. *Friedel Pick (Prag).*

Walz, Karl, Ueber die Beziehungen der lymphatischen Leukämie („Lymphocytenleukämie“) zum Knochenmark und zum reticulären Gewebe. (Arb. a. d. pathol. Institut zu Tübingen, Bd. 2, 1899, H. 3.)

Walz bespricht auf Grund eines mitgetheilten Falles von subacuter Leukämie mit dem Blutbefund der Lymphämie, aber ohne wesentliche Vergrösserung der Lymphdrüsen, die Beziehungen der lymphatischen Leukämie zum Knochenmark und zum reticulären Gewebe. Misslich ist die Bezeichnung „lymphatische Leukämie“, da sich diese vulgäre klinische Bezeichnung nicht deckt mit der Leukämie, bei welcher sich Lymphocytämie findet. W. schlägt die nicht misszuverstehende Bezeichnung „Lymphocytenleukämie“ vor. Ihr eine myelogene Leukämie nach Ehrlich gegenüber zu stellen, geht nicht an, denn auch die Lymphocytenleukämie ist vielleicht „myelogen“, vom Knochenmark ausgehend. Daher ist für Ehrlich's „myelogene Leukämie“ die Bezeichnung „Myelocytenleukämie“ vorzuziehen, da die Myelocyten das histologische Blutbild beherrschen. Auch beim Knochenmark sind die Bezeichnungen missverständlich. Die pyoide Hyperplasie Neumann's ist dem rothen oder auch „lymphoid“ genannten normalen Mark viel ähnlicher als die „lymphadenoide Hyperplasie“, denn bei ersterer finden sich specifische Knochenmarkszellen, bei letzterer wirkliches lymphdrüsenähnliches Gewebe, das vom Knochenmark sehr verschieden ist. Es empfiehlt sich daher, nicht von einem lymphoiden, sondern nur von einem „normalen rothen Knochenmark zu reden, der „lymphadenoiden“ Hyperplasie steht sodann die „myeloide“ Hyperplasie gegenüber entsprechend der pyoiden Form, aber die mikroskopische Aehnlichkeit mit normalem Marke besser ausdrückend. Um Metastasen bei der Ausbreitung der Leukämie kann es sich nicht handeln, einmal weil einfach hyperplastische Organe nicht metastasiren, sodann weil der beobachtete Uebergang von medullärer in lymphatische Leukämie zu abenteuerlichen Vorstellungen bezüglich der Metastasenbildung führen würde, und endlich namentlich weil im mitgetheilten Falle die Lymphdrüsen als angeblicher Ausgangspunkt der Metastasen weit weniger afficirt sind als das Knochenmark. Die Verbreitung der Zellen bei der Leukämie kann nicht als Metastase bezeichnet werden. Die Leukome der Leber, Nieren u. s. w. sind nichts Fremdartiges, sie

können in einfachster Weise als Hyperplasieen normal vorhandenen reticulären Gewebes und Analoga des hyperplasirten Lymphdrüsengewebes aufgefasst werden, wie Ribbert auf ähnliche Weise chronische Entzündungsherde erklärt. Das weitverbreitete reticuläre Gewebe, das nicht bloss in dem grob sichtbaren lymphatischen Apparate Lymphocyten bildet, ist auch die Grundlage des rothen Knochenmarks und es folgt daraus, dass auch im Knochenmark Lymphocyten gebildet werden, deren Bildung daselbst wahrscheinlich eine nicht unbeträchtliche ist. Verschiedene Umstände, das vorwiegende Befallensein des Knochenmarks im beschriebenen Falle, das bei beiden Formen von Leukämie vorhandene Auftreten kernhaltiger, rother Blutkörperchen im Blute und die immer vorhandene Abnahme der rothen Zellen, ferner der erwähnte Uebergang beider Formen ineinander sprechen dafür, dass es sich bei beiden Formen um eine Erkrankung der Bildungsstätte der rothen Blutkörperchen handelt, dass wahrscheinlich beide Formen Ehrlich's „myelogene" sind. Es giebt höchst wahrscheinlich nur eine, und zwar die myelogene Leukämie, die in zwei Hauptformen im Blut sich äussert als Lymphocytämie und Myelocytämie, und die im Knochenmark ihren Ausdruck findet in dessen lymphoider Beschaffenheit einerseits und myeloider (pyoider) Beschaffenheit andererseits und welche sich im lymphadenoiden Gewebe verbreitet. (*Autorreferat.*)

Milchner, Ueber die Emigration von Mastzellen bei myelogener Leukämie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 37, 1899, S. 194.)

M. fand bei einem Fall von myelogener Leukämie in der Ascitesflüssigkeit unter den Leukocyten 50,2 Proc. gewöhnliche polynucleäre, 0,6 Proc. eosinophile, 0,3 Proc. Myelocyten und 23,9 Proc. Mastzellen. Den Rest (24,9 Proc.) bildete eine Art von Zellen, die M. ebenfalls für Mastzellen anzusprechen geneigt ist, die aber in der Ascitesflüssigkeit ihre Granula verloren haben. In dem Befund der Mastzellen in der Ascitesflüssigkeit, wohin sie nur durch Austritt aus der Blutbahn gelangt sein können, sieht M. den Beweis dafür, dass die Leukocytose bei myelogener Leukämie als eine active Leukocytose im Sinne Ehrlich's aufzufassen ist. *Pässler* (*Leipzig*).

Brückmann, P., Ein Fall von Lymphdrüsen- und Bauchfelltuberculose, combinirt mit myelo-lieno-lymphatischer Leukämie. (Arb. a. d. pathol. Instit. in Tübingen, Bd. 2, 1899, H. 3.)

In dem Falle Brückmann's bestand bei einem 13-jähr. Knaben Hyperplasie der Milz, Lymphdrüsen und des Knochenmarks; der Blutbefund entsprach dem Bilde der myelogenen Leukämie Ehrlich's. Gleichzeitig fand sich ältere käsige Tuberculose zahlreicher Bronchial-, Mediastinal- und Mesenterialdrüsen, sowie frische miliare Bauch- und Brustfelltuberculose. *Walz* (*Tübingen*).

Baumgarten, P., Myelogene Pseudoleukämie mit Ausgang in allgemeine Osteosklerose. (Arb. a. d. pathol. Instit. Tübingen, Bd. 2, 1899, H. 3.)

Baumgarten theilt einen sehr interessanten, für die Kenntniss der Pseudoleukämie wichtigen Fall mit von allgemeiner Osteosklerose, Ossification des Marks der Röhrenknochen und Sklerosirung der spongiösen Substanz der Rumpf- und Schädelknochen, verbunden mit

partieller Osteophytbildung. An verschiedenen inneren Organen, insbesondere in der Milz und Leber, fanden sich Geschwulstknoten von lymphomähnlichem Bau, also eine eigenthümliche Combination einer einfach hyperplastischen resp. chronisch entzündlichen Affection des Knochensystems mit einer heteroplastischen, geschwulstförmigen Erkrankung anderer Organe. Die Untersuchung des Blutes ergab hochgradige Verminderung der rothen Blutkörperchen und zahlreiche Mikrocyten; kernhaltige rothe Blutkörperchen wurden von B. selbst nicht gefunden, auch keine Malariaplasmodien. B. stellt diesen Krankheitsfall den seltenen Fällen von Osteosklerose bei echter Leukämie gegenüber und an die Seite der gleichfalls überaus seltenen Fälle von myelogener Pseudoleukämie. Thatsächlich sind einige solche Fälle beschrieben, in denen sich nur dieselben Veränderungen zeigten, welche sich bei der E. Neumann'schen leukämischen Knochenmarkserkrankung finden. Die meisten der Fälle, bei welchen neben diffuser Hyperplasie auch umschriebene geschwulstartige, oft den Knochen durchbrechende Anhäufungen lymphoiden Gewebes sich fanden, und welche in der Literatur als multiple Myelome, als primär multiple Sarkome oder als besondere Form der Osteomalacie beschrieben wurden, möchte B. mit Zahn zur myelogenen Pseudoleukämie rechnen. Ebenso rechnet er die zwei einzigen, dem seinigen ähnlichen Fälle von Nothnagel und Kundrat (als Lymphadenia ossium beschrieben) und von Hammer (als Sarkom aufgefasst) in diese Gruppe. Die Osteosklerose kann als eine Art Vernarbungsprocess aufgefasst werden, der pseudoleukämische Process ist, abgesehen vielleicht von minimalen Resten, abgelaufen. Es drückt sich damit die Aehnlichkeit mit den infectiösen Granulationen aus, die sich ebenfalls von echten Geschwülsten durch die Rückbildungsfähigkeit auszeichnen. Diese Heilung mit Verödung des Organs ist der Carnification der croupösen Pneumonie zu vergleichen. Durch andere Ursachen lässt sich eine allgemeine Sklerose des gesammten Knochensystems nicht denken, denn keine anderen Erkrankungen des Knochenmarks befallen so gleichmässig den ganzen Körper wie die Leukämie und Pseudoleukämie. Der Krankheitsfall liefert zugleich einen neuen Beweis für die Bedeutung des rothen Knochenmarks für die Blutbildung nach Neumann. Die Aetiologie des Falles liess sich nicht aufklären, ein Zusammenhang mit Malaria, was klinisch angenommen war, lässt sich nicht beweisen. *Walz (Tübingen).*

Magnus-Levy, Ueber Gicht. Klinische Beobachtungen, chemische Blutuntersuchungen und Stoffwechselversuche. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 36, 1899, S. 353.)

An einem für deutsche Verhältnisse grossen Material von 36 Fällen echter Gicht stellte M. neben klinischen Beobachtungen ausgedehnte chemische Untersuchungen an: Wenn Verf., wie er am Schlusse der Arbeit selbst hervorhebt, auch nicht dazu gelangt ist, die Fragen zu lösen, welche in der Pathologie dieser Krankheit in Dunkel gehüllt sind, so bieten seine Ergebnisse doch werthvolles thatsächliches Material.

M.'s Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen: Die Untersuchung des Blutes Gichtkranker auf Harnsäure mittelst exacter Methode ergab stets ein positives Resultat. Die hier gefundenen Harnsäuremengen waren wohl grösser als bei gesunden Individuen, überstiegen jedoch nicht diejenigen Quantitäten, welche M. auch bei gewissen anderen Krankheiten, Nephritis, Bleivergiftung, Leukämie u. a., nachweisen konnte. Selbst im Gichtanfalle war keine weitergehende Steigerung im Harnsäuregehalt des Blutes nachweisbar. Die bei den verschiedenen untersuchten Krankheiten

gefundene Vermehrung der Blutharnsäure gegenüber der Norm ist nicht als Ueberproduction aufzufassen, eher möchte M. an eine festere Bindung des Körpers im Blute oder an die Möglichkeit denken, dass aus unbekannten Gründen die Nierenzellen hier einer stärkeren Harnsäurespannung im Blute zur Ausscheidung bedürfen.

Die Alkalescenz des Blutes wurde nach Loewy bestimmt. Ein Unterschied gegenüber normalen Verhältnissen liess sich bei den Gichtikern nicht nachweisen. Auch während des Anfalls war keine Herabsetzung des Alkalescenzgrades vorhanden. Trockensubstanzgewicht, Stickstoff- und Eiweissgehalt von Gesammtblut und Blutserum erwiesen sich als im Wesentlichen normal.

Die Stoffwechseluntersuchung ergab bei den Gichtikern häufig einen Stickstoffverlust während, einen Stickstoffansatz nach der Höhe des acuten Anfalls. Der N-Verlust wird zum Theil durch Unterernährung während des Anfalls erklärt, für einen kleineren Theil will M. die Möglichkeit einer eiweisszersetzenden Wirkung des Gichtanfalls auf den Organismus zugeben. Der N-Ansatz nach dem Anfall entspricht dem gewöhnlichen Verhalten des Stoffwechsels in Zeiten der Reconvalescenz. Die Ausnutzung der Nahrung wurde bei den Gichtkranken für Fett und Kohlehydrate auch ausserhalb des Anfalls meist etwas subnormal gefunden. Vielleicht handelt es sich dabei um Störungen in der Darmfunction, auf die auch die fast regelmässig von M. bei Gichtikern gefundene beträchtliche Indicanurie zu beziehen ist.

Die ausgeschiedenen Harnsäuremengen waren bei verschiedenen gichtischen Individuen sehr verschieden gross. Während der Gichtanfälle war die Harnsäureausscheidung in der Regel beträchtlich vermehrt. Die Vermehrung erschien dabei unabhängig vom Gesammteiweissumsatz und war zum grossen Theil auf den Anfall als solchen zu beziehen. Keinesfalls findet während des Gichtanfalls eine Harnsäureretention statt. Vor dem Anfalle wurde gelegentlich ein geringes Absinken der Harnsäurewerthe gefunden, doch war dasselbe viel zu klein, um die später auftretende Mehrausscheidung als Ausschwemmung erklären zu dürfen.

Eine Prüfung des Einflusses von Medicamenten auf die Harnsäureausscheidung bei Gichtikern ergab für die beiden im Anfall anerkannt wirksamsten Mittel, Natr. salicylicum und Colchicum, gerade entgegengesetzte Resultate. Während die Ausscheidung unter dem Einfluss des Salicyls beträchtlich stieg, erlitt sie umgekehrt nach wirksamen Dosen Colchicum eine beträchtliche Herabsetzung.

Mit dem Zuntz'schen Apparat an 7 Gichtikern angestellte Respirationsversuche ergaben keine Abweichungen des Gaswechsels von der Norm.

Pässler (Leipzig).

Bücheranzeigen.

Die durch den Strongylus capillaris verursachte Lungenwurmseuche der Ziege. Eine klinische, pathol.-anatomische und zoologische Studie von Dr. **M. Schlegel,** Assistent der thierhygienischen Abtheilung des hygienischen Instituts Freiburg i. Br. Mit vier vom Verf. nach der Natur gezeichneten lithographischen Tafeln. Inaug.-Dissert. und erschienen im Archiv für Thierheilkunde, Bd. 25, 1899. Heft 3 u. 4.

Vom Grossh. Badischen Ministerium des Innern wurde Verf. beauftragt, eine Ende des Jahres 1897 und Anfangs 1898 auf der Ziegenzuchtstation Hochburg ausgebrochene

unbekannte Ziegenseuche, welche unter den 19 werthvollen Zuchtziegeu viele Opfer forderte, in allen Theilen einer eingehenden Erforschung zu unterwerfen. Die Gesammtarbeit zerfällt in einen literarisch-kritischen, in einen klinischen, in einen pathologisch-anatomischen und in einen speciell zoologischen Theil.

Von den 30 Literaturangaben werden 12 kritisch besprochen (S. 1—6), woraus folgt, dass A. Koch den Pseud. ovis pulmon. zwar entdeckte, aber sehr mangelhaft beschrieb, und dass Koch diesen Pseud. irrthümlich für einen im Werden begriffenen Strong. rufescens hielt, eine Behauptung, welcher sich Railliet, M'Fadyean, Neumann und Goldbeck anschlossen. A. Müller nannte diesen auch bei der Gemse festgestellten Wurm treffender Pseud. capillaris und bezeichnete denselben, wie dies schon früher durch Zürn geschah, als selbständige Art. Dass dies der Fall ist und dass dieser Wurm kein Holomyarier und kein Pseud., sondern ein Meromyarier und ein Strong. sui generis ist, welchen Verf. fortan „Strongylus capillaris" benennt, wird in dieser Arbeit neben vielen neuen Feststellungen über die Lungenwurmkrankheiten bewiesen. Synonyme zu diesem Strong. capill. sind Pseud. ovis pulmon. A. Koch, Pseud. capill. A. Müller und Strong. ovis pulmon. Curtice.

Im klinischen Theil (S. 6—13) führt Verf. zunächst seine Untersuchungen über die Statistik von an Lungenwurmseuche erkrankten Ziegen-, Schaf- und Schweinelungen an, wodurch die Identität des im zoologischen Theil beschriebenen, bei der Ziegenwurmseuche nachgewiesenen Wurmes mit dem in den Schaflungen vorkommenden Pseud. bezw. Strong. capill. festgestellt und dessen verursachte Veränderungen geprüft wurden. Zu diesem Zweck untersuchte Verf. in den wurmkranken Lungen makroskopisch und mikroskopisch sämmtliche Bronchien nebst Inhaltsmasse, die Wurmknoten und Wurmknötchen, sowie deren Eier, Embryonen und Geschlechtsthiere und fand sowohl in Schaf-, als auch in Ziegenlungen, dass gleichzeitig in einem und demselben Wurmknoten bezw. in verschiedenen Wurmknoten ein und derselben Lunge bei einander bezw. nebeneinander der Strong. commutat. und der Strong. capill. vorkommen; sogar in einer Lunge des Schafes oder der Ziege leben Strong capill., Strong. commutat. und Strong. filaria zusammen, wobei der Strong. commutat. sowohl die Bronchien (wie Strong. filaria) als auch das Lungengewebe (wie Strong. capill.) bewohnt; Verf. stellte ferner fest, dass die frischen dunkelbraunen bis schwarzen oder dunkelvioletten, rothbräunlichen Knötchen stets den Strong. commutat. encystirt enthalten und dass die frischen, gelben bezw. graugelben, bläschenähnlichen Knötchen den zusammengeknäuelten Strong. capill. beherbergen. Drittens enthalten viele dieser grauen miliaren Knötchen keine Geschlechtsthiere, sondern Eier und Embryonen, welche vorher expectorirt und bei der Inspiration in andere Alveolen aspirirt wurden (Aspirationsknötchen); dieselben können jeder Species der 3 Lungenwürmer angehören. Vor diesen Untersuchungen wurde nicht nur die pathologische Anatomie der miliaren Knötchen der Schaf- und Ziegenlungen, sondern auch ihr ätiologischer Inhalt fortwährend verwechselt und irrthümlicher Weise die Embryonen des Strong. commutat. und Strong. capill. von Koch und Müller für isomorph angesehen und der Strong. capill. wurde von M'Fadyean, Koch, Railliet, Neumann, Goldbeck für eine Vorstufe des Strong. commutat. bezw. für identisch mit letzterem gehalten. Der Strong. filaria ist bei Schaf und Ziege im Vergleich zu den übrigen Lungenwürmern ein seltener Parasit, während man denselben beim Schafe für den häufigsten und bei der Ziege für den einzigen Lungenwurm hielt. Die Ziege ist der eigentliche Wirth des Strong. capill. (ca. 30 Proc. der gewerblich geschlachteten Ziegen sind mit Strong. capill. behaftet), während sich als häufigster und schädlichster Lungenwurm des Schafes der Strong. commutat. erweist.

Das durch den Strong. capill. hervorgerufene Krankheitsbild wurde nach den Untersuchungen der Hochburger Ziegen (S. 9—11 des Originals) begründet, von welchen 12 Stück zur Beobachtung ins thierhygienische Institut verbracht und daselbst auch secirt wurden. Die Erscheinungen sind bei der Ziege die einer chronischen Capillarbronchitis bezw. einer katarrhalischen Bronchopneumonie, secundär zu einer allgemeinen Erkrankung führend, welche in Magendarmkatarrh, hochgradiger Abmagerung, Anämie, Entkräftung, Zehrfieber und Wassersucht besteht. Im Kothe der erkrankten Thiere sind in jedem Falle die charakteristischen Embryonen des Strong. capill. (s. Original Taf. III, Fig. 22 u. 23) enthalten. Dieser Magenkatarrh wird durch die heftige Reizung der in enormer Anzahl ausgehusteten und abgeschluckten Embryonen verursacht. Es erkranken alle Ziegen jeden Alters. Der Verlauf war bei den beobachteten Seuchengängen ein höchst ungünstiger und erstreckte sich auf ein bis mehrere Monate.

Im pathologisch-anatomischen Theil (S. 13—18) werden die makroskopischen Veränderungen der durch den Strong. capill. und dessen Embryonen und Eier veranlassten Organstörungen bei Ziegen und Schafen, welche bei beiden im Allgemeinen übereinstimmen, sowie die pathologisch-mikroskopischen Veränderungen, speciell der Lungen, geschildert. Dieselben bestehen in chronischer Bronchitis, in lobulärer Bronchopneumonie (haselnuss- bis walnussgrosse Wurmknoten), welche in hochgradigen

Fällen in diffuse Pneumonie übergehen kann, und in miliaren graugelben Knötchen, in Magendarmkatarrh und secundärer Anämie, Kachexie, Wassersucht. — Die Bronchitis zeigt sich je nach ihrem Alter in verschiedenen Entwicklungsstadien. Während nämlich Anfangs die Geschlechtsthiere in den Capillarbronchien und Alveolen leben, ist der acute, entzündlich-katarrhalische bezw. hämorrhagische Charakter vorwiegend und breitet sich in Folge der Reizung der in enormer Anzahl die Schleimhäute durchbohrenden Embryonen von den kleinsten auf die grösseren Bronchien und auf die benachbarten Lungengebiete aus; bei besonders starker Invasion kann die Bronchitis und Peribronchitis durch Hinzutreten von entzündlichem Lungenödem oder von katarrhalischer bezw. hämorrhagischer Bronchopneumonie in kurzer Zeit zum Tode führen. Gemeinhin aber bilden sich die entzündlichen Veränderungen, coincidirend mit dem Aushusten der Embryonen und mit der Einwanderung der Geschlechtsthiere ins Lungengewebe zurück, so dass nur noch partielle, chronische Capillarbronchitis zurückbleibt, welche mit der Verkäsung und Verkalkung der Wurmherde ausheilt. Die Wurmknoten sind nichts anderes als bronchopneumonische Herde, d. h. ältere, eigenartig knotenförmige Infiltrationen (Wurmnester) im Endgebiet eines Bronchus. Der Lieblingssitz der Wurmknoten ist der obere bezw. hintere Lungenrand; sie sind erbsen- bis walnussgross, derb und graugelb. In der Nachbarschaft der Wurmknoten befinden sich die hanfkorngrossen, bläschenartigen, graugelben Knötchen. Ueber die durch den Strong. capill. bewirkten pathologisch-histologischen Veränderungen der Lungen, sowie die hierzu gehörige farbige Tafel IV s. Fig. 25, sowie S. 17 u. 18 des Originals.

Der zoologische Theil (S. 18—34) befasst sich mit der Anatomie, Histologie und Biologie des männlichen und weiblichen Strong. capill., sowie deren Eiern und Embryonen; diese Abschnitte sind mit Rücksicht darauf, dass dieselben bislang fast unbekannt waren, sehr eingehend abgehandelt und durch 3 lithographische Tafeln illustrirt (siehe Original). Nach dem Freipräpariren aus dem Lungengewebe zeigt der Körper des Männchens und Weibchens makroskopisch die Gestalt eines Spinngewebefadens. Der Körper des Männchens ist noch wesentlich dünner und durchsichtiger (0,04 mm dick) als der des Weibchens (0,065 mm). Das Männchen ist 12, das Weibchen 20 mm lang. Mikroskopisch erkennt man das Männchen durch das korkzieherähnliche Hinterende mit den eigenartigen, gelbbräunlichen Spicula, während sich das weibliche Hinterende durch die vorgewulstete After- und Scheidenöffnung, sowie die beiden Uteri mit den bräunlichen, beschalten Eiern kennzeichnet; am mittleren und vorderen Theile des Körpers erkennt man die beiden Ovarien. Cuticula, Hypodermis, Excretionsorgane, Leibeshöhle und Darmkanal sind bei beiden Geschlechtern etwa gleich gebaut; die Cuticula erscheint durchsichtig, homogen und an der Oberfläche oft eingekerbt. Die Hypodermis ist deutlich ausgeprägt und schliesst in den Seitenlinien die sehr feinen, gefässartigen Excretionsorgane ein, der Excretionsporus liegt zwischen Pharynx und dem Anfang des Genitalkanals. Der Hautmuskelschlauch ist mässig entwickelt und die Leibesmuskeln sind aus 8 Längsreihen hintereinander liegender Muskelzellen gebildet, weshalb dieser Wurm nicht (wie Koch irrthümlich annimmt) zu den Holomyarii, sondern zu den Meromyarii gehört. Der Mund trägt sechs kleinste Papillen; der Chylusdarm ist blassbräunlich. Die ca. 14 mm langen doppelten Ovarien sind dünne Schläuche, welche hinter dem Oesophagus beginnen und die schalenlosen Ovarialeier enthalten; dieselben gehen mit einem musculösen Verschluss in die sackartigen Samentaschen über, in welchen sich die reifen Spermatozoen befinden und woselbst die Befruchtung und die Beschalung der Eier stattfindet; dann folgen die oft strotzend mit bräunlichen, beschalten Eiern gefüllten Uterusschläuche, welche in die dicht vor dem After ausmündende Scheide übergehen. Der männliche Genitalapparat stellt einen unpaaren Schlauch dar, welcher hinter dem Oesophagus beginnt und gemeinschaftlich mit dem Mastdarm durch die Kloake ausmündet; die Spermatogonien sind um eine Rhachis angereiht. Die birnförmigen beweglichen Spermatozoen besitzen einen stäbchenförmigen Kern; die Spicula sind symmetrische, gebogene, braune Chitinstäbchen, welche mit ihrem unteren, gabelig getheilten Ende frei in die Kloake hineinragen, der obere keulenförmige Theil eines jeden Spiculum steckt in einer Tasche des Kloakenraumes. Am unteren und oberen Ende eines jeden Spiculum setzen sich Muskelfasern zur Bewegung nach hinten bezw. zum Zurückziehen derselben an. Die Gabelung der Spicula und die sägezahnartige Beschaffenheit des ventralen Astes der Spicula sind charakteristisch für diesen Wurm. Das männliche Hinterende läuft in eine kleine Bursa aus, welche aus 7 schwer erkennbaren Rippen gebildet erscheint, weshalb dieser Nematode, wie auch aus dem Bau der Leibesmusculatur hervorgeht, kein Pseudalius, sondern ein Strongylus ist. Bei der Copulation werden die Rippen schirmförmig gespreizt und dienen dem Männchen zum Greifen des Weibchens, wobei wahrscheinlich die Spicula zur innigen Vereinigung und Reizung in die auseinandergespannten weiblichen Genitalien eingeführt werden; zur Festhaltung des Weibchens dienen dem Männchen bei der Begattung die bisher bei keinem anderen Wurm gekannten korkzieherartigen Windungen. Die in die Vagina

abgesetzten Spermatozoen wandern durch die Uteri in die Receptacula seminis zur Befruchtung der Ovarialeier. Nach Beendigung der geschlechtlichen Functionen wandern die Männchen und Weibchen in das Lungengewebe. Dieser Wurm ist ovipar; seine Eier sind typisch walzenförmig bezw. cylindrisch. Die aus den Eiern rasch ausschlüpfenden Embryonen wandern aus den Alveolen in die Bronchien, durch die Trachea nach der Rachen- und Maulhöhle und gelangen nicht durch die Nase, wie bisher geglaubt wurde, sondern durch das Verdauungsrohr hindurch in die Aussenwelt. Die in Bronchien und Darm auf gleicher Entwicklungsstufe stehenden Embryonen zeichnen sich, was für die Feststellung dieser Strong. capill.-Seuche äusserst wichtig ist, namentlich durch den schlangenförmigen Schwanzfortsatz und den Schwanzstachel aus, welchen die Embryonen des Strong. commutat. und des Strong. filaria entbehren. Hinsichtlich der mit Zicklein angestellten helminthologischen Experimente, durch welche eine directe Uebertragung vermittelst der Embryonen und Eier von Thier zu Thier ausgeschlossen und auf die Infection von längere Zeit in der Aussenwelt bis zur Geschlechtsreife lebender Jugendformen hingewiesen wird, s. S. 31, 32 u. 33. (*Autorreferat*).

Poroschin, N., Zur Frage über die pathologischen Veränderungen in den Organen nach dem Tode bei der Chloroformnarkose. Experimentelle Untersuchung. [Aus dem path.-anat. Laboratorium der kaiserlichen Universität zu Kasan.] Mit 2 Tafeln. 200 SS. in-16°, 1899.

In diesem interessanten Werke sind vom Verf. sowohl die Ergebnisse eigener Thierexperimente dargestellt, als auch die umfangreiche Literatur über diese Frage gesammelt. Um die Wirkung des Chloroforms auf die Organe zu untersuchen, wurden vom Verf. 36 Hunde (darunter 6 zur Controle) narkotisirt. Die Narkose dauerte von 8 Minuten bis 3 Stunden. Sofort nach dem Tode wurden die Thiere secirt und Herz, Leber und Nieren theilweise nach Altmann, theilweise nach den üblichen Methoden fixirt und gefärbt. Aus dem Nervensystem wurde nur der Theil der Medulla oblongata, welcher als Centrum respiratorium angenommen wird und die Nervenganglien des Herzens nach Lenhossék untersucht.

Ausserdem sind hier noch 2 Fälle eines plötzlichen Todes während der Chloroformnarkose veröffentlicht; in dem einen trat der Tod nach Darreichung von 18 g Chloroform und im zweiten 4 Tage nach der Narkose ein. Beide Fälle ergaben bei der Obduction denselben Befund, wie die Versuchsthiere.

Diese Untersuchungen haben bewiesen, dass die Nervenganglien im Herzen schon bei kurzdauernder Narkose Erscheinungen einer partiellen Chromatolyse (Marinesco), bei längerer aber eine ausgesprochene perinucleäre Chromatolyse zeigen, die sogar bis zu einem Schwund der chromatophilen Substanz steigt, indem nur geringe Reste derselben an der Peripherie der Nervenzelle zu sehen sind. Die Grundsubstanz der Nerven (Spongioplasma nach Marinesco) verändert ihre Affinität zu den basischen Anilinfarben und wird diffus gefärbt; die Zellränder bekommen eine homogene Beschaffenheit und erleiden zuweilen vacuoläre Degeneration. Die Form der Kerne ändert sich, sie sind schwach contourirt und bekommen das Aussehen eines unregelmässigen oder gequetschten Ovoids.

Das Centrum der Athmungsfunction im verlängerten Mark und der motorische Kern des N. vagus zeigen eine mehr oder weniger ausgesprochene perinucleäre Chromatolyse und erleiden im übrigen dieselben Veränderungen, wie die schon erwähnten Herzganglien.

In den Zellen des sensiblen Kerns des N. vagus treten Chromatophilie und Pyknose hervor und in den Kernkörperchen erscheinen multiple Vacuolen.

Im Myocard trübe Schwellung, Herdnekrose der Muskelfasern, Aufquellen der Kittsubstanz und Trennung der Zellen durch Querspalten (Segmentatio myocardii), Anschwellen und Durchsichtigwerden der Kerne, die ein rundliches Aussehen bekommen.

Bei der Darstellung von Zelleinschlüssen zeigen die fuchsinophilen Granula Veränderungen in der Form, in der Anordnung und in der Affinität zum Farbstoff, stellenweise wird ihre gewöhnliche kettenähnliche Reihenfolge zerstört; die intergranuläre Substanz ist wie zerflossen und an manchen beschränkten Regionen ganz geschwunden. — In der Leber und den Nieren körnige und fettige Degeneration und Herdnekrose der specifischen Zellen. Hyaline Entartung und Desquamation der epithelialen Zellen in den Harnkanälchen. Auf den nach Altmann dargestellten Präparaten ist die Zahl der fuchsinophilen Granula vermindert; sie erscheinen theils grösser, theils kleiner als die normalen; stellenweise sind sie mit einander verschmolzen und nehmen einen braungrauen Ton bei der Färbung an.

In den Gefässen der Lungen, des Herzens, der Leber, der Nieren und des Magens active Hyperämie. Die Kerne in den Endothelialzellen der Intima dieser Organe sind aufgeblasen und zuweilen vacuolisirt; partielle hyaline Entartung der feineren Gefässe im Magen, im Herzen und bei längerer Narkose in den Arterien der Milzfollikel. Im

Stützgewebe des Septum atriorum in der Umgebung der Nervenganglien kommen beständig diffuse Hämorrhagieen vor. In den sublobulären Venen der Leber werden bei längerer Narkose hyalin entartete Thromben beobachtet, was auf Störungen im Kreislaufe (Minderung des Blutdruckes) zurückgeführt wird. Die Reaction auf Blutpigment (mit Ferrocyankaliumlösung) bleibt erfolglos, da Chloroform seine schädigende Wirkung auf die wichtigsten Organe der Lebensthätigkeit viel früher, als auf die Blutkörperchen ausübt.

Fibrin wird bei der Untersuchung der Nieren (nach Weigert) weder in den Bowman'schen Kapseln, noch in den Harnkanälchen nachgewiesen. — Im Gegensatz zu den Anschauungen anderer Forscher, welche die Chloroformwirkung nur auf bestimmte Organe beschränken und, wie z. B. Lüther, Chloroform als specifisches Nierengift betrachten, hat der Verf. immer pathologische Veränderungen, wenn auch nur herdartiger Natur, in allen untersuchten Organen gefunden. Dabei wirkte Chloroform auf das Verhalten der Kerne sowohl, wie auf das der Altmann'schen Bioblasten in der Weise, dass in demselben Organe neben ganz normalen Zellen die oben geschilderten Abweichungen constatirt wurden.

Diese Abweichungen wurden durch die geminderte Widerstandsfähigkeit gewisser Zellen gegen den schädlichen Einfluss bedingt.

Je wichtiger für das Leben des Individuums das Organ ist und je schwerer die der Narkose vorausgegangenen pathologischen Processe im Organe gewesen sind, desto grössere Gefahr droht dem Leben und desto mehr sind die Spuren der Chloroformwirkung ausgesprochen. *W. Woltke (Freiburg i. B.).*

Flatau und Jacobson, L., Handbuch der vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Säugethiere. I. Makroskopischer Theil. Berlin, S. Karger, 1899. Preis M. 22.

Jeder, der experimentelle und anatomische Untersuchungen am Centralnervensystem der Säugethiere anstellen will, wird eine exactere, moderne, umfassende vergleichende Anatomie des Säugethiergehirns und seines Verhältnisses zur Schädelkapsel vermissen. Fl. und J. haben das vorhandene Material zusammengefasst und durch ausgedehnte, in Waldeyer's Institut angestellte Untersuchungen wesentlich erweitert. Das Ziel des Werkes ist ein wesentlich praktisches. Es sind dementsprechend gerade diejenigen Gehirne und Rückenmarke, welche besonders der feineren mikroskopischen Untersuchung unterworfen oder bei physiologischen Experimenten vorzugsweise benutzt werden, hauptsächlich berücksichtigt worden. Der bis jetzt vorliegende erste Theil behandelt die makroskopische vergleichende Anatomie.

In der Einleitung wird der Leser mit der Eintheilung des Gehirns nach His bekannt gemacht. Sodann werden die Affengehirne einer eingehenden Besprechung unterzogen. Es werden beschrieben das Gehirn des Schimpansen, Orang-Utangs, Makaken, Kapuzineraffens und Löwenäffchens. Die Beschreibung der einzelnen Gehirne ist sehr eingehend und erstreckt sich bei besonders wichtigen Thieren auf alle in Betracht kommenden Theile. So werden z. B. bei Besprechung des Schimpansengehirns mitgetheilt: Körper- und Gehirngewicht, die topographische Lage des Gehirns in der Schädelkapsel, die allgemeinen Formverhältnisse, die Grössenverhältnisse des Gehirns und seiner Theile, die Furchen und Windungen des Gehirnmantels, des Rhinocephalon, Corpus callosum, Fornix, Septum pellucidum, Ventrikel, Corpus striatum, Gehirnbasis, Diencephalon, Mesencephalon, Ventrikel IV, Cerebellum, Pons, Medulla oblongata und Medulla spinalis.

In ähnlicher Weise werden besprochen die Gehirne der Halbaffen, der Carnivoren, der Pinnipedier, Insectivoren, Rodentien, Ungulaten, Sirenien, Cetaceen, Edentaten, Marsupialier und Monotrematen.

Ueberall nahmen die Verfasser auf die in Betracht kommende Literatur Rücksicht, gelegentlich bei schwer zu erlangenden Gehirnen schliessen sie sich auch anderen bewährten Autoren vollständig an. Ausserordentlich werthvoll und übersichtlich sind die vergleichenden Tabellen über Furchen, Windungen und die wichtigsten Hirntheile der Hauptrepräsentanten der einzelnen Säugethiergattungen. Sehr willkommen werden weiter allen Lesern die topographischen Einzeichnungen der Gehirne in den Schädel und genauere Maassangabe sein.

Die Darstellung ist anschaulich, klar und übersichtlich und wird durch sehr zahlreiche, ausgezeichnete Abbildungen wesentlich unterstützt. Wir sind überzeugt, dass sich das vortrefflich ausgestattete Buch bald einen weiten Freundeskreis erwerben wird. *A. Cramer (Göttingen).*

Heim, Lehrbuch der Bakteriologie mit besonderer Berücksichtigung der bakteriologischen Untersuchung und Diagnostik. Mit 166 vielfach nach Originalphotogrammen hergestellten Abbildungen im Text und mit 8 Tafeln in Lichtdruck, enthaltend 50 Photogramme von Mikroorganismen. II. Auflage. Stuttgart, Verlag von Ferdinand Enke.

Die erste Auflage des Lehrbuches von Heim ist im Jahre 1894 erschienen und im IV. Bande dieser Zeitschrift (p. 233) besprochen worden. Zweck und Anordnung der ersten Auflage, die den Titel „Lehrbuch der bakteriologischen Untersuchung und Diagnostik" führte, sind damals genauer angegeben worden. Wie die Aenderung des Titels andeutet, hat der Verfasser sich dieses Mal ein etwas weiteres Ziel gesteckt, wenn ihm auch jetzt noch hauptsächlich der Zweck vorschwebt, allen den zahlreichen Aerzten, die sich mit bakteriologischen Untersuchungen zu beschäftigen haben, ohne nach jeder Richtung vollständig geschult zu sein, ein Hülfsbuch an die Hand zu geben.

In seiner jetzigen Anordnung zerfällt das Buch in zwei grosse Haupttheile, in einen allgemeinen und in einen besonderen. Die meisten Aenderungen hat dieser besondere Theil erfahren, denn er wird durch einen ganz neu aufgenommenen Abschnitt eingeleitet, welcher in systematischer Weise die Eintheilung der Kleinwesen sowie die Beschreibung der medicinisch wichtigsten Arten behandelt.

Aber auch diejenigen Abschnitte, die in derselben Form schon in der ersten Auflage vorhanden waren, haben, was kaum hervorgehoben zu werden braucht, an zahlreichen Stellen Zusätze und Erweiterungen erfahren; um so dankenswerther ist es, dass es dem Verf. gelungen ist, durch geeignete Streichungen und durch Anwendung von Kleindruck an passenden Stellen eine wesentliche Vermehrung des Umfangs zu vermeiden. Die Zahl der Abbildungen im Text ist von 138 auf 166 vermehrt worden; dass ausser diesen zahlreichen Textfiguren dem Werke noch 8 Tafeln mit Mikrophotogrammen beigegeben sind, wurde schon bei Besprechung der ersten Auflage hervorgehoben, doch kann sich auch jetzt Ref. nicht versagen, den Wunsch zu erneuern, dass bei einer neuen Auflage den Abbildungen der wichtigeren Bakterienculturen etwas mehr Aufmerksamkeit zugewandt würde. Es erscheint das bei dem Zwecke der Selbstbelehrung, den das Buch in ausgesprochener Weise verfolgt, fast unerlässlich. *v. Kahlden (Freiburg).*

Külz, E., Klinische Erfahrungen über Diabetes mellitus. Nach dem Tode von E. Külz bearbeitet von Prof. Dr. Th. Rumpf, Dr. G. Aldehoff und Prof. Dr. W. Sandmeyer. Jena, Gustav Fischer, 1899. XIV u. 552 SS. 14 M.

Es ist ein mühevolles Werk echter Pietät, das da vor uns liegt. Ein jäher Tod hat frühzeitig — im 50. Lebensjahre — E. Külz hinweggerafft, dessen wissenschaftliche Thätigkeit seit langer Zeit der Lehre vom Diabetes gewidmet war, die ihm eine Reihe hervorragender Arbeiten verdankt. Unter seinen Plänen befand sich auch eine grössere Arbeit über den Diabetes, zu welcher das Material zum Theil bereits gesichtet vorlag. Wenngleich das Ableben des Beobachters die Verwerthung dieses enormen Materials natürlich nicht in jener Weise, wie sie beabsichtigt war, gestattet, so ist doch jedenfalls mit Freude zu begrüssen, dass dasselbe nicht unbenutzt verloren ging, sondern weiteren Kreisen dadurch zugänglich gemacht wurde, dass sich auf Wunsch der Wittwe des Verstorbenen drei mit den Ansichten und Intentionen von Külz vertraute Forscher, wie Rumpf, Aldehoff und Sandmeyer der gewiss höchst mühevollen Aufgabe einer Sichtung und eingehenderen Erörterung der Beobachtungen und Untersuchungsergebnisse unterzogen. Den Werth dieses Unternehmens wird man zu schätzen wissen, wenn man liest, dass sich im Nachlasse des Verblichenen 711 Krankengeschichten fanden, die er selbst zur Veröffentlichung ausgewählt hatte, und von denen viele über mehrere Jahre fortgeführt, die Ergebnisse zahlreicher genauer Untersuchungen über die stündliche Zuckerausscheidung, den Stickstoff- und Ammoniakgehalt des Harnes bringen. Den ersten Theil des Buches bilden die verwerthbaren 692 Krankengeschichten, die in 4 Hauptgruppen eingetheilt sind, von denen die ersten 2 die sogenannten „leichten" Fälle von Diabetes aufweisen, d. h. solche, bei welchen die Zuckerausscheidung bei strengster Diät schwindet, und zwar die erste Gruppe jene ohne und die zweite die mit wesentlicher Betheiligung der Nieren, bei dieser letzteren Gruppe zeigt, mit welcher Genauigkeit und Ausdauer Külz in jedem Falle die Untersuchung des Harnsediments in Bezug auf Cylinder durch Zählung in vielen Präparaten vornehmen liess. Der dritte Abschnitt bringt die Krankengeschichten der Patienten, die auch bei strengster Diät nicht zuckerfrei wurden, während in einem vierten jene Fälle zusammengestellt wurden, die bald den typischen Charakter der schweren, bald den der leichten Form zeigten, jene Misch- und Uebergangsfälle, auf welche Külz 1879 zuerst aufmerksam machte. Diese Fälle sind in 4 Gruppen eingetheilt, die erste umfasst die Fälle mit mehrfachem Wechsel der Form, die zweite und dritte die Uebergangsfälle von der schweren zur leichten Form und umgekehrt, die vierte die Uebergangsfälle mit einem im allgemeinen fortschreitenden Charakter. Nun folgt aus Rumpf's Feder eine eingehende Verarbeitung des vor-

liegenden Materials in Bezug auf Aetiologie und Diagnose, deren Ergebnisse durch die grosse Zahl der Fälle einen erhöhten Werth erhalten. Es zeigt sich auch hier das überwiegende Befallenwerden der Männer (76 Proz.) unter den erwachsenen Kranken während unter den 24 Fällen von jugendlichem Diabetes sich beide Geschlechter mit 12 Fällen die Wage halten, ferner die überwiegende Disposition der Juden (17,8 Proz.), das Auftreten besonders im 4. bis 6. Lebensdecennium, der besonders schwere Verlauf des kindlichen Diabetes, die Häufigkeit familiärer Disposition (23 Proc.). 10 Pälle zeigen Diabetes bei Ehegatten, einmal fand sich Diabetes bei einem Manne, der die Witwe eines Diabetikers geheirathet hatte, eine Patientin war früher Gesellschafterin bei ihrer später diabetischen Schwiegermutter. In 17 Proc. ist Phthise in den Familien bemerkt, in 10 Proc. Geisteskrankheiten, in 7,8 Proc. Gicht. Unter den Berufsarten überwiegen Kaufleute, Fabrikanten und gelehrte Berufsarten, auffallend ist die hohe Zahl von Patienten, welche mit Wein- und Bierproduction zu thun haben. Alkoholmissbrauch scheint ätiologisch keine besondere Rolle zu spielen, wohl aber vorausgegangene Syphilis, die in 13 Proc. der Fälle constatirt wurde. In dem folgenden Abschnitte über die Diagnose, insbesondere den Harnbefund, sehen wir, wie auch in den weiteren Abschnitten von Rumpf immer bei der Besprechung des Külz'schen Materials die Specialliteratur der betreffenden Fragen in ausgedehnter Weise herangezogen wurde. Die nächsten Abschnitte bringen eine eingehendere Besprechung der Krankengeschichten nach den einzelnen Gruppen in Bezug auf den Harnbefund sowie die Assimilationsgrösse (welchen Ausdruck Rumpf an Stelle der von Hofmeister eingeführten „Assimilationsgrenze“ anwendet) bei einmaliger, bei täglicher und bei dauernder Zufuhr von Amylaceen, in Bezug auf die Assimilationsfähigkeit bei der Einfuhr verschiedener Kohlehydrate, wobei sich zeigt, dass Früchte und Gemüse relativ gut vertragen werden. Ausführliche Erörterung finden auch jene Momente, welche eine Erhöhung der Assimilationsgrösse herbeiführen können, wie körperliche Bewegung, Einschiebung von Tagen strengster Diät etc. Den Schluss eines jeden dieser Capitel bildet eine Besprechung des Verlaufs der betreffenden Gruppe. Die zahlreichen Versuche über die stündliche Zuckerausscheidung, über die Verwerthung verschieden grosser Mengen oder verschiedenartiger Kohlehydrate etc. sind sehr zweckmässigerweise in Tabellenform dargestellt, und die Ergebnisse der Erörterung der Fälle einer jeden Gruppe nach diesen verschiedenen Richtungen sind dann immer in kurzen Resumés zusammengestellt, wodurch der Ueberblick über dieselben in dankenswerthester Weise erleichtert ist.

In einem anschliessenden Abschnitte behandelt Rumpf die weiteren Symptome und die Complicationen des Diabetes. Gicht, Arteriosklerose und Tuberculose spielen in dem Külz'schen Materiale keine besonders grosse Rolle, dagegen findet sich Fettleibigkeit häufig erwähnt (Körpergewicht über 80 kg 37,5 Proz., über 90 kg 16,4 Proz.). Symptome von Seiten der Leber zeigten 9,7 Proz. der Fälle, häufig sind Zeichen einer Neuritis vorhanden, eingehende Besprechung finden auch die Störungen des Seh- und Gehörapparates sowie des Geruchs und Geschmacks. Nun folgt eine Bearbeitung der zahlreichen Untersuchungen, die Külz an seinen Patienten über die Ammoniakausscheidung anstellte, zunächst nach den einzelnen Gruppen gesondert, dann speciell untersucht während strengster Diät, während des Tages und der Nacht und einzelner Stunden, dann wird die Ammoniakausscheidung der im Coma gestorbenen Fälle (46), ihr Verhalten nach Zufuhr von Alkalien und ihre prognostische Bedeutung erörtert, wobei Sandmeyer hier sowohl wie auch in den folgenden Capiteln, welche Aceton-, Acetessigsäure und β-Oxybuttersäure sowie den Eiweissumsatz zum Gegenstande haben, immer auch die neuere Literatur über die betreffenden Fragen zur Besprechung heranzieht. Die üble prognostische Bedeutung, welche einer gesteigerten Ammoniakausscheidung (über 2 g) namentlich in Bezug auf das Coma zukommt, tritt in einer tabellarischen Zusammenstellung sehr deutlich hervor. In einem weiteren Abschnitt bespricht Aldehoff die Betheiligung der Nieren bei dem Diabetes, wobei er die Häufigkeit ihrer Erkrankung sowie die Nothwendigkeit, deswegen bei der Einleitung strenger Diät vorsichtig zu sein, hervorhebt und insbesondere auf das Vorkommen der von Külz und ihm zuerst beschriebenen eigenthümlichen hyalinen Cylinder beim Coma hinweist. Hieran schliesst „ein Rückblick auf die vorstehenden Untersuchungen und das Wesen des Diabetes“ von Rumpf, in welchem derselbe unter Heranziehung der einschlägigen Literatur auch die verschiedenen für die Theorie des Diabetes wichtigen Momente bespricht; hier sei nur hervorgehoben, dass er neuerdings für die theilweise Entstehung des bei der schweren Form ausgeschiedenen Zuckers aus Fett eintritt. Den Schluss bildet aus Rumpf's Feder eine Darstellung der speciellen Diagnostik in Bezug auf schwere und leichte Form und ihre Assimilationsfähigkeit, sowie der Behandlung des Diabetes, wobei die verschiedenen Kohlehydrate in Bezug auf Menge und Art der Darreichung Erörterung finden, ebenso wie die verschiedenen Medicamente und sonstige therapeutische Maassnahmen unter Beigabe einer Tabelle der erlaubten Speisen.

Die vorstehende Uebersicht zeigt, welche Fülle von Material in den Külz'schen

Beobachtungen und Untersuchungen enthalten ist, die Herausgeber aber haben sich durch die Bearbeitung desselben und durch die unter den eingangs geschilderten Umständen gewiss höchst mühevolle epikritische Sichtung den Dank aller Fachgenossen in vollstem Maasse gesichert und auch dem Andenken von E. Külz in pietätvoller Weise ein bleibendes Denkmal gesetzt, denn für Jeden, der sich mit der so dunkeln und dabei doch so anziehenden Pathologie des Diabetes beschäftigt, wird das vorliegende Werk wegen der Reichhaltigkeit des Beobachtungsmaterials und der Sachkenntniss, mit welcher dasselbe unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur Bearbeitung gefunden hat, ein vielbenutztes Hülfsbuch werden. *Friedel Pick* (*Prag*).

Aufrecht, Die Lungenentzündungen. Specielle Pathologie und Therapie, herausgegeben von Nothnagel. 14. Band. Mit 2 Abbildungen und 4 Tafeln in Farbendruck. Wien 1897 und 1899, Alfred Hölder.

Aus der sehr eingehenden, umfangreichen monographischen Bearbeitung der Lungenentzündungen von Aufrecht können hier nur einzelne Punkte, namentlich solche, die noch Gegenstand der Controverse sind oder denen gegenüber der Verfasser einen besonderen Standpunkt einnimmt, hervorgehoben werden. Die Lectüre des Buches selbst kann nur dringend empfohlen werden.

A. theilt die Lungenentzündungen in diffuse und in Herderkrankungen ein. Die diffusen Entzündungen zerfallen naturgemäss wieder in acute und in chronische. Als einzelne Unterabtheilungen der acuten diffusen Entzündungen werden angeführt: die croupöse, die katarrhalische, die atypische, die hypostatische, die Schluck-, Desquamativ- und syphilitische Pneumonie. Unter der Rubrik der chronischen diffusen Entzündungen werden nicht nur die Staubinhalationskrankheiten und die Lungeninduration, sondern auch das Lungencarcinom abgehandelt. Der Begriff der Lungenentzündungen ist also weiter gefasst, als es allgemein üblich ist. Der Lungentuberculose ist — wohl von der Redaction — eine gesonderte Bearbeitung zugewiesen. Unter den Herderkrankungen finden wir den Abscess, die Gangrän und — wiederum unter einer sehr weiten Ausdehnung des Entzündungsbegriffes — die Embolie und den Infarkt.

Bei der croupösen Pneumonie, die eine besonders eingehende Darstellung erfahren hat, sieht A. die Ursache der Fibrinbildung nicht in einer Degeneration des Epithels, die Fibrinbildung geht vielmehr ausschliesslich aus dem in die Alveolen ausgetretenen Blut hervor, und folgt zeitlich der Erkrankung des Alveolarepithels. Die Fibrinbildung ist also nicht die Folge einer Exsudation. Der Austritt von Blut in die Alveolen ist nach der Meinung Aufrecht's durch eine Zerreissung der Capillaren bedingt. Das Stadium der Resolution bezeichnet Aufrecht mit einem sachlich und didaktisch nicht ganz richtigen Ausdruck als eitrige Schmelzung.

Die häufigste Ursache der croupösen Pneumonie ist der Fränkel-Weichselbaum'sche Diplococcus. In dem Umstande, dass dieser Krankheitserreger häufig im Munde, in der Nase und in den Luftwegen von gesunden Menschen vorkommt, sieht A. eines der wichtigsten Argumente für die auch von ihm vertretene Ansicht, dass die Infection auf dem Wege des Respirationstractus erfolgt, dass der Diplococcus also nicht zuerst im Blute circulirt und von hier aus sich in der Lunge ansiedelt. Es müssen aber — nicht näher erörterte — „locale Verhältnisse, beziehungsweise pathologische Zustände vorhanden sein, um das Haftenbleiben und die Vermehrung des Diplococcus pneumoniae zu ermöglichen“. Die Frage, weshalb bei der vorausgesetzten Infection auf dem Respirationswege gewöhnlich nur ein Lappen befallen wird, in diesem aber in allen seinen Theilen offenbar sehr schnell eine ganz gleichmässige Verbreitung der Infectionserreger stattfindet, ist nicht gestreift.

Unter den Hülfsursachen ist den verschiedenen Jahreszeiten resp. dem raschen Wechsel der Witterung wohl mit Recht eine grosse Bedeutung eingeräumt.

Die Eintheilung der acuten Pneumonieen in lobäre und lobuläre verwirft A., und namentlich möchte er den Begriff der lobulären Pneumonie fallen lassen und durch die Bezeichnung katarrhalische ersetzen. Die Begründung, dass ein und dieselbe Form der Pneumonie, z. B. die nach Masern, lobär und lobulär sein kann, ist insofern nicht maassgebend, als auch hinsichtlich der Zusammensetzung des Exsudats grosse Schwankungen vorkommen; dasselbe kann bekanntlich in ein und derselben Lunge in dem einen Herde mehr zellig, in einem anderen ausgesprochen croupös und in einem dritten vorwiegend hämorrhagisch sein.

Den wesentlichsten Unterschied der katarrhalischen Pneumonie gegenüber der croupösen sieht A. selbst in einer Ueberfüllung der kleineren und kleinsten Bronchialgefässe resp. in einer sich an diese anschliessenden Entzündung. Die Infiltrationsherde der katarrhalischen Pneumonie haben keine directe Beziehung zu den Alveolen. Sie entstehen vielmehr durch das Uebergreifen der Entzündung von der Wand der Bronchiolen und durch dieselbe hindurch auf das umliegende Gewebe. Erst secundär be-

theiligen sich an diesem Process die benachbarten Alveolen, in denen sich Rundzellen finden, dagegen fast nie rothe Blutkörperchen und nie Fibrin (??).

Ein gehäuftes Vorkommen der croupösen Pneumonie in Häusern, Gefängnissen etc. leugnet A. auf das entschiedenste. Alle derartigen Fälle rechnet A. unter die grosse Gruppe der „atypischen Pneumonie“. Diese atypischen Pneumonieen werden in der grossen Mehrzahl der Fälle durch den Staphylococcus oder Streptococcus hervorgerufen, niemals aber durch den Pneumococcus Fränkel-Weichselbaum. Zu den atypischen Formen rechnet A.: die asthenische und biliöse, die Gefängnisspneumonie, die gehäuft auftretenden, direct übertragbaren Lungenentzündungen einzelner Ortschaften, die von Vögeln und anderen Thieren auf den Menschen übertragbaren und schliesslich die Lungenentzündungen bei Pyämie. Diese Formen sind ebenfalls lobär, ihr wesentlichster Unterschied gegenüber der lobären croupösen Pneumonie soll in dem Fehlen des Fibrins innerhalb der Alveolen während des ganzen Verlaufes der Krankheit bestehen. Die Alveolen sind, allerdings in ungleichmässiger Weise, angefüllt mit Epithelien, weissen und rothen Blutkörperchen.

Neben der hypostatischen ist auch der Desquamativpneumonie eine selbständige Stellung eingeräumt; sie wird auch als primäre bezeichnet, trotzdem sie sich nach der Schilderung Aufrecht's entweder an eine Hämoptoë oder an kleine tuberculöse Herde anschliesst. Es soll ihr eine Restitutio ad integrum folgen können, andererseits aber auch ein Ausgang in chronische Pneumonie oder die Bildung einzelner käsiger Herde innerhalb des erkrankten Gebietes vorkommen, welche zerfallen und dann in Cavernen übergehen.

Bei angeborener Lungensyphilis hat A. 2mal die eigenthümlich kleingelappte Beschaffenheit des Lungendurchschnitts beobachtet, welche von Lorain und Robert als „Pancréatisation“ bezeichnet worden ist. Die histologische Beschreibung entspricht dem, was andere Untersucher gesehen haben. Besonderes Gewicht legt A. auf die beträchtliche Verdickung der Gefässwände. Als Folgen der acquirirten Syphilis beschreibt der Verf. neben bindegewebigen Indurationen und Gummiknoten auch diffus pneumonische Erkrankungen.

Bei der Besprechung der Staubinhalationskrankheiten, die im Allgemeinen chronische sind, bespricht A. auch die acuten Entzündungen, welche durch die Einathmung von Thomasphosphatmehl hervorgerufen werden. Diese Veränderungen werden im Wesentlichen durch chemische Einwirkungen hervorgerufen.

Eine Sonderstellung nimmt A. mit seinen Ansichten über die Induration nach croupöser Pneumonie ein. Zunächst bestreitet er, dass der Induration eine croupöse Pneumonie mit ihren bekannten Stadien vorausgeht. Es sind zwar auch bei diesen chronischen Pneumonieen Pneumokokken gefunden worden, und sie setzen, wenn auch nur in einzelnen Fällen, klinisch so ein, wie die croupöse Pneumonie, aber sie stimmen in ihrem Verlaufe nur mit deren erstem Stadium überein, welches durch Schwellung des Alveolarepithels und Austritt von Fibrin charakterisirt ist. Hämorrhagieen fehlen, und die weissen Blutkörperchen wandern in das Fibrin bei weitem langsamer ein, wie bei der croupösen Pneumonie; mit diesem langsameren Ablauf hängt die Möglichkeit der Organisation zu Bindegewebe zusammen, denn Aufrecht steht noch heute auf dem Standpunkt, dass dieses von den weissen Blutkörperchen producirt wird.

Die Mehrzahl der Lungeninfarkte führt A. auf Embolie kleinerer Arterien zurück; eine geringere Anzahl von Lungeninfarkten, namentlich solche, die bei Herzfehlern vorkommen, entstehen aber durch örtliche Thrombose, die durch die fibrinoide Degeneration der Adventitia kleinerer Lungenarterien entstehen soll.

Bezüglich der Ausführungen über Lungencarcinom, Lungenabscess und Lungengangrän sei auf das Original verwiesen. *v. Kahlden (Freiburg i. B.).*

Curschmann, Der Unterleibstyphus, specielle Pathologie und Therapie. Herausgegeben von Nothnagel. III. Band, I. Theil. Mit 47 Abbildungen. Wien 1898, Alfred Hölder.

Die monographische Bearbeitung des Typhus abdominalis von Curschmann zerfällt in 5 grosse Abschnitte: Aetiologie, Pathologie, Diagnose, Verheilung der Krankheit und Behandlung. Von besonderem Interesse ist zunächst die Stellung, welche der Verf. der Aetiologie gegenüber einnimmt. Der Erreger der Krankheit, der Typhusbacillus, ist mit dem Bacterium coli nicht identisch. „Welche und wie nahe Beziehungen zwischen beiden bestehen, muss durch weitere Forschung festgestellt werden.“ Die Fortentwicklung des Typhusbacillus ist ausschliesslich an den Körper des typhuskranken Menschen gebunden. Die Keime gelangen vorzugsweise mit den Darmentleerungen der Kranken nach aussen und veranlassen neue Erkrankungen hauptsächlich dadurch, dass sie durch den Mund und Magen in den Verdauungskanal Disponirter gelangen. Ein Eindringen von den Athmungswegen aus ist nicht ganz ausgeschlossen, aber von untergeordneter Be-

deutung. Daher gehört der Abdominaltyphus auch nicht zu den „contagiösen" Erkrankungen im älteren Sinne, denn durch den Aufenthalt in der Umgebung des Kranken allein wird keine Infection acquirirt. Die Infection erfolgt entweder direct vom Kranken und seinen Dejectionen und von Gebrauchsgegenständen aus, oder es bleibt das Typhusgift „zunächst vermöge seiner bedeutenden Tenacität unter den verschiedensten äusseren Verhältnissen an verschiedene Medien gebunden und längere Zeit in lebensfähigem Zustande, um später, direct oder indirect, in den Körper zu gelangen". Die Annahme, der Bacillus bedürfe, nachdem er den Körper verlassen, noch einer Fortentwicklung und Ausreifung ausserhalb desselben, ist nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse unhaltbar. Die Verbreitung geschieht hauptsächlich durch das Wasser, eine solche in getrocknetem, staubförmigem Zustande durch die Luft ist möglich, aber selten. Im Boden bleibt der Typhusbacillus eine Zeit lang entwicklungsfähig und kann von da in Grund-, Boden- nnd fliessendes Wasser gelangen. Die Empfänglichkeit für Typhusinfection ist geographisch eine sehr verbreitete. Sie ist am grössten im jugendlichen Alter und in den Blüthejahren, und bei Gesunden grösser wie bei Schwachen und körperlich Heruntergekommenen. Im ersten Lebensjahre ist sie minimal und nach dem vierzigsten sinkt sie rapid. Einmaliges Befallensein bedingt für die Mehrzahl der Menschen einen Schutz auf Lebensdauer. Fast überall fällt die Mehrzahl der Erkrankungen in die spätere Jahreszeit, Spätsommer, Herbst und erste Wintermonate. Charakteristisch im Gegensatz zu den eigentlichen Seuchen ist die Neigung des Typhus, sich örtlich zu beschränken.

Die Uebersicht über die Leichenbefunde ist eine sehr eingehende. Es sei Einiges daraus hervorgehoben. Bei den Muskelveränderungen macht Verf. auf die Häufigkeit der Continuitätstrennungen und Blutergüsse aufmerksam. Den Ausgang der typhösen Periostitis in Exostosenbildung bezeichnet Verf. im Gegensatz zu vielen französischen Autoren als äusserst selten. Die eitrigen Gelenkentzündungen sind fast immer die Folge complicirender Sepsis. Die abundantesten, rasch tödtlichen Blutungen können aus grossen Darmgefässen stammen, deren Stümpfe leicht nachweisbar sind, sie können aber auch capillare sein, so dass man selbst an der Leiche über die Quelle des massenhaften Blutaustrittes nicht ins Klare kommt. Ueber den Narben können sich nach Verf. wieder Darmzotten bilden. Die Zahl der infiltrirten Plaques schwankt zwischen 3—5 und Erkrankung fast sämmtlicher Plaques. Bezüglich der Localisation der Geschwüre stützt sich Verf. auf ein Material von 577 Sectionen in Hamburg und Leipzig. Danach war ergriffen: das Ileum 510 mal, das Coecum, vielfach unter Miterkrankung des Wurmfortsatzes 247 mal, das Colon 184 mal, das Jejunum 41 mal, das Rectum 12 mal. Sowohl Zahl und Intensität der Darmgeschwüre wie auch die Localisation wechseln nach Oertlichkeit und Epidemieen.

Die Frage, ob Abdominaltyphus, d. h. die durch den Typhusbacillus hervorgerufene Infectionskrankheit auch ohne specifische Darmaffection bestehen kann, möchte Verf. bejahen; mit vollem Recht, denn es sind gerade noch nach dem Erscheinen des Buches einige sehr frappante einschlägige Beobachtungen publicirt worden.

Die interstitielle Myocarditis bei Typhus scheint, wenn überhaupt vorhanden, in der Mehrzahl der Fälle wieder zurückzugehen. Endocarditis gehört zu den grössten Seltenheiten. Ein Theil der Schleimhautgeschwüre im Kehlkopf geht aus Infiltrationen der Lymphfollikel hervor. Diese Geschwüre finden sich hauptsächlich an der Basis des Kehldeckels, zwischen den Giessbeckenknorpeln und an der hinteren Ansatzstelle der Stimmbänder.

Atelektasen und lobuläre Pneumonieen hängen auf das Innigste mit der Bronchiolitis der Typhuskranken zusammen. Nicht selten sind auch, namentlich nach lang hingezogenen Typhen, hypostatische Verdichtungen. Die lobäre Lungenentzündung bei Typhus ist meist eine wahre fibrinöse Pneumonie und durch den Fränkel-Weichselbaum'schen Diplococcus, nur selten durch den Friedländer'schen Bacillus hervorgerufen. Streptokokkenpneumonieen sind seltener. Lungengangrän findet sich als Ausgang der fibrinösen Pneumonie, als Folge jauchig-eitriger Embolie, vor Allem aber nach Aspirationspneumonieen verschiedenster Herkunft. Die Veränderungen am Centralnervensystem sind meist geringe.

Hinsichtlich des Verlaufs unterscheidet Verf. eine bösartige, foudroyante, eine langsam verlaufende schwere und mittelschwere, und eine unausgebildete abortive Form; doch sind Typhus levissimus und T. abortivus nicht identisch, aber beide sind nach den Erfahrungen des Verf.'s noch häufiger wie die schweren Formen von Nachschüben und Recidiven gefolgt.

Neben der Typhusinfection durch die sich im Körper vermehrenden Bacillen nimmt Verf. auch die Möglichkeit einfacher Intoxicationen durch die Toxine der Bacillen an, welch' letztere z. B. in den Nahrungsmitteln durch Erhitzen, Braten etc. abgetödtet sein können, während die Gifte wirksam bleiben. Für diese Annahme spricht neben den Ergebnissen der Thierexperimente die Erfahrung Curschmann's, dass während

schwerer Typhusepidemieen im Verlauf von Haus- und Familienendemieen auch Erkrankungen beobachtet werden, die sich am ungezwungensten durch eine reine Toxinwirkung erklären. Diese Erkrankungen dauern unter schweren Allgemeinerscheinungen, oft mit Diarrhöen, nur hier und da mit Milztumor verbunden, nicht über dreimal 24 Stunden. Roseolen fehlen.

Die bösartige Form des sog. hämorrhagischen Typhus hat Verf. nur 6 mal beobachtet; die septikämische Form führt er auf Mischinfectionen zurück.

Der Tod erfolgt in den ungünstigen Fällen entweder in Folge der Schwere der Intoxication, oder im Anschluss an ungewöhnliche Entwicklung und schlimmen Verlauf der Localisationen (Meteorismus, Darmblutung, Peritonitis) oder der letale Ausgang ist bedingt durch die Complicationen (Lunge, Niere). Hochgradigen Meteorismus bei diätetisch nicht vernachlässigten Kranken bezeichnet Verf. direct als ominös, weil er „fast der directe Ausdruck für das Maass der Giftwirkung auf das Darmnervensystem und die Muscularis“ ist.

Es ist leider in dem engen Rahmen einer kurzen Besprechung nicht möglich, noch weiter auf den reichhaltigen Inhalt des Buches einzugehen. Um so mehr sei dessen Lectüre empfohlen, da fast jede Seite die ausgedehnte Erfahrung des Verf.'s verräth. Ganz besonders kommt diese auch in dem umfangreichen Capitel „Analyse der einzelnen Erscheinungen und Complicationen“ zum Ausdruck, welches in diesem Referat gar nicht berührt werden konnte. *v. Kahlden (Freiburg).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Sitzung vom 3. Juni 1898.

Jeanselme theilt eine weitere Beobachtung von Vortäuschung einer Nervenverdickung am Cubitalis durch Lymphdrüsen mit bei einem Manne mit mutilirenden Panaritien, wo die Diagnose zwischen Lepra und Syringomyelie schwankte.

Ferrand berichtet über einen Fall von beiderseitiger Cystenniere, auch die Leber und die Ovarien zeigen eine sehr grosse Zahl kleiner Cysten.

Réndu berichtet über eine vollkommen latent verlaufene Lungengangrän bei einem sehr herabgekommenen 73-jährigen Manne. Pat. war sogar längere Zeit fieberfrei.

Rénon und **Follet** berichten über einen Fall von nacheinander aufgetretener beiderseitiger Parotitis im Anschluss an eine äusserliche Application von Jodtinctur auf die Vorderfläche der Brust.

Sitzung vom 10. Juni 1898.

Millian demonstrirt eine Patientin mit chronischer Hydarthrosis der Phalangealgelenke, vielleicht blennorrhagischer Genese.

Marinesco berichtet über neue Untersuchungen über die Veränderungen der neurösen Centra nach Ausreissung der Nerven. (S. dieses Centralblatt, Bd. 11, 1900, S. 129). Er hat diesmal am Hund gearbeitet. 10 Tage nach Ausreissung des Ischiadicusstammes findet man die Zellen geschwollen, blass, die chromatische Substanz geschwunden. Neben dieser Achromatose fallen Formveränderungen, Atrophie des Kerns und Kernkörperchens auf, welch' letzteres ganz verschwinden kann. Die indirecten sensibeln Neurone zeigen keinerlei Veränderung. Wenn das Kernkörperchen zu Grunde geht, sieht man im Kern diffus vertheilt durch den Zerfall desselben entstandene chromatische Granula.

Sevestre berichtet über einen Fall von Meningitis nach Pneumonie, der in Heilung endete. Bakteriologisch wurde nicht untersucht.

Sitzung vom 17. Juni 1898.

Jacquet demonstrirt einen Patienten mit gummöser Periostitis der Tibien, welche einer 14-tägigen Einreibungscur und Jodkalidarreichung von 5—8 g widerstand, um in wenigen Tagen nach 2 Kalomelinjectionen zu schwinden.

Rénon berichtet über einen Fall von transitorischer Glykosurie bei einer Amme im Anschluss an Somatosedarreichung. Die Milch war viel reichlicher geworden, dabei Durst und grosse Müdigkeit der Amme. Das Kind schien gegen die Milch Widerwillen zu empfinden.

Galliard und **Bernard** berichten über einen Fall von Lungengangrän, der durch Pneumotomie ohne Erfolg behandelt wurde, und zwar deswegen, weil, wie die Section ergab, an einer entfernteren Stelle der Lunge ein abgekapseltes Empyem vorhanden war.

Rénon sah bei einer analogen Operation Hämoptoë eintreten.

Netter sah rapide Heilung nach einer Operation eines solchen Gangränherdes. Oft jedoch sind multiple Herde vorhanden oder die Gangrän kann hauptsächlich in dilatirten Bronchien sitzen, wenn man jetzt nach der Incision tamponirt, kommt es zu gefährlicher Secretstauung.

Florand berichtet über einen weiteren, letal verlaufenen Fall von epidemischer Meningitis. Die Lumbalpunction ergab eine klare Flüssigkeit mit zahlreichen Meningokokken, dasselbe ergab die Cultur aus Fingerblut, während das Nasensecret vorwiegend Staphylokokken enthielt.

Netter betont, dass, seitdem er am 13. Mai auf das Bestehen einer Epidemie aufmerksam machte, gestützt auf 5 eigene Fälle, nunmehr in 4 Wochen schon 32 Fälle mitgetheilt worden sind.

Dalché erwähnt einen Patienten, der vor 10 Jahren im Anschluss an eine Pneumonie eine Meningitis überstand.

Sitzung vom 24. Juni 1898.

Florand berichtet über einen Fall von in Heilung ausgegangener Meningitis nach Keuchhusten bei einem 2-jährigen Mädchen; auch eine damals bestandene Aphasie ist ganz zurückgegangen.

Rénon und **Follet** demonstriren einen 77-jährigen Patienten mit Raynaud'scher Krankheit, seit 6 Wochen bestehend.

Thibierge demonstrirt 2 Patienten im Alter von 15 und 18 Jahren mit fötaler Ichthyosis. Er meint, dass diese Form von der gewöhnlichen Ichthyosis wohl zu trennen ist.

Moizard und **Jacobson** sprechen über cardio-tuberculöse Cirrhose bei Kindern und erörtern unter Anführung 3 eigener Fälle, insbesondere das Zustandekommen jener Fälle, bei welchen die Pericarditis latent bleibt, also jene Form, wie sie Ref. als pericarditische Pseudolebercirrhose beschrieb (s. dieses Centralbl., Bd. 7, 1896, S. 711).

Friedel Pick (Prag).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Männliche Geschlechtsorgane.

Koenig, René, Beitrag zum Studium der Hodentuberculose. Leipzig 1898. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss. Bern.

Lange, Max, Ueber complete Verdoppelung des Penis, combinirt mit rudimentärer Verdoppelung der Harnblase und Atresia ani. Aus dem pathol. Institut der Univ. Leipzig. Mit 5 Fig. im Text. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 24, 1898, Heft 2, S. 223—231.

Lockwood, C. B., Undescended Testis from a Man aged forty-two Years. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897 : 1898, S. 136—139.

Loewenhardt, Mittheilung zur Torsion des Samenstranges. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. 1, S. 85.

Meiser, Karl, Ueber einen Fall von sarkomatöser Degeneration des Abdominalhodens. Aus dem Elisabeth-Diakonissen- und Krankenhaus zu Berlin. Kiel 1897. 8°. 12 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Most, Ueber maligne Hodengeschwülste und ihre Metastasen. Mit 1 Taf. Archiv für pathologische Anatomie, Band 154, 1898, Heft 1, S. 138—177.

Nakarai, S., Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in den gesunden Genitalorganen von Phthisikern. Aus dem pathol. Institut der Univ. Leipzig. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 24, 1898, Heft 3/4, S. 327—343.

Nissen, Jes., Beitrag zur Lehre von der Tuberculose der männlichen Genitalorgane. Kiel 1898. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Poland, John, Columnarcelled Carcinoma of Testis. Card Specimen. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLVIII, 1897 : 1898, S. 161—163.

Potejenko, W., Zur Casuistik der acuten eitrigen Prostatitis. Medicinskoje Obosrenje, 1898 No. 4. (Russisch.)

Schurygin, N. A., Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen membri virilis im Greisenalter. Pathol.-anat. Laborat. der militär.-medic. Akademie in St. Petersburg. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 39, 1898, No. 44, S. 1737—1741.

Sitzenfray, Anton, Beitrag zur Lehre von den Lipomen des Samenstranges. Mit 1 Taf. Strassburger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 22, 1898, Heft 2, S. 386—391.

Welti, Rudolf, Ueber einen Fall von Prostatasarkom im Kindesalter. Kinderspital in Zürich. Bern 1898. 8⁰. 32 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Zürich.

Wenzel, Karl, Beitrag zur Statistik des Carcinoma penis. Chirurg. Klinik in Bonn. Düsseldorf 1898. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss. Bonn.

Wilms, Embryome und embryoide Tumoren des Hodens, Dermoide, Cystoide, Enchondrome, Mischgeschwülste. Mit 3 Abb. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 49, 1898, Heft 1, S. 1—26.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Arcoleo, Contributo clinico ed anatomopatologico allo studio della tubercolosi della mammella. Archivio italiano di ginecologia, Anno I, 1898, No. 4, S. 368—372.

— —, Riforma medica, Anno XIV, 1898, No. 129.

Argellier, Jean, De la tuberculose mammaire. Lyon 1898, Rev. 8⁰. 84 SS.

de Argenta, Celestino, Note sur les kystes mucodermoides de l'ovaire. La Gynécologie, Année 3, 1898, No. 4, S. 420—427.

Babcock, W. Wayne, The Coexistence of Fibromyoma and Carcinoma of the Uterus. With a Report of three Cases. The American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XIII, 1898, No. 5, S. 401—406.

Babes, V., et **Proca, Héléne,** Etude sur l'anatomie pathologique du placenta. Avec 3 planches. Annales de l'institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest, Vol. VI, 1894/95 : 1898, S. 432—465.

Baldy, J. M., Two Cases of primary Carcinoma of the fundus uteri. The American Journal of Obstetr. and Diseases of Woman and Children, Vol. XXXVIII, 1898, No. 249.

Balloch, E. A., Adenoma of the Breast. The American Journal of Obstetr. and Diseases of Women and Children, Vol. XXXVIII, 1898, No. 250.

Baraban et **Vautrin,** Tumeur fibrokystique du col utérin d'origine congénitale. Annales de gynécologie et d'obstétrique, Tome L, 1898, Déc., S. 412—418.

Baron, P., Fibrosarcome du ligament large. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 12, S. 458—459.

Bertholet, Jean, Des kystes dermoides des ligaments larges. Lyon 1898, Rev. 8⁰. 68 SS.

Blazejezyk, Thomas, Ein Fall von Gravidität bei doppelseitiger Zerstörung der Ovarien durch Kystome. Greifswald 1898. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Boursier et **Monod,** Contribution à l'étude des kystes mucodermoides de l'ovaire. La Gynécologie, Année 3, 1898, No. 3, S. 204—220.

Buddenberg, Heinrich, Ein Fall von Carcinom beider Ovarien und dessen Metastasen. Aus dem pathol. Institut. Kiel 1897. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss.

Clark, J. G., Carcinoma developed from the Wall of a dermoid Cyst of the Ovary. The American Journal of Obstetr. and Diseases of Women and Children, Vol. XXXVIII, 1898, No. 249.

Cornil et **Marie, R.,** Epithéliomas papillaires du sein. Avec 4 fig. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 14, S. 519—526.

Cumston, Charles Greene, Epitheliomatosis of the Breast. Annals of Surgery, Part 72, 1898, S. 716—725.

Cullingworth, Pyosalpinx with multiple Abscesses of the Ovary. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXIX, 1898, S. 47—50.

— —, Fibroma of the Ovary. Ebenda, S. 279—281.

— —, Fibromyomata of the Uterus causing intestinal Obstruction and Death two Years after the Menopause. Ebenda, S. 282—284.

Da Costa, John C., Two Cases of Fibroma of the Broad Ligament. The American Journal of Obstetr. and Diseases of Women and Children, Vol. XXXVIII, 1898, No. 249.

Danckworth, Paul, Ueber die Einwirkung des Diabetes mellitus auf die Function der weiblichen Genitalorgane. Halle a. S. 1898. 8⁰. 101 SS. Inaug.-Diss.

Dartignes, Tumeur solide de l'ovaire gauche. Fibrosarcome compliqué de torsion du pédicule. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 19, S. 657—660.

Dauber, J. H., A Case of large cystic abdominal Tumour probably of the Broad Ligament or Ovary of unusual Duration and slow Growth. The Lancet, 1898, Vol. II, No. XII = 3916, S. 746.

Délévièleuse, Marcel Robert, Vier Fälle von primärem Vaginalcarcinom. Strassburg i. E. 1897. 8⁰. 69 SS. Inaug.-Diss.

Dietz, Johann, Zur Casuistik der rudimentären Ovarialparasiten. Pathol. Institut zu Giessen. Giessen 1897. 8⁰. 32 SS. Inaug.-Diss.

Dinkler, Carl Hermann, Ueber subperitoneales Emphysem nach Ruptura uteri. Kgl. Frauenklinik in Dresden. Düsseldorf 1898. 8⁰. 41 SS. Inaug.-Diss. Bonn.

Dubois, Emile, Contribution à l'étude des sarcomes de l'ovaire. Paris 1898, Steinheil. 8⁰. 84 SS.

Dudley, Ovarian Cyst, fibroid Tumour of the Uterus. The American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XIII, 1898, No. 3, S. 275—277.

Duncan, Adenocarcinoma of Uterus and left Ovary. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXIX, 1898, S. 289—290.

Durante, G., Kyste de l'ovaire chez un nouveau-né. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 12, S. 464.

Eber, A., Weibliche Genitalorgane. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 3, 1896, Hälfte 2, S. 413—425.

Eberlein, Kleinzelliges Rundzellensarkom als Scheidenpolyp beim Pferde. Berliner Poliklinik für grosse Hausthiere. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 10, 1898, Heft 1. Mit Abb.

— —, Sarcoma pendulans am Unterkiefer des Pferdes. Ebenda.

— —, Carcinom der Vulva und der Clitoris beim Pferde. Berliner Poliklinik für grosse Hausthiere. Ebenda, Heft 1. Mit Abb.

— —, Primäres Carcinom der Clitoris beim Pferde. Ebenda. Mit Abb.

Enderlein, Eduard, Ueber zwei Fälle von Sarcoma uteri nebst einem Fall von totaler Atresie der Scheide. Erlangen 1897. 8⁰. 37 SS. Inaug.-Diss.

Falk, Edmund, Zur Casuistik von Geschwulstentwicklung und Doppelbildung der Gebärmutter. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 22, 1898, No. 52, S. 1418—1424. Mit 1 Abb.

Fantino, Giuseppe, Sul carcinoma della mammella. Riforma medica, Anno XIV, 1898, No. 123—126.

Feuchtwanger, Jacob, Ein Uterusmyom mit Knorpel- und Knochenbildung. Strassburg i. E. 1897. 8⁰. 21 SS. Inaug.-Diss.

Finke, Joseph, Zur Histologie der Eclampsieplacenta. Freiburg i. B. 1897. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss.

Flesch, Max, Puerperalfieber mit tödtlichem Ausgang. (Schluss.) Zeitschrift für praktische Aerzte, Jahrgang 7, 1898, No. 22, S. 777—784.

Fox, J. F., Dermoid Cyst of the Ovary with Report of two Cases. Journal of the American medical Association, Vol. XXX, 1898, S. 1508—1510.

Franke, Richard, Mikroskopische Untersuchungen über maligne Tumoren der Vulva und Vagina mit besonderer Berücksichtigung des Carcinoms. Kgl. Univ.-Frauenklinik (R. Olshausen). Berlin 1898. 8⁰. 110 SS. Inaug.-Diss.

Fränkel, L., Maligne Tumoren der Placentarstelle des Uterus. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. 1, S. 141.

v. Franqué, Otto, Ueber Urnierenreste im Ovarium, zugleich ein Beitrag zur Genese der cystoiden Gebilde in der Umgebung der Tube. Aus der kgl. Univ.-Frauenklinik Würzburg. Mit 21 Abb. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 39, 1898, Abth. 3. S. 499—525.

— —, Ueber Sarcoma uteri. Kgl. Univ.-Frauenklinik in Würzburg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 41, S. 1301—1303.

Frisch, Max, Ueber Atonia uteri. Bonn 1898. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss.

Freund, H. W., Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane in ihren physiologischen und pathologischen Veränderungen zu anderen Organen. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 3, 1896, Hälfte 2, S. 170—213.

Gerlach, Ernst, Ueber Hämatokolpos und Hämatometra im Anschluss an zwei in der Greifswalder gynäkol. Klinik beobachtete Fälle. Greifswald 1898. 8⁰. 32 SS. Inaug.-Diss.

Gessner, A., Die Bakterienbefunde bei den puerperalen Erkrankungen. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 3, 1896, Hälfte 2, S. 155—170.

Giglio, Patologia dell' uovo e sua etiologia. Ricerche anatomo-istologiche sulle alterazioni deciduo-placento fetali di relazione con le malattie infettivi transmissibili dei genitori. Archivio italiano di ginecologia, Anno I, 1898, No. 4, S. 330—340.

Goldberg, Oscar, Ueber Verdoppelung des Uterus. Freiburg i. B. 1897. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss.

Gottschalk, Ueber einen Fall von sogenanntem subchorialem tuberösem Hämatom. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 40, 1899, Heft 1, S. 171—175.

Gow, W. J., Cystic intraligamentous Myoma with double Uterus. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XL, 1898, S. 134.

Grammatikati, J., Ueber die Veränderungen der Ovarien unter dem Einfluss intrauteriner Injectionen. Wratsch, 1898, No. 25. (Russisch.)

Guibé, Fibrome calcifié de l'utérus. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 15, S. 561—562.

Halstead, A. E., Tuberculosis of the mammary Gland. Annals of Surgery, Part 72, 1898, S. 685—708.

Halsted, William S., Clinical and histological Study of certain Adenocarcinomata of the Breast. Annals of Surgery, Part 71, 1898, S. 557—577.

Harbers, Paul, Zur Lehre von der Uebertragung der Tuberculose auf den Fötus. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1898. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Hirschmann, Moritz, Anatomie des Sarcoma mucosae uteri. Berlin 1898. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Hoffmann, Johannes, Ueber Dermoide des Eierstockes. Frauenklinik der kgl. Charité zu Berlin. Berlin 1898. 8°. 52 SS. Inaug.-Diss.

Hurdon, Elisabeth, Endothelioma of the Cervix Uteri. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Vol. IX, 1898, No. 89, S. 186—190.

Isenburg, Siegmund, Ueber para- und perimetrische Exsudate. Berlin 1897. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Jung, Ueber das mikroskopische Präparat eines beginnenden Carcinoms der Portio vaginalis. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. 1, S. 41.

Kaufmann, Ein Uterus bicornis duplex mit Vagina duplex. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. 1, S. 79.

— —, Untersuchungen über das sogenannte Adenoma malignum, speciell dasjenige der Cervix uteri, nebst Bemerkungen über Impfmetastasen in der Vagina. Archiv für pathologische Anatomie, Band 154, 1898, Heft 1, S. 1—46. Mit 2 Taf.

Keilmann, Demonstration einer Missbildung (Uterus duplex etc.). 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. 1, S. 173.

— —, Demonstration eines puerperalen Uterus mit Portiocarcinom. Ebenda, S. 175.

Kinoshita, S., Ueber grosszellige, deciduazellenähnliche Wucherungen auf dem Peritoneum und den Ovarien bei intrauteriner Schwangerschaft. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 8, 1898, Heft 5, S. 500—509.

Koppert, Adam, Zur Casuistik des Carcinoms der äusseren Genitalien des Weibes. Jena 1898. 8°. 24 SS. 4 Taf. Inaug.-Diss.

Kortenbeitel, Otto, Zur Casuistik der Uterusfibromyome während der Schwangerschaft im Anschluss an einen in der Greifswalder Univ.-Frauenklinik zur Behandlung gekommenen Fall. Greifswald 1898. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Kossmann, Studien zur normalen und pathologischen Anatomie der Placenta. Mit1 4 Heliogravüren. Archiv für Gynäkologie, Band 57, 1898, Heft 1, S. 224—259.

Kreutzmann, Heinrich, Ein Fall von Axendrehung des Uterus durch Geschwülste. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 22, 1898, No. 32, S. 873—874.

Kworostansky, Zur Aetiologie der epithelialen Eierstocksgeschwülste und Teratome. Mit 10 Abb. Archiv für Gynäkologie, Band 57, 1898, Heft 1, S. 1—26.

Lea, Microscopic Sections of uterine mucous Membrane. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXIX, 1898, S. 322—323.

Levy, S., Ein Beitrag zur Aetiologie der Uterusmyome. Strassburg i. E. 1898. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Lewers, Arthur H. N., A Case of primary Sarcoma of the Body of the Uterus (Deciduoma malignum) in a Patient twenty four hours of Age. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXIX, 1898, S. 246—258.

— —, Primary Sarcoma of the Body of the Uterus (Deciduoma malignum). Ebenda, Vol. XL, 1898, S. 225.

v. Lockstaedt, Paul, Ueber Vorkommen und Bedeutung von Drüsenschläuchen in den Myomen des Uterus. Berlin 1898. 8°. 50 SS. Inaug.-Diss. Königsberg i. Pr.

Maass, Georg, Beitrag zur Casuistik der Uterusrupturen mit besonderer Berücksichtigung der mikroskopischen Untersuchung eines speciellen Falles aus der geburtshülfl. Station der kgl. Charité zu Berlin. Berlin 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Macnaughton-Jones, Uterine Fibroid with anomalous ovarian Tumour. Transactions of the obstetrical Society of London. Vol. XL, 1898, S. 154.

Marshall, G. Balfour, A Case of ruptured ectopic Gestation about the fifth Week. A Contribution to the Etiology and pathological Anatomy of early tubul Pregnancy. Glasgow medical Journal, Vol. L, 1898, No. 4, S. 257—278.

Moser, Hans, Zur Kenntniss der Ovarialhernien. Berlin 1898. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.
Müllem, Hubert, Ueber ein grosses intraparietales Uterussarkom. Greifswald 1897. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.
Müller, F. W. K., Ueber Tetanus puerperalis. Greifswald 1897. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.
Munk, Will., Ueber Pruritus vulvae mit Carcinom der Vulva. Stadtamhof 1898. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.
Neugebauer, Franz Ludwig, Die Fremdkörper des Uterus. Zusammenstellung von 550 Beobachtungen aus der Literatur und Praxis. 2. Ausgabe. Berlin 1897, Karger. 8°. 144 SS.
Neumann, Sigfried, Beiderseitige Tubengeschwulst. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang 3, 1898, No. 40, S. 958.
Noll, Ferdinand, Ueber Hydrocele feminae (Hydrocele ligamenti uteri rotundi). Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 22, 1898, No. 29, S. 765—768.
Ojemann, Eduard, Ein Fall von primärer Tubentuberculose. Tübingen 1897. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.
Pearce, F. Savary, A Case of intracanalicular Fibroma of both mammary Glands. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. I, 1898, No. 8, S. 238—241.
Pestemazoghi, C., Utérus fibromateux double kyste dermoide des ovaires. Archives générales de médecine, 1898, Juillet, S. 111—113.
Pfannenstiel, Ueber das maligne Deciduom des Uterus. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. 1, S. 93.
Phillips, John, Fibromyoma of the vaginal Wall. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XL, 1898, S. 130.
Playfair, Carcinoma of the Uterus. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXIX, 1898, S. 288—289.
Quervain, Zur Differentialdiagnose der Bauchgeschwülste. Ueber die Lostrennung und Wanderung der Ovarialcysten. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 49, 1898, Heft 1, S. 67—77.
Reichel, Joh. Wolfgang, Ueber Cervicalgonorrhoe. Strassburg i. E. 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.
Renner, William, A Case of Elephantiasis of the Vulva. Colonial Hospital. Freetown, Sierra Leone. British medical Journal, 1898, No. 1969. With 1 Fig.
Rhein, Albert, Ueber zwei Fälle von primärem Carcinom beider Ovarien. Greifswald 1898. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.
Ries, Emil, Steinbildung im Ovarium. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 40, 1899, Heft 1, S. 73—85. Mit 1 Abb.
Roberts, E. Hubert, A Case of Fibroma of the Ovary undergoing calcareous Degeneration. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXIX, 1898, S. 8—12.
Rolly, Friedrich, Ueber einen Fall von Adenomyoma uteri, Uebergang in Carcinom und Metastasenbildung. Berlin 1897. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss. Heidelberg.
Rosenstein, Paul, Ein Beitrag zur Kenntniss überzähliger Ovarien. Aus der Univ.-Frauenklinik. Königsberg i. Pr. 1898. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.
Routh, Amand, Specimen of malignant Papilloma of the Uterus. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXIX, 1898, S. 5—7.
Runkel, Alfred, Ueber cystische Dottergangsgeschwülste (Enterokystoma Roth). Pathol. Institut zu Marburg. Marburg 1897. 8°. 33 SS. 1 Doppeltaf. Inaug.-Diss.
Sauer, Anton, Die sogenannten angeborenen Verschlüsse des einfachen weiblichen Genitalkanals auf Grund der gesammten einschlägigen Literatur. Freiburg i. B. 1897. 8°. 113 SS. Inaug.-Diss.
Scharfenberg, Bruno, Ueber spontane Ruptur von Ovariencysten mit besonderer Berücksichtigung eines in der Greifswalder Univ.-Frauenklinik beobachteten Falles. Greifswald 1897. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.
Scherer, Joseph, Zwei Fälle von sogen. malignem Deciduom. Berlin 1898. 8°. 25 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss. Heidelberg.
Schlayer, Carl, Ueber Hydrocele muliebris. Berlin 1898. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.
Schlickum, Emil, Ueber Graviditas extrauterina mit besonderer Berücksichtigung der Graviditas uterina. Greifswald 1898. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.
Schmith, August, Ueber Vulva- und Scheidenkrebs. Strassburg i. E. 1897. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.
Schuster, Hermann, Ein Fall von multiplen Fibromyomen des Uterus und der linken Tube neben gleichzeitigem Spindelzellensarkom des rechten Ovariums. Tübingen 1898. 8°. 36 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.
Selbach, Max, Das Sarkom des Uterus. Bonn 1898. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.
Spuler, Rudolf, Beiträge zur Histologie der Blasenmole. Kgl. Univ.-Frauenklinik in Berlin.

Mit 4 Abb. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 40, 1899, Heft 1, S. 129—133.

Sajetkin, N., Ein Fall von doppelseitigem papillärem Kystom der Ovarien und Vaginalcyste. Medicinskoje Obosrenje, 1898, August. (Russisch.)

Strebel, Zur Uterusverdrehung beim Rinde. Schweizer Archiv für Thierheilkunde, Band 39, 1898, Heft 4.

Strübe, Karl, Ueber Fibrome und Papillome der Ovarien. Heidelberg 1898. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Sutton, Bland, On Myomata of the Neck of the Uterus. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXIX, 1898, S. 160—167.

— —, An Ovary containing a calcareous Ball, probably a large calcified Corpus fibrosum. Ebenda, Vol. XL, 1898, S. 223.

Targett, J. H., Case of Sarcoma of the Uterus with Inversion. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXIX, 1898, S. 285—288.

Ten Oever, Andreas, Ueber die chronische Vergrösserung des Uteruskörpers. Haarlem 1898. 8°. 98 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Théophilidès, J., Quelques considérations sur les kystes dermoides de l'ovaire. Montpellier 1898, Hamelin frères. 8°. 94 SS.

Thiele, Friedrich, Ein Fall von Fibromyom der hinteren Muttermundslippe. Greifswald 1898. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Tóth, S., Drei Fälle von Fibroma uteri. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang 3, 1898, No. 40, S. 957.

Ulbrich, P., Mehrere Fälle von Missbildung der weiblichen Genitalien. Gynäkol. Klinik in Bonn. Bonn 1898. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Vogler, Max, Ueber einen Fall von Uterussarkom. Tübingen 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Walther, Johannes, Ein Fall von Gravidität bei Uteruscarcinom. Tübingen 1897. 8°. 58 SS. 1 Tabelle. Inaug.-Diss.

Weil, Ludwig, Sarcoma mucosae uteri. Berlin 1898. 8°. 73 SS. Inaug.-Diss.

Weitzel, Carl, Ueber ein Teratom des Ovariums. Aus dem pathol. Institut zu Giessen. Giessen 1897. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Wendeler, P., Zur senilen Atrophie der Eileiter. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 22, 1898, No. 51, S. 1386.

Wertheimer, Arthur, Ueber die gichtischen Fibromyome des Uterus. Strassburg i. E. 1898. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Wex, Ein Fall von doppeltem Mutterkuchen bei einfacher Frucht. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang 11, 1898, No. 23, S. 725—728.

Wichura, Karl, Ein Beitrag zur Lehre vom kriminellen Abort. Berlin 1898. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Wiener, Joseph, An unusual Case of uterine Sarcoma. Medical Record, Vol. LIII, 1898, No. 19 = 1435, S. 670.

Williams, J. Whitridge, Ein Fall von puerperaler Infection, bei dem sich Typhusbacillen in den Lochien fanden. Geburtshülfl. Abth. des Johns Hopkins Hospitals in Baltimore. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 22, 1898, No. 34, S. 925—928.

Williams, H. L., A Case of Adenocarcinoma of the Fundus uteri. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1898, No. 1, S. 13—16.

Willig, Wilhelm, Ueber den Einfluss der Schwangerschaft auf Ovarialtumoren. Greifswald 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Wygodzinski, Martha, Beitrag zur Histologie des malignen Deciduoms. Pathol.-anat. Institut der Univ. Zürich. Berlin 1898. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Sinnesorgane.

Axenfeld, Th., Missbildungen des Auges. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ophthalmologie, Jahrgang 28 für 1897, S. 207—235.

— —, Pathologie des Auges. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 3, 1896, Hälfte 2, S. 525—657.

— —, Demonstration von Geschwülsten des Auges. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. 1, S. 20.

Bach, L., Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung. Eine vergleichende und pathologisch-anatomische, experimentelle und klinische Studie über die Augenmuskelkerne, das Ganglion ciliare, die Reflexbahnen und das Reflexcentrum der Pupille. 1. Hälfte. Mit 14 Fig. Archiv für Ophthalmologie, Band 47, 1898, Heft 2, S. 339—387.

Bäck, S., Experimentell-histologische Untersuchungen über Contusio bulbi. Archiv für Ophthalmologie, Band 47, 1898, Abth. 1, S. 82—108. Mit 3 Fig.

Bietti, A., Contribuzione allo studio degli osteomi dell' orbita. Annali di oftalmologia, Anno XXVII, 1898, Fasc. 1/2, S. 32.

Bistis, J., Sur un cas de molluscum contagieux de la paupière inférieure. Clinique ophtalmologique, 1898, No. 20, S. 234.

Bock, Emil, Cyste der Haut des rechten Unterlides. Melanocarcinoma palpebrae inferioris dextrae. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 48, 1898, No. 36, S. 1731—1734.

— —, Melanosarcoma conjunctivae bulbi dextri — Tuberculosis conjunctivae palpebrae. Ebenda, No. 32, S. 1815—1819.

— —, Aussergewöhnlich grosse Granulationsgeschwulst der Hornhaut. Tuberculois sclerae. Ebenda, No. 39, S. 1860—1864.

Cappés, Paul, Casuistische Beiträge zur Lehre von den epibulbären Geschwülsten. Kgl. Univ.-Augenklinik zu Marburg. Mit 2 Abb. Marburg 1898. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Charasse, Otite moyenne chronique, trépanation de l'apophyse mastoide suivi de l'opération de Stokes et de la trépanation du crâne. Mort. Archives de médecine et de pharmacie militaires, Année 32, 1898, No. 8, S. 719.

Colucci, Gennaro, Linfosarcoma bilaterale dell' orbita. Contribuzione clinica anatomo-patologica. Lavori della clinica oculist. Univ. di Napoli, Vol. III, 1898, S. 236.

Delius, Rudolf, Ueber einen Fall von primärer eigentlicher Sehnervengeschwulst. Tübingen 1898. 8°. 20 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

— —, Tübingen 1898, F. Pietzcker. 8°. 20 SS. 1 Taf. und 1 Abb.

Donalies, C., Pathologie und pathologische Anatomie der Geschwülste des Gehörorgans. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 3, 1896, Hälfte 2, S. 717—741.

Eulenstein, H., Bewegliches, spongiöses Osteom des knorpeligen Theiles des äusseren Gehörganges. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 34, 1898, Heft 2, S. 40—44.

Ewetzki, F. O., Weitere Untersuchungen über die intraocularen Sarkome. Westnik Oftalmologii, 1898, Mai-Juni. (Russisch.)

Fage, Le sarcome des paupières. Archives d'ophtalmologie, Tome XVIII, 1898, No. 5, S. 298.

Fehr, Oscar, Ein Angiom der Conjunctiva bulbi. Aus der Augenheilanstalt von Hirschberg. Leipzig 1897. 8°. 26 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Franke, E., Die sogenannten Xerobacillen und die Pseudodiphtheriebacillen des Auges. Bemerkungen zu dem Aufsatz von F. Schanz: Ueber die Pathogenität der Loeffler'schen Diphtheriebacillen in No. 33. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 42, S. 675.

Gauthier, Un cas de tuberculose grave de l'oeil. Bulletin de la société belge d'ophtalmologie, 1898, No. 4, S. 55.

Gloor, Arthur, Ein Fall von Favus des oberen Augenlides. Univ.-Augenklinik von Mellinger in Basel. Mit 2 Figuren. Archiv für Augenheilkunde, Band 37, 1898, Heft 4, S. 358—363.

du Gourlay, Un cas d'érysipèle des paupières, rapidement mortel. Annales d'oculistique, Tome CXX, 1898, No. 3, S. 199.

Groenouw, A., Ein Fall von unpigmentirtem alveolärem Flächensarkom des Ciliarkörpers nebst Bemerkungen über das Vorkommen epitheloider Zellen in und auf der Retina bei Glaukom. Mit 2 Taf. Archiv für Ophthalmologie, Band 47, 1898, Heft 2, S. 282—309.

— —, Ueber das Sarkom des Ciliarkörpers und seine Beziehungen zu den Sarkomen des übrigen Uvealtractus. Ebenda, S. 398—420.

Gruber, R., Anatomische Studien zur Hornhaut-Pathologie. Mit 2 Fig. Archiv für Ophthalmologie, Band 46, 1898, Abth. 2, S. 360—367.

Grunert, K., Pathologie des Ohres. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 3, 1896, Hälfte 2, S. 686—717.

Guibert, Deux cas de sarcome mélanique de la choroide. Clinique ophtalmologique, 1898, No. 12, S. 135.

Günzburg, J., Seröse Cyste in der Orbita. Westnik oftalmologii, 1898, Mai-Juni. (Russisch.)

— —, Primärkrebs der Conjunctiva bulbi. Ebenda.

— —, Primäre Tuberculose der Regenbogenhaut. Ebenda.

Habben, Adolph, Ein Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Linsenluxationen. Augenklinik zu Jena. Jena 1897. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Hartmann, Eduard, Zwei neue Fälle von doppelseitiger knöcherner Stapesankylose. Otolaryng. Klinik von Siebenmann. Mit 4 Abb. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 23, 1898, Heft 2, S. 103—151.

Haug, Demonstration einer Abbildung von Elephantiasis auriculae. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 7. Versammlung, Würzburg 1898, S. 143.

v. Hedenström, Heinrich, Das metastatische Carcinom der Chorioidea. Augenklinik in Jena. Jena 1898. 8°. 41 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Hertel, E., Ueber die Folgen der Sehnervendurchschneidung bei jungen Thieren. Archiv für Ophthalmologie, Band 46, 1898, Abth. 2, S. 277—329.

Hess, C., Zur pathologischen Anatomie des angeborenen Totalstaares. Mit 2 Fig. Archiv für Ophthalmologie, Band 47, 1898, Heft 2, S. 309—318.

v. Hippel, E., Anatomische Befunde bei eitriger Keratitis des Menschen. Archiv für Ophthalmologie, Band 47, 1898, Abth. 1, S. 157—178. Mit 2 Fig.

— —, Ueber Anophthalmus congenitus. Ebenda, S. 227—242.

Jansen, Eine intratympanale Geschwulst. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 7. Versammlung, Würzburg 1898, S. 120—122.

Joerss, K., Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Thränenschlauches. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 35, Hamburg 1898. 44 SS. 1 Doppeltaf.

Katz, L., Ueber anatomische bez. pathologisch-anatomische Befunde am Gehörorgan. Mit Demonstrationen. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 7. Versammlung, Würzburg 1898, S. 136—143.

Kaufmann, Ein Fall von Melanosarkom der Chorioidea. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. 1, S. 80.

Kirchner, Demonstration eines Präparates von bösartiger Neubildung von Mittelohreiterung. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 7. Versammlung, Würzburg 1898, S. 196.

Klaas, Wilhelm, Ueber conjugirte Augenablenkung bei Gehirnkrankheiten. Medic. Klinik in Marburg. Marburg 1898. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Llug, Otto, Ueber pathologische Kernformen in der Hornhaut. Ein Beitrag zur Lehre von der Keratitis. Aus dem pathol. Institut zu Greifswald. Greifswald 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Kopff, Epithélioma volumineux de la conjonctive bulbaire. Recueil d'ophtalmologique, 1898, No. 5, S. 264.

Kranz, Carl, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntniss der angeborenen Excavationen der Sehnerven. Marburg 1898. 8°. 20 SS. 3 Taf. Inaug.-Diss.

Krückmann, E., Ueber eine Meningoencephalocele des Augapfels. Archiv für Ophthalmologie, Band 47, 1898, Abth. 1, S. 50—68. Mit 2 Fig.

Lagrange et **Flous,** Un cas de sarcome mélanique de la choroide. Annales d'oculist., Tome CXX, 1898, Livr. 2, S. 81.

Lübbers, Adolf, Beitrag zur Kenntniss der bei der disseminirten Herdsklerose auftretenden Augenveränderungen. Univ.-Augenklinik zu Marburg. Marburg 1897. 8°. 62 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Magers, J., Ueber hereditäre Sehnervenatrophie und hereditäre Chorioiditis. Correspondenzblätter des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen, Jahrgang 17, 1898, Heft 11, S. 385—395.

Manasse, Ueber primären Mittelohrkrebs mit secundären Labyrinthveränderungen. Mit 1 Tafel. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 7. Versammlung, Würzburg 1898, S. 109—119.

Meyer, R., Fall von Lupus der Conjunctiva. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. 1, S. 18.

— —, Fall von Streptokokkendiphtherie der Conjunctiva palpebrarum. Ebenda, S. 18.

v. Michel, J., Pathologische Anatomie des Auges. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ophthalmologie, Jahrgang 28 für 1897, S. 131—206.

Mitvalsky, Actinomycose du sac lacrymal. Archives d'ophtalmologie, Tome XVIII, 1898, No. 8, S. 508.

Mohr, Das primäre luetische Geschwür des Augenlides. Gyogyászat, 1898, No. 49. (Ungarisch.)

Mühlhaus, Carl, Ueber Herpes zoster ophthalmicus. Berlin 1898. 8°. 62 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Müller, Carl, Ueber Gefässneubildungen im Glaskörper. Leipzig 1897. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Prettner, Zur vergleichenden Statistik des Cysticercus cellulosae im Auge des Menschen und der Thiere. Thierärztliches Centralblatt, Jahrgang 21, 1898, No. 16.

Röthig, Paul, Ueber Linsenregeneration. Berlin 1898. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Richert, Karl Otto, Das Ekzem der Augen. Berlin 1898. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Rogman, Un cas de dégénérescence hyaline des paupières. Annales d'oculist, Tome CXX, 1898, Livr. 2, S. 89.

Sauer, Th., Ueber Blennorrhoea neonatorum. Geburtshülfl. Klinik in Bonn. Bonn 1898. 8°. 89 SS. Inaug.-Diss.

Schmidt-Rimpler, H., Ueber Ulcus rodens corneae. Mit 3 Abb. Archiv für Augenheilkunde, Band 38, 1898, Heft 1, S. 1—11.

Scholz, Adolf, Ueber Gliome der Retina mit besonderer Berücksichtigung zweier Fälle, welche in der hiesigen Augenklinik in den letzten Jahren zur Behandlung gekommen waren. Greifswald 1897. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Schöneberg, Walther, Ueber Opticusatrophie nach Basisfractur. Berlin 1898. 8⁰. 26 SS. Inaug.-Diss.
Schoute, G. J., Vena verticosa am hinteren Bulbustheile. Mit 2 Abb. Archiv für Ophthalmologie, Band 46, 1898, Abth. 2, S. 357—360.
Schübe, A., Durchbruch in das Labyrinth insbesondere bei der acuten Form der Mittelohreiterung. Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft, 7. Versammlung, Würzburg 1898, S. 123—133.
Schwarz, E., Ueber Fremdkörperriesenzellen um Cilien im Bulbus. Archiv für Ophthalmologie, Band 47, 1898, Abth. 1, S. 68—82. Mit 2 Fig.
Schwarz, Friedrich, Ueber contagiöse Augenentzündungen. Abth. für Augenkranke der kgl. Charité zu Berlin. Berlin 1898. 8⁰. 32 SS. Inaug.-Diss.
Sgrosso, P., Ricerche cliniche ed anatomo patologiche sulle alterazioni della retina nell' anemia perniciosa progressiva. Lavori della Clinica oculist. d. Univ. di Napoli, Vol. V, 1898, No. 3, S. 236.
Silex, Ueber tabische Sehnervenatrophie mit Skioptikondemonstration. Vortrag in der Berliner medic. Gesellsch. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 39, S. 853—858.
Sporleder, Ernst, Ueber einen Fall von symmetrischen Lymphomen der Orbita. Leipzig 1897. 8⁰. 14 SS. Inaug.-Diss.
Stirling, Alex., Sarcoma of the Orbit. Ophthalmological Record, Vol. VII, 1898, No. 7, S. 331.
Strzeminski, J., Ein Fall von essentieller Ophthalmomalacie. Archiv für Ophthalmologie, Band 47, 1898, Heft 2, S. 420—427.
Thompson, J. L., Glioma of the Retina. The Journal of the American medical Association, Vol. XXXI, 1898, No. 12, S. 628—632.
Thompson, J. Tatham, A Case of Cyst of the Hyaline Canal producing a double Lens. British medical Journal, 1898, No. 1964, S. 485.
Treitel, Leopold, Ueber das Carcinom des Ohres. Mit 1 Abb. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 23, 1898, Heft 2, S. 152—164.
Uhr, Emil, Beitrag zur Lehre von der sympathischen Augenentzündung, besonders ihrer pathologischen Anatomie. Univ.-Augenklinik in Marburg. Marburg 1898. 8⁰. 43 SS. Inaug.-Diss.
Uhthoff, Präparate von Scharlach-Diphtherie der Conjunctiva. 75. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1897 : 1898, Abth. 1, S. 19.
Usher, C. H., A Case of cavernous Angioma of Orbit. British medical Journal, 1898, No. 1966, S. 621.
Villinger, Friedrich, Die Erkrankungen des Ohres im Gefolge von Infectionskrankheiten. Tübingen 1898. 8⁰. 37 SS. Inaug.-Diss.
Wehrli, Eugen, Glaukom nach Neuroretinitis albuminurica und Neuroretinitis proliferans. Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. Aus der Berner Augenklinik. Wiesbaden 1898. 8⁰. 57 SS. 4 Taf. Inaug.-Diss. Bern.
— —, Archiv für Augenheilkunde, Band 37, 1898, Heft 3, S. 173—224. Mit 5 Abb.
Wintersteiner, H., Ueber Cysten und Concremente in der Lidbindehaut und Uebergangsfalte. Mit 6 Fig. Archiv für Ophthalmologie, Band 46, 1898, Abth. 2, S. 328—357.
Woods, Hiram, A Case of melanotic Sarcoma of the Choroid. Journal of Eye, Ear and Throat Diseases, Vol. III, 1898, No. 2, S. 107.

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Baer, Georg, Beitrag zur Kenntniss der acuten Vergiftung mit verschiedenen Alkoholen. Berlin 1898. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.
Déri, H., Zwei Fälle von Arsenkobaltvergiftung. Orvosi Hetilap, 1898, No. 37. (Ungarisch.)
Falconer, A. H., A Death from chronic Strychnin Poisoning. American Practitioner and News, Vol. XXVI, 1898, No. 1, S. 9.
Fialowski, B., Gerichtsärztliche Fälle. Orvosi Hetilap, 1898, No. 38. (Ungarisch.)
Harnack, Erich, und **Küstermann, J.,** Pathologisch-anatomische Studien über Quecksilbervergiftung nach subcutaner Einverleibung. Aus dem pharmakol. Institut zu Halle a. S. Fortschritte der Medicin, Band 16, 1898, No. 15, S. 563—574; No. 16, S. 603—614.
Kockel, Richard, Die gegenwärtige Bedeutung der gerichtlichen Medicin. Antrittsvorlesung. Leipzig 1898, S. Hirzel. 8⁰. 32 SS.
Kugel, Anton, Drei Fälle von Leuchtgasvergiftung. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1898, No. 51, S. 635—636.
Kunstmann, Erich, Zur Kenntniss der Phosphorvergiftung. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 49, 1898, Heft 5, S. 365—387.
Marshall, Trumbull, A Case of Chloroform Poisoning. Medical News, Vol. LXXIII, 1898, No. 21 = 1349, S. 654.

Martinek, Otto, Ueber die Unterscheidung des Todes durch Erhängen und durch Erdrosseln. Berlin 1898. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.
Müller, Julius, Ein Fall von acuter Strophanthusvergiftung. Berlin 1898. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.
Paulus, Peter, Ueber acute Oxalsäurevergiftung. Göttingen 1897. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.
Pietrowski, Georg, Ueber Sublimatintoxication mit besonderer Berücksichtigung der Darmerscheinungen. Freiburg i. B. 1897. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.
Schnid, Tod 30 Stunden nach einer längeren Narkose. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band 68, 1898, S. 377—378.
Schulz, Albert, Ueber Stichverletzungen vom Standpunkte der gerichtlichen Medicin. Berlin 1898. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.
Steinmetz, Eine Atropinvergiftung mit tödtlichem Ausgang. Archiv für öffentliche Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen, Band 18, 1898, Heft 3, S. 156—162.
Tillmann, Heinrich, Beitrag zur Lehre von der Salzsäureintoxication. Pathol.-anat. Institut. Kiel 1897. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.
Tolnai, Bernhard, Ein seltener Fall von Karbolvergiftung. Orvosi Hetilap, 1898, No. 29. (Ungarisch.)
Weigand, Bernhard, Ueber acute Cocainvergiftungen. Leipzig 1897. 8°. 20 SS. mit Tabellen. Inaug.-Diss.
Wien, Otto, Ueber einen Fall letaler subacuter Sulfonalvergiftung. Aus der Staats-Irrenanstalt zu Lübeck. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 39, S. 863—866.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Koniński, Karl, Eine neue Methode Paraffinschnitte auf dem Objectträger zu fixiren. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 15, 1898, Heft 2, S. 161—163.
Ljantz, A., Ueber die Färbung des gonorrhoischen Secrets mit einem Gemisch von Anilinfarben. Medicinskoje Obosrenje, 1898, Juni. (Russisch.)
Möller, W., Bemerkungen zur van Gieson'schen Färbungsmethode. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 15, 1898, Heft 2, S. 172—177.
Pfister, Hermann, Zur Härtung des Centralnervensystems in situ. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 17, 1898, No. 14, S. 643—644.
Ritter, C., Härtung von Blut, Sputum etc. auf Objectträgern. Mit 2 Holzschnitten. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 15, 1898, Heft 2, S. 159—161.
van Walsem, G. C., Ueber ein neues von E. Zimmermann in Leipzig gebautes grosses Mikrotom. Mit 1 Taf. und 1 Holzschn. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und mikroskopische Technik, Band 15, 1898, Heft 2, S. 145—155.
Weinrich, M., Ueber die Färbbarkeit des Gonococcus und sein Verhalten zur Gram'schen Methode. Laborat. der Klinik für Harnkrankh. (Guyon) im Hôpital Necker zu Paris. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 24, 1898, No. 6/7, S. 258—265.

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XI. Band.	**Jena, 7. April 1900.**	**No. 6/7.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber einen seltenen Ausgang einer Darminvagination.

Von Dr. **Friedrich Wechsberg.**

(Aus dem Senckenberg'schen pathologisch-anatomischen Institut in Frankfurt a. M.)

Mit 5 Abbildungen.

Nachfolgend mitgetheilter Fall kam am 8. Januar 1900 zur Section und bietet in seinem pathologisch-anatomischen Befunde manches, was seine Veröffentlichung wünschenswerth erscheinen lässt.

Zunächst sei es mir gestattet, aus der Krankengeschichte einige für die Beurtheilung des Falles vom pathologisch-anatomischen Standpunkte wichtige Daten mitzutheilen, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Sanitätsraths Dr. Harbordt verdanke:

J. B., 18 Jahre alt, ohne Belastung, als Kind mehrfach Lungenentzündung. Am 8. Juni 1898 wurde B. wegen eines acuten Magen-Darmkatarrhs — der Folge eines Diätfehlers —, in dessen Verlauf in wenigen Tagen ungefähr 18 Spulwürmer abgingen, in das Bezirkskrankenhaus zu W. aufgenommen. Die nach Abgang der Spulwürmer erwartete Heilung soll jedoch ausgeblieben sein, vielmehr habe sich unter neuen Schmerzen im Leibe eine umschriebene, faustgrosse, bewegliche, schmerzhafte Geschwulst entwickelt, die bald in der Mitte des Leibes über dem Nabel, bald in der Blinddarmgegend zu fühlen war. Als bald zu dem Zustande Fieber und die Zeichen drohender allgemeiner Peritonitis hinzutraten, wurde dem Patienten von dem behandelnden Arzte die Operation angerathen, in die derselbe jedoch nicht einwilligte. So blieb sich das Befinden in den nächsten Wochen unter den furchtbarsten Schmerzen und

mittleren Temperaturen ziemlich gleich, bis zuletzt unter gleichzeitigem Verschwinden der Geschwulst ein 8 cm langes Stück Blinddarm mit einem rechtwinklig abzweigenden, zusammenhängenden 4 cm langen Stück Dünndarm per anum entleert wurde. Darauf ging die Genesung rasch von Statten, sodass B. am 7. September 1898 aus der Spitalsbehandlung als geheilt entlassen werden konnte. (Nach einem Bericht des Herrn Districtsarztes Dr. Hellger in W. an Herrn Sanitätsrath Dr. Harbordt.) Vom September 1898 bis zum Juni 1899 blieb Pat. zu Hause, war jedoch erst seit Mai ohne Beschwerden und seit Juni wieder in Stellung. Ab und zu, namentlich nach Diätfehlern, litt er an Leibschmerzen. Am 24. Dec. 1899 erkrankte B. nun plötzlich mit Schmerzen im Leibe rechts, anhaltend aber zeitweise stärker werdend. Erbrechen, das durch 3 Tage andauerte. Wenig Appetit. Kein Schlaf. Schon 2 Tage vor dem Eintritt der stärkeren Beschwerden hatte sich Pat. nicht ganz wohl gefühlt. Am 28. Dec. wird er dem Heiligen-Geist-Spital in Frankfurt a. M. eingeliefert.

Interne Behandlung blieb ohne Erfolg, weshalb Pat. zur Vornahme eines eventuellen chirurgischen Eingriffes auf die chirurgische Abtheilung verlegt wurde, woselbst am 5. Januar 1900 in Chloroformnarkose die Laparotomie vorgenommen wurde, da man nach dem klinischen Krankheitsbilde eine Stenose im untersten Ileum annahm. Nach Eröffnung der Peritonealhöhle durch einen parallel zum Ligamentum Pouparti geführten, 2 cm über der Spina anterior superior beginnenden und 10 cm langen Schnitt erscheint das Peritoneum mit den Dünndarmschlingen in dieser Gegend und nach dem kleinen Becken zu verklebt, zumeist durch zarte, frische Adhäsionen, doch sind auch einzelne derbe Stränge da. Die Darmschlingen sind gebläht und gefüllt, injicirt und unter einander und mit dem Netz durch mannigfache Verklebungen verbunden, deren Lösung zum Theil sehr grosse Schwierigkeiten macht. Die Adhäsionen, zum Theil fibrinös, bluten ziemlich stark und müssen mehrfach Netzstränge abgebunden werden. Einmal findet sich zwischen zwei Verklebungen etwas Eiter. Besonders derb und schwer zu lösen sind die Verwachsungen nach der rechten Darmbeingrube zu. Hier sind Netz, Darm und Adhäsionsschwielen so dicht mit einander verbacken, dass eine Orientirung nur nach mühsamem Suchen und Trennen möglich wird, wobei eine Dünndarmschlinge einreisst. — Die Schlinge wird Anfangs comprimirt, später abgeschnürt; sie ist stricturirt und brüchig, offenbar narbig verändert; erst nachdem sie quer durchschnitten, abgeklemmt und nach aussen geschlagen ist, gelingt es unter Abbindung einer Anzahl von Netzsträngen festzustellen, dass sie in den Dickdarm mündete, der sich jetzt aus der Darmbeingrube auslösen lässt. Er hat an der Einmündungsstelle der Dünndarmschlinge ein Loch. Oberhalb desselben besteht kein Zusammenhang mit dem Dünndarm mehr. Das Coecum ist verlängert. Die Dünndarm- und die Colonöffnung wird in die Bauchwunde eingenäht und so ein künstlicher After angelegt, der Dünndarminhalt nach aussen geleitet, der Dickdarm tamponirt. Am 7. Januar 9 Uhr 45 Min. Abends erfolgt der Exitus letalis.

Sectionsprotocoll.

Mann B. 18 Jahre alt. Obducent: Geh. Rath Weigert.

Schwächliche Leiche.

In der rechten Leistengegend findet sich eine 15 cm lange, im unteren Abschnitt durch Nähte geschlossene Schnittwunde, die in das Innere der Peritonealhöhle hineinführt.

Die Thymus als röthliche, glatte Masse auf dem Herzbeutel aufliegend.

Herz von entsprechender Grösse. Musculatur braunroth, Klappen vollkommen zart.

Die linke Lunge mit der Brustwand vollkommen verwachsen, lufthaltig, schwach ödematös. Die rechte Lunge ohne Verwachsungen, in ihrem Unterlappen einige dunkelrothe, schlaffe, fleckige Partieen. Beide Lungen pigmentarm.

Schilddrüse etwas vergrössert, mit stark ausgebildetem mittlerem Lappen, im Durchschnitte grauroth, mit kleinen Alveolen.

Aortenintima vollkommen zart.

Hirn ohne Besonderheit.

Der Magen ist stark aufgebläht.

Die Milz normal gross, derb, blass, Malpighi'sche Körperchen klein.

In der Bauchhöhle schmierig-eitrige Flüssigkeit. Der obere Theil des Dünndarms ist eng, erst im unteren Theil wird derselbe sehr weit. Die Schlingen des unteren Dünndarms theilweise mit einander verklebt, einige derselben hängen ins kleine Becken hinein, sind enger und geröthet. In der Bauchwunde sind zwei Darmöffnungen eingenäht, eine vom Colon und eine vom unteren Theil des Dünndarms. Unterhalb der Oeffnung im Dickdarm findet sich ein Blindsack von 16 cm Länge, welcher 7 cm über seinem unteren blinden Ende eine thalergrosse, strahlige Narbe aufweist. Vom Processus vermiformis findet sich keine Spur vor. Die ganze Umgebung ist von reichlichen Eitermassen durchsetzt. Die Oeffnung, wo der Dünndarm bei der Operation abgeschnitten ist, zeigt aussen schmutziggrünliche Massen und einige Nähte, und die Schleimhaut ist an dieser Stelle feucht und geröthet. In der Gegend der Flexura lienalis findet sich wieder eine Art Blindsack, der an der Basis etwa 9 cm misst und ebenso tief ist. Dicht unterhalb desselben ist die Schleimhaut ohne Fältelung, glatt wie eine Serosa aussehend, aber am Rande etwas strahlig. Allmählich verschmälert sich diese weissliche, wie narbig aussehende Partie und nimmt nur den hinteren Theil des Dickdarms in Anspruch, während der vordere wieder eine deutliche Fältelung und schleimhautartige Beschaffenheit zeigt und etwas ausgebuchtet ist. In der Nähe der Flexura iliaca hört diese glatte, narbenartige Partie auf, und der unterste Theil derselben hat ein exquisit strahliges Aussehen. Oben beträgt die Breite der Narbe 6 cm, unten nur $1^1/_2$ cm, die ganze Länge 8 cm. In der Gegend der Narbe und oberhalb derselben ist der Darm bis auf 10 cm weit, unterhalb enge. — Rectum ohne Besonderheiten, ebenso der Dünndarm; der Magen ist sehr stark aufgetrieben, die Schleimhaut etwas macerirt; er enthält sauer riechende Flüssigkeit. Beckeneingeweide ohne Besonderheiten.

Ebenso die Nieren.

Leber blass-gelblich, ohne deutliche Läppchenzeichnung.

Diagnose: Narben im Coecum und oberhalb des Rectums. Blindsackartige Beschaffenheit des Colon ascendens und des Coecums. (Operative Entfernung einer Dünndarmstrictur.) Einnähung des Darmes in eine Bauchwunde. Eitrige Peritonitis.

Kurz zusammengefasst bestanden nun, soweit es aus dem Operations- und dem Sectionsbefunde ersichtlich ist, folgende Verhältnisse: Der Dünndarm mündet an abnormer Stelle, 16 cm distalwärts vom Coecumende, in das Colon ascendens ein. Knapp vor seiner Einmündung war er durch

eine Narbe stricturirt, welcher Umstand das klinische Bild des Darmverschlusses hervorrief und die Indication des operativen Eingriffes rechtfertigte. Des Weiteren bestanden zwei grosse Narben, und zwar die eine im Coecum, die andere oberhalb des Rectums. Oberhalb der letzteren, in der Gegend der Flexura lienalis, ein Blindsack. Als Zeichen einer abgelaufenen Peritonitis fanden sich zahlreiche bindegewebige Adhäsionen zwischen Netz, Darm und Peritoneum parietale in der rechten Darmbeingrube. Eine frische, eitrige Peritonitis, die, zum Theil schon vor der Operation bestehend, wohl als Resultat des Darmverschlusses anzusehen ist, zum Theil vielleicht auch durch das Einreissen einer Dünndarmschlinge während der Operation und das damit verbundene Einfliessen von Darminhalt in die Bauchhöhle hervorgerufen wurde.

Soweit wäre der Fall allerdings klar. Schwieriger gestaltet sich jedoch die Beantwortung der Frage:

1) welcher Natur wohl der Process gewesen sein mag, als dessen Residuum wir die drei Narben a) im Dünndarm, b) im Coecum, c) oberhalb des Rectums vorfanden,

2) ob auch die abgelaufene Peritonitis auf denselben zurückgeführt werden kann,

3) ob und auf welche Weise sich durch denselben die abnorme Einmündung des Dünndarms in das Colon erklären lässt.

Die grosse Zahl derjenigen Processe im Darm, welche mit Narbenbildung ausheilen, können wir dadurch etwas einengen, dass uns im vorliegenden Falle über den Charakter der Narben noch bekannt ist, dass die eine derselben, die im Dünndarm, zu einer hochgradigen Strictur führte, dass ferner auch die Narbe oberhalb des Rectums ein Hinderniss für die Fortschaffung des Darminhalts abgegeben haben muss, denn wir finden im Sectionsprotocoll die Angabe, dass der Darm oberhalb der Narbe über dem Rectum weit, unterhalb derselben jedoch enge gewesen sei, wenngleich die Verengerung nicht so gross war, um klinische Bedeutung zu erlangen. Die im Coecum sitzende Narbe können wir für die Beurtheilung dieser Frage nicht verwerthen, da dieser Darmabschnitt durch die abnorme Einmündung des Dünndarms gewissermaassen aus der Bahn, die der Darminhalt ging, ausgeschaltet war.

Die Narbenstricturen des Darms sind nun überwiegend oft die Folge von Darmulcerationen, und zwar so überwiegend oft, dass wir nach Nothnagel dieselben fast als ausschliessliche Veranlassung ansehen können. Sehen wir von den narbigen Stricturen des Mastdarms ab, für welche besondere ätiologische Momente herangezogen werden müssen, so führen folgende ulcerative Processe besonders oft zu narbigen Stricturen: tuberculöse und Stercoralgeschwüre (von Grawitz als Decubitalgeschwüre bezeichnet), seltener das Ulcus duodeni rotundum, die dysenterischen und katarrhalisch-folliculären Geschwüre, die sich aus syphilitischen Erkrankungsformen ergebenden, schliesslich noch, aber äusserst selten, wenn überhaupt, die typhösen, wobei jedoch nicht behauptet werden soll, dass andere ulcerative Processe nicht eventuell auch zu Narbenstricturen führen könnten. Doch erscheint es von diesen nicht sicher nachgewiesen und ereignet sich jedenfalls sehr selten (Nothnagel). Uebrigens hat Woodward auch die Ansicht von der früher so häufig angenommenen Stenosirung durch dysenterische Narben widerlegt. Neben den Narbenstricturen auf Grund von Darmgeschwüren kommen andere ätiologische Momente seltener in Betracht, welche aber mit den Narben aus echten Geschwüren

principiell durchaus übereinstimmen. Es handelt sich immer darum, dass durch irgend einen zerstörenden Process die Schleimhaut zu Grunde gegangen und nicht wieder regenerirt worden ist. Es wären dies: die Narben, die sich an Traumen oder operative Eingriffe anschliessen, und endlich die Fälle, wo nach Abstossung des intussuscipirten Darmstückes bei einer Invagination eine nachträgliche Strictur sich entwickelt.

Besprechen wir zunächst, auf unseren Fall zurückkommend, die Narben im Coecum und im Ileum. Wir wären nun gezwungen, die verschiedenen Möglichkeiten für die Entstehung stricturirender Narben im Darm mit Anwendung auf den vorliegenden Fall durchzugehen, wenn uns nicht die anamnestischen Daten auf eine bestimmte Form hinweisen würden. Wir finden nämlich in der mir gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte die Angabe, dass B. von Juni bis December 1898 an einer von dem Patienten als „Blinddarmentzündung“ bezeichneten Erkrankung gelitten habe, in deren Verlauf ein Stück Darm mit den Faeces abgegangen sei. Dieser Umstand weist mit zwingender Nothwendigkeit darauf hin, dass es sich damals nicht um eine einfache Blinddarmentzündung, sondern um eine Invagination mit Gangrän und Abstossung des Intussusceptum gehandelt habe, eine Auffassung, die von Herrn Sanitätsrat Dr. Harbordt noch vor der Section ausgesprochen worden war. Die Narbe im Coecum lässt ferner vermuthen, dass diese Invagination eine Ileocoecalis gewesen sei, wobei natürlich heute nicht mehr zu entscheiden ist, welche von den beiden von Leichtenstern angegebenen Unterformen, Ileocolica oder Iliaca-ileocoecalis, vorgelegen hat, d. h. ob die Ileocöcalklappe oder ein höher gelegener Antheil des Ileums die Spitze der Invagination gebildet hat.

Wenn wir also auch die Narbe im Coecum ohne weiteres erklären können, so finden wir doch hier ein ganz bemerkenswerthes und meines Wissens noch nicht beobachtetes Verhalten vor, nämlich die Thatsache, dass der Dünndarm nach Abstossung des invaginirten Stückes und nach Durchgängigwerden des Intestinalrohres nicht, wie das doch normal wäre, im Coecum, sondern viel weiter distal (16 cm) in den Dickdarm einmündet, während wir dort, wo man sonst den Eintritt des Dünndarms vermuthen müsste, eine Narbe vorfinden. Auf diese Weise stellt der Dickdarmtheil, proximalwärts von der Einmündung des Dünndarms an gerechnet, nicht wie sonst die kleine divertikelartige Bildung dar, die wir als Coecum (plus Wurmfortsatz) bezeichnen, sondern sie repräsentirt sich unter dem Bilde eines mächtigen sackförmigen Anhanges an die Einmündungsstelle des Dünndarms. Dabei ist dieser Sack in seiner Beschaffenheit durchaus von derselben Structur wie sonst der Dickdarm. Er hat nichts von einer divertikelartigen Bildung an sich, die ausserdem in diesem Falle eine ganz sonderbare Form repräsentiren würde. Wir können uns diese Bildung nur so erklären, dass bei dem Ablauf der Invagination der Dünndarm seine normale Einmündungsstelle im Coecum aufgegeben und eine abnorme Einmündung in der Gegend der Flexura hepatica zu Stande gebracht hat. Wie man sich diese Verlagerung der Dünndarmeinmündung an einem so entfernten, distal gelegenen Punkt denken kann, müssen wir nun erörtern. Zur leichteren Verständigung mögen die nachfolgenden, ganz schematisch gehaltenen Skizzen in Fig. 1—5 dienen, in welchen durch die unterbrochene Linie (............) das Peritoneum, durch die dicke die Muscularis und durch die dünne die Mucosa des Darms angedeutet sein soll.

Wir nehmen also aus den oben angeführten Gründen das Bestehen einer Invaginatio ileocoecalis an, mit dem Ileum als Intussusceptum und dem Coecum als Intussuscipiens. Selbstverständlich muss bei der Ein-

schiebung das Mesenterium des Intussusceptums diesem folgen. Durch den Zug des Mesenteriums auf das eingeschobene Darmstück wird dieses, wie allgemein bekannt, gekrümmt werden, und zwar concav gegen den Gekröseansatz. In verringertem Maasse theilt sich diese Krümmung auch dem Intussuscipiens mit, sodass auf diese Weise der ganze Invaginationstumor eine gegen das Mesenterium concav gekrümmte Form annimmt. Am stärksten sind diese Verhältnisse bei der Invaginatio ileocoecalis, also der hier als vorliegend angenommenen, ausgeprägt. (Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms und Peritoneums, S. 292.)

In diesem Falle müssen wir nun annehmen, dass die Umbiegung des Colons vielleicht in Folge einer grossen Beweglichkeit des Mesocolons eine so starke gewesen ist, dass der Ort des Eintritts des Intussusceptums in die Invagination in die Gegend verlegt worden ist, wo wir jetzt die Einmündungsstelle des Dünndarms vorfinden, d. h. in die Nähe der Flexura hepatica, wie dies Fig. 1 schematisch andeutet.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Bei jeder Invagination findet ferner eine Entzündung der Invaginationstheile statt, die sich noch eine kleine Strecke weit oberhalb der Invagination fortzusetzen pflegt. Durch eine solche Entzündung tritt in der Umgebung eine peritonitische Adhäsion ein, und wir können daher ohne weiteres annehmen, dass eine solche zu einer Verklebung des Dünndarmtheiles vor der Invagination mit der Stelle geführt hat, wo derselbe dem Colon ascendens anlag. Diese Entzündungen sind aber mit einer beträchtlichen Schädigung der Darmwand combinirt, resp. durch diese hervorgerufen, zu welcher Schädigung die durch den Zug am Mesenterium verursachten Circulationsstörungen in der Darmwand einen nicht unwesentlichen Theil beitragen. Und so kann man sich denn vorstellen, dass auch das verklebte Stück des Dünndarms beträchtlich geschädigt war und zu einer Perforation nach dem Dickdarm hin Veranlassung gab, der dann durch die von aussen her wirkenden schädigenden Momente schliesslich

selbst eröffnet wurde (Fig. 2). Dieser Durchbruch wird dadurch noch verständlicher, wenn man das mächtige Hinderniss für die Fortbewegung der Darmcontenta in Betracht zieht, welches die Intussusception ja darbietet, sodass dieser Durchbruch als eine Form der Selbsthilfe des Organismus angesehen werden muss, wie sie sich unter anderen Umständen auch bei der Bildung eines Anus praeternaturalis nach aussen hin geltend macht. Inzwischen haben sich im intussuscipirten Darmstück die Erscheinungen der Gangrän eingestellt, bei welcher es jedenfalls ziemlich früh zu Defecten in der Schleimhaut als dem am leichtesten vulnerablen Theile gekommen ist. Da nun durch die abnorme Communication der Darminhalt einen leichteren Abfluss aus dem Ileum in das Colon ascendens gefunden hat, wird durch das invaginirte Darmstück gar kein Darminhalt mehr durchkommen, die defecte Schleimhaut wird zur Berührung mit den gegenüberliegenden, gleichfalls ihres Epithels beraubten Partieen derselben kommen, und dadurch ist die Möglichkeit zu Verwachsungen der einander gegenüberliegenden Wandungen gegeben. Wenn eine solche auch in Folge der schweren Störungen im invaginirten Darmstück selbst nicht sehr wahrscheinlich ist, so darf sie wohl zweifellos an der Grenze gegen den intacten Theil, also etwa bei *a* in Fig. 3 als möglich angenommen werden. Durch die fortschreitende Gangrän wird es an dieser Stelle zu einer Ablösung des an das Colon ascendens angewachsenen Theiles des Ileums von dem invaginirten kommen (vergl. Fig. 4 *b*), unter gleichzeitiger Narbenbildung im Ileum an dieser Stelle und Entstehung starker peritonitischer Adhäsionen hier und in der ganzen Umgebung. Endlich wird sich das ganz invaginirte Darmstück am Halse der Invagination im Coecum in der gewöhnlichen Weise gangränös abstossen und mit den Faeces abgehen, im Coecum wird sich aber als Rest des vorhandenen Processes eine Narbe bilden. Wir hätten dann das Bild, wie es in Fig. 5 schematisch dargestellt ist.

Welches ist also das Endergebniss dieser supponirten Vorgänge? Eine abnorme Einmündung des Ileums in das Colon ascendens, wie sie bei der Operation beobachtet wurde, eine Narbe im Coecum und sehr starke peritonitische Adhäsionen in der Umgebung.

So wäre es möglich, die sämmtlichen pathologischen Veränderungen in dieser Gegend durch einen einzigen, wenn auch ziemlich complicirten Process zu erklären. Diese Erklärung erscheint um so plausibler, als wir durch irgend welche andere pathologische Erscheinungen vielleicht die Narbenbildung und eventuell noch die peritonitischen Adhäsionen, niemals aber die abnorme Einmündung des Ileums in das Colon erklären könnten.

Einfacher dürfte sich die Erklärung des Befundes einer dritten Narbe oberhalb des Rectums und der blindsackförmigen Erweiterung in der Gegend der Flexura lienalis gestalten. Es dürfte wohl nicht fehlgegangen sein, auch die Entstehung dieser Narbe auf einen analogen Process, eine Invagination zurückzuführen, um so mehr, als uns die anamnestischen Daten nichts von irgend einer anderen Erkrankung berichten, die diese Veränderungen sonst hätte hervorrufen können, und auch die Uebereinstimmung im Aussehen zwischen den beiden Narben im Coecum und Rectum auf die Entstehung durch einen analogen Process schliessen lässt. Ob diese Invagination mit der anderen gleichzeitig erfolgt ist oder früher eingetreten ist, entzieht sich jedem Urtheil. Wenn wir hier eine geheilte Invagination annehmen, so hat diese an der Stelle der Narbe stattgefunden; die glatte, serosaartige Fläche deutet darauf hin, dass bei dieser Invagination eine Schädigung dieser Darmpartie stattgefunden hat, jedoch mit dem Unterschied, dass dabei nur die Schleimhaut oberflächlich zer-

stört worden ist, sodass zwar der normale Schleimhautcharakter in dem Aussehen verloren gegangen ist, aber das übrige Gewebe fortbestanden und sich mit Epithel überkleidet hat. Man wird daher wohl annehmen können, dass die Invagination mindestens zum grössten Theil wieder herausgeschlüpft ist, nachdem zwar die Schleimhaut gelitten hatte, die übrigen Darmbestandtheile aber lebensfähig geblieben waren. Vielleicht ist aber an der Stelle der strahligen Narbe ein ganzer Darmdefect eingetreten gewesen. Dass bei der Verengerung des Darms der darüber liegende Theil eine gewisse Ausweitung in Form eines Blindsackes bekommen hat, ist wohl durch die Kothstauung ohne weiteres zu erklären. Ausserdem mag auch durch die Retraction der Narbe vorwiegend die eine Seite der Darmwand verkürzt worden sein, wodurch ein Plus auf der anderen Seite entstand, das sich dann unter dem Druck der stagnirenden Darmcontenta in der erwähnten Form erweiterte. Dieser Blindsack ist aber in seiner Entstehung und in seinem Aussehen durchaus abweichend von dem riesigen Blindsack, den das Colon proximalwärts von der jetzigen Einmündungsstelle des Dünndarms repräsentirt.

Würde schon der mitgetheilte Fall durch den Befund zweier Invaginationen, beide mit dem Ausgang in Spontanheilung durch Gangrän und Abstossung des invaginirten Darmstückes, ein ziemlich seltenes Vorkommniss bilden, so stellt er durch seinen speciellen pathologisch-anatomischen Befund und den von uns zur Erklärung desselben angenommenen Verlauf — wenigstens so weit mir die einschlägige Literatur bekannt ist — ein Unicum dar, und rechtfertigen die Umstände, wie ich schon Eingangs erwähnte, vollauf die casuistische Mittheilung desselben.

Meinem verehrten Lehrer, dem Herrn Geb. Medicinalrath Prof. Dr. Weigert, danke ich herzlichst für die gütige Ueberlassung des Falles und die liebenswürdige Unterstützung bei der Publication desselben.

Transplantation der Ovarien auf männliche Thiere.

Von Cand. med. **W. Schultz.**

(Aus dem pathologischen Institute zu Königsberg i. Pr.)

Nachdem Knauer[1]) und Gregorieff[2]) die Ovarien von Kaninchen innerhalb der Peritonealhöhle weiblicher Thiere derselben Species mit Erfolg verpflanzt hatten und Ribbert[3]) die histologischen Vorgänge bei derartigen Verpflanzungen an Meerschweinchen studirt hatte, beauftragte mich Herr Geheimrath Neumann, dem ich hierfür, sowie für freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit ergebensten Dank schulde, die obigen Versuche dahin zu erweitern, dass Transplantationen der Ovarien auf männliche Thiere vorgenommen würden.

Da diese Arbeit einen vorläufigen Abschluss erreicht hat, möchte ich über die bisherigen Befunde kurz berichten:

1) Ein Meerschweinchenovarium, das 8 Tage lang auf ein männliches Thier derselben Species verpflanzt war, zeigt fast genau dieselben Ver-

---

1) Centralblatt für Gynäkologie, 1896.
2) Centralblatt für Gynäkologie, 1897.
3) Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen, Bd. 7.

hältnisse, welche Ribbert für ebenso lange auf demselben Weibchen verpflanzte Ovarien angiebt:

Das Keimepithel ist gut erhalten, zeigt vereinzelte Kerntheilungsfiguren und ist an vielen Stellen schlauchförmig in die Tunica albuginea eingesenkt.

In der Tunica albuginea liegen gut erhaltene Primärfollikel, deren Eier theils unverändert sind, theils die bekannten Degenerationserscheinungen zeigen.

Die weiter gegen den Hilus gelegenen Theile verfallen regressiven Metamorphosen. Die Kerne des Stromas und der Follikel sind übermässig dunkel gefärbt, verkleinert, zum grossen Theil zerbröckelt. Die Eier gehen in verschiedener Weise zu Grunde.

Als besonderen Befund habe ich nur zu erwähnen, dass in der Wand einiger der oben erwähnten in der Tunica albuginea liegenden, mit Keimepithel ausgekleideten Schläuche Eier gefunden wurden. — Es dürfte zu prüfen sein, ob diese hier etwa neu entstanden sind.

2) Im Präparat vom 21. Tage finde ich ebenfalls Primärfollikel mit theils degenerirten, theils wohl erhaltenen Eiern. Dazu noch einige etwas grössere Follikel mit gut erhaltenem Ei, die noch nicht Liquor folliculi gebildet haben.

3) Im 43 Tage alten Präparat sind die Follikel noch grösser geworden, enthalten gut erhaltene reife Eier und Liquor folliculi.

4) Das Präparat vom 117. Tage zeigt folgende Verhältnisse: Das transplantirte Organ sitzt als kleiner Knoten von glatter Oberfläche an der Bauchwand des Männchens. Es ist etwa um die Hälfte verkleinert.

Mikroskopisch weist es deutliches Keimepithel auf, doch ist dieses, wahrscheinlich bei der Vorbereitung des Präparats, zum Theil verloren. Die Tunica albuginea ist deutlich abgrenzbar. An ihrem unteren Rande liegen zahlreiche Primärfollikel, von denen die meisten degenerirte Eier enthalten.

In der Tiefe liegt eine grosse Zahl von Follikeln mit mehrschichtiger Granulosa und Eiern in wohlerhaltenem Zustand. Die meisten haben keinen Liquor folliculi gebildet, doch auch solche mit Liquor folliculi und wohlerhaltenem reifem Ei sind vorhanden. Ein grösserer Follikel mit degenerirtem Ei befindet sich im Beginn der bindegewebigen Organisation.

Diese Präparate stimmen sehr gut zu den Resultaten, die Ribbert bei Verpflanzung auf demselben Thiere erhalten hat, und zeigen, dass auch bei Transplantation der Meerschweinchenovarien auf männliche Thiere das Keimepithel und die Tunica albuginea mit den Primärfollikeln mindestens 4 Monate erhalten bleiben, und dass von diesem Rest das Organ sich regenerirt.

Die Präparate wurden durch aseptische Transplantation von Meerschweinchenovarien auf das Peritoneum der Bauchwand männlicher Meerschweinchen erhalten. Zum Vergleich hatte ich noch Verpflanzungen auf demselben und auf anderen Weibchen vorgenommen, die mir bei Verpflanzung auf demselben Organismus nach 107 Tagen, bei Verpflanzung auf ein anderes Weibchen nach 55 Tagen schön erhaltene Ovarien, in beiden Fällen mit Corpora lutea ergaben.

Die auf dem Männchen erzielten Follikel blieben hinter den auf Weibchen erhaltenen an Grösse zurück, doch ist die Uebereinstimmung vor allem im Vergleich mit einem auf demselben Weibchen auf die Bauchwand verpflanzten Ovar sehr gross.

Ob auch auf dem Männchen Eier ausgestossen werden, konnte ich noch nicht entscheiden.

Es wurde hier also einem Säugethierorganismus ein Organ aufgepfropft, das auf demselben nirgends nützlich functioniren kann und in der natürlichen Entwicklung von ihm nicht hervorgebracht wird. Die Frage war berechtigt, wie sich der Organismus diesem Fremdling gegenüber verhalten werde, und deshalb ist es von Interesse zu constatiren, dass das Ovarium auch auf dem männlichen Organismus seine Existenzbedingungen findet.

Auch das weitere Verhalten des verpflanzten Organs verdient Beachtung, denn, wenn in den neueren Erörterungen über das pathologische Wachsthum der Gewebe darauf hingewiesen ist, dass die Organe dadurch, dass sie im Dienste des Organismus eine bestimmte Function verrichten, zu einer zweckmässigen Beschränkung der in ihnen wirksamen Kräfte gezwungen werden, so liess sich vielleicht erwarten, dass die auf Männchen verpflanzten, dem Organismus fremd gegenüberstehenden Ovarien eine excessive Proliferation ihrer Elemente und eine tumorartige Entwicklung zeigen würden. — Derartiges ist jedoch in diesen Versuchen nicht erfolgt; das Wachsthum schien sich in normalen Grenzen zu halten.

Ueber die Structur der Bauchspeicheldrüse unter gewissen pathologischen Bedingungen.

(Vorläufige Mittheilung über eine im August 1899 angefangene Arbeit; vorgetragen in der Sitzung vom 27. Januar (8. Februar) 1900 der Gesellschaft russischer Aerzte in St. Petersburg.)

Von **L. W. Ssobolew.**

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie an der Kaiserlichen medicinischen Militär-Akademie zu St. Petersburg. Director: Prof. Dr. K. N. v. Winogradow.)

Bei der Untersuchung der Bauchspeicheldrüse während meiner anderen Arbeit wurde meine Aufmerksamkeit auf die sogenannten Langerhans-schen Inseln hingelenkt. Diese kleinen Elemente, die sich von dem übrigen Parenchym unterscheiden, finden sich bei allen Vertebraten schon in einer frühen Periode des Embryonallebens auftretend. Sie bestehen aus polygonalen oder cylindrischen Zellen, die in 1—2 Reihen den Aesten eines dichten Capillarnetzes aufsitzen; tingirt werden sie weniger intensiv, als das sie umgebende Parenchym; Ausführungsgänge fehlen.

Auf Grund des eben skizzirten Baues kam ich zu der Hypothese, dass es Blutdrüsen seien und dass sie in irgend einem Verhältniss zur Zuckerökonomie des Organismus ständen, um so mehr, als mir bekannt war, dass eine totale Exstirpation und schwere Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse Diabetes mellitus zur Folge haben.

Mit der Absicht, meine Hypothese zu prüfen und die Frage zu lösen, begann ich gleichzeitig zwei Reihen von Untersuchungen — physiologisch-chemische und morphologische. Und zwar machte ich einige Experimente mit der Emulsion aus der Bauchspeicheldrüse, die einem frisch getödteten Thiere entnommen wurde; die frische Emulsion vermengte ich mit einer 1-proc. Lösung von Glykose und stellte die Mischung in den Termostat bei einer Temperatur von 38° C. Nach einer halben Stunde gab die Mischung keine Reaction auf Zucker. Ein Controlversuch mit einer auf 100° C erwärmten Emulsion ergab eine deutliche Reaction. Die Versuche gelangen nicht immer und nur bei Beobachtung gewisser technischer Vorsichtsmaassregeln.

Der zweite, morphologische Theil der Arbeit bestand in der Untersuchung der Bauchspeicheldrüse bei zwei Reihen von Versuchen und ausserdem bei Diabetes mellitus und bei partieller Fettnekrose der Drüse.

Erstens bemühte ich mich, verschiedene Stufen der Thätigkeit der Inseln zu erhalten — die der relativen Ruhe und die der forcirten Thätigkeit. Um die erste Stufe zu erhalten, benutzte ich Hunde nach 2-tägigem Fasten, die zweite erhielt ich von Hunden, die stark gefüttert wurden, und zwar hauptsächlich mit Kohlehydraten, und denen ausserdem Zuckerlösung ins Blut eingeführt wurde. Im ersten Fall ergaben die Präparate im Verhältniss zum zweiten eine bedeutend grössere Zahl von Körnern im Zellprotoplasma der Inseln. Verschiedenartig variirte Controlversuche ergaben ein mit dem obigen übereinstimmendes Resultat.

Bei einer zweiten Reihe von Versuchen unterband ich den Ausführungsgang der Drüse (D. Wirsungianus), wobei ich von dem Gedanken ausging, dass bei einer nach dieser Operation erfolgenden Atrophie des ihr Secret in die Därme secernirenden Theiles der Drüse, die Inseln, als selbstständige und functionell von jenem Theil getrennte Elemente, erhalten bleiben müssten, zum mindesten im Anfang, d. h. bis zur Bildung derben Bindegewebes.

An Präparaten einer um das Doppelte verkleinerten Drüse eines Kaninchens, 10 Tage nach der Unterbindung des Ausführungsganges, traten die Inseln besonders deutlich hervor. 20 Tage nach der Unterbindung blieben von der Drüse nur Knötchen von der Grösse eines Stecknadelkopfes, die, wie das Mikroskop zeigte, aus den Inseln und einer geringen Anzahl von Gängen, die von fibrillärem Bindegewebe umgeben waren, bestanden. Ein Theil der Inseln begann augenscheinlich zu atrophiren.

In den von mir untersuchten Präparaten der Bauchspeicheldrüse zweier Diabetiker konnte ich keine Inseln finden.

Die Fettnekrose, die manchmal nach der Unterbindung des Ausführungsganges auftritt und hauptsächlich das Zwischengewebe der Drüse ergreift, kann sich auch auf die Inseln erstrecken. Durch letzteren Umstand erklärt es sich, warum in seltenen Fällen nach Unterbindung des Ductus Diabetes mellitus auftritt.

Beim Studium der Literatur fand ich nur eine sehr kurze vorläufige Mittheilung [1]) über gelungene Versuche mit Pankreasemulsion. Darauf, dass die Inseln Blutdrüsen vorstellen, hat Laguesse [2]) im Jahre 1896 hingewiesen, doch ohne weitere Hypothesen über ihre Function und ihr Verhalten zum Zucker. Eine derartige Hypothese hat V. Diamare [3]) in seiner im September 1899 erschienenen Arbeit über die vergleichende Anatomie der Langerhans'schen Inseln aufgestellt. Weiter ist in der Literatur festgestellt, dass eine totale Exstirpation der Bauchspeicheldrüse Diabetes mellitus hervorruft, was im Allgemeinen nicht der Fall ist nach der Unterbindung des Ausführungsganges. Meinen Experimenten und Untersuchungen über die Morphologie der Bauchspeicheldrüse mit besonderer Berücksichtigung der Inseln analoge Arbeiten sind meines Wissens nicht ausgeführt worden.

---

1) Mansel Sympson, Preliminary report on the glycolytic ferment of the pancreas. Brit. med. Journ., 1893, S. 113.

2) E. Laguesse, Recherches sur l'histogénie du pancréas chez le mouton. Journ. de l'anat. et de physiol., T. XXXII, 1896, S. 208.

3) V. Diamare, Studii comparativi sulle isole di Langerhans del pancreas. Intern. Monatsschrift f. Anat. u. Physiol., 1899, Heft 9.

Die Veränderungen im Greisenalter.

Zusammenfassendes Referat russischer Arbeiten.

Von Dr. **M. Mühlmann** in Odessa.

Literatur.

1) **Kostjurin**, Ueber die Veränderungen der Grosshirnrinde im Alter. Wratsch, 1886, S. 34.
2) **Beljakow, S.**, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Nervensystems bei senilem Schwachsinn. Diss. St. Petersburg 1887.
3) **Kasanli, A.**, Zur Frage über die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Beziehung zu Arthritis deformans (das Kniegelenk). Diss. St. Petersburg 1889.
4) **Kadjan, A.**, Die Bewohner der St. Petersburger städtischen Pfründneranstalten. St. Petersburg 1890.
5) **Jasuta, K.**, Zur Frage über den Einfluss des Alters auf die Resorption einiger arzneilicher Stoffe durch den Magen. Diss. St. Petersburg 1890.
6) **Sacharow, J.**, Zur Frage über die Veränderungen der Lymphdrüsen im Alter. Diss. St. Petersburg 1891.
7) **Alelekow, A.**, Das Alter. Klinische Untersuchung auf dem Gebiete des Nervensystems und der Psychophysiologie. Diss. St. Petersburg 1892.
8) **Ugrjumow, P.**, Ueber die Schwankungen des arteriellen Blutdruckes im Alter. Wratsch, 1892, S. 792.
9) **Gurjew, N.**, Zur Frage über die Eiweissnorm der alten Leute und über den Stickstoffumsatz bei denselben. Wratsch, 1892, S. 597.
10) **Menschow, W.**, Zur Frage über die Fettassimilation im Alter. Diss. St. Petersburg 1893.
11) **Pawlow, M.**, Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen der Samendrüsen im Alter. Diss. St. Petersburg 1894.
12) **Solowjow**, Untersuchungen des Blutes bei alten Leuten. Diss. St. Petersburg 1894.
13) **Orbant, B.**, Zur Frage über die Altersveränderungen der Haut. Diss. St. Petersburg 1896.
14) **Otroschkewitsch**, Zur Frage über die Altersveränderungen der Ovarien. Diss. St. Petersburg 1896.
15) **Demidowitsch, W.**, Zur Frage über den Einfluss des Alters und des Geschlechtslebens auf die Resorptionsgeschwindigkeit einiger Arzneistoffe aus dem Magen bei gesunden Frauen. Diss. St. Petersburg 1896.
16) **Schurigin, N.**, Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen in membro virili alter Leute. Diss. St. Petersburg 1897.
17) **Bulatow, W.**, Zur Frage über die Veränderungen elastischer Fasern in den Lungen alter Leute. Diss. St. Petersburg 1897.
18) **Bogdanow-Beresowski, M.**, Die Function des Gehörapparats im Alter. Diss. St. Petersburg 1897.
19) **Metschnikow, E.**, Der jetzige Stand der Frage von der senilen Atrophie. Russisches Archiv für Pathologie etc., Bd. 7, Heft 2, Februar 1899.

1. Allgemeines. Klinisches.

Wir schicken den speciellen Arbeiten die im vorigen Jahre erschienene, Aufsehen erregende Abhandlung von Metschnikow (19) voraus, der der Frage nach der Ursache der Altersveränderungen etwas näher zu treten versucht. Er geht von der Beobachtung aus, dass Atrophie in der organisirten Welt mit vollständigem Schwund der Zellen meist nur innerhalb der Zellen (Phagocyten) geschieht; extracelluläre Gewebs- und Zellenauflösung stellt vielmehr eine seltene, exclusive Erscheinung dar. Wenn man Blut eines Wirbelthieres in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens einspritzt, so werden die eingespritzten Erythrocyten von den einkernigen Leukocyten aufgenommen und in denselben verdaut. Nur nach mehrmaligem Einspritzen werden die ersteren auch ausserhalb der Zellen vernichtet (Bordet); aber die periphere Protoplasmazone und die Kerne der Vogelerythrocyten werden nur innerhalb der Makrophagen verdaut. Die Rolle der Phagocytose bei der Atrophie wurde bei der Umwandlung der Echinodermen, Frösche und Fliegen von Metschnikow nachgewiesen. Die Rolle der Phagocyten kann auch das musculäre Sarkoplasma spielen.

Bei der physiologischen Atrophie der Gebärmutter resorbiren gleichfalls die Phagocyten viele Zellelemente (Helme).

Bei der pathologischen Atrophie spielen die Rolle der Phagocyten grosse einkernige Leukocyten und andere Zellen — Makrophagen. Sie äussern ihre Wirkung nicht allein auf überflüssige, nichts mehr nützende Elemente, denn wir kennen viele rudimentäre Organe und kranke Zellen (beim Hungern), die nicht das Opfer der Phagocyten werden. Die Wirkung der letzteren wird vielmehr nur dann ausgelöst, wenn ihre Gegner ihrer fressenden Neigung nicht widerstehen können. Der Widerstand den Phagocyten gegenüber soll durch die Secretion irgend einer Substanz seitens der Zellen erworben werden, welche die Phagocyten fortjagt. Diese schützende Substanz wird von gesunden Zellen stets ausgeschieden.

Um die von ihm aufgestellte Theorie weiter zu stützen, versucht Metschnikow zunächst die bis jetzt aufgestellten Hypothesen ihrer Stütze zu berauben. Demange z. B. glaubt die Ursache der senilen Atrophie in den arteriosklerotischen Veränderungen zu sehen: durch die Sklerose sollen die Arterien die Eigenschaft verlieren, normal die Organe zu ernähren, weshalb die letzteren atrophiren. Dagegen spricht die Thatsache, dass in den Ovarien atrophische Processe schon dann zu beobachten sind, wenn von Arteriosklerose noch keine Rede sein kann. Henneguy beobachtete bei der Atrophie der Follikel im Ovarium niederer Wirbelthiere den Process der Phagocytose.

Ebensowenig ausreichend ist die Hypothese von Weismann, dass das Alter resp. der Tod des Organismus auf allmählicher Abschwächung bis zu vollständigem Schwund der productiven Fähigkeit der Gewebezellen beruht, weil wir im Alter noch reichliche Kerntheilungsfiguren (Sacharow), besonders aber reiche Bindegewebsentwicklung antreffen und auch einen überflüssigen Luxus in der Production von Spermatozoen noch bei Greisen (Pawlow u. A.) sehen. Schliesslich ist die Entwicklung von Neubildungen im hohen Alter bekannt.

Nach Metschnikow stellt also die senile Atrophie die Folge eines Kampfes zwischen den Zellen des Organismus dar, der mit dem Alter sich immer mehr verschärft. Die edlen und specifischen Gewebselemente unterliegen dem Kampfe, atrophiren und gehen zu Grunde und werden von Granulationszellen — Makrophagen — gefressen, die sich in Bindegewebe umwandeln.

Bekanntlich wirken die in den Organismus eingetretenen Gifte auf verschiedene Elemente desselben verschieden. In den Huhnkörper eingespritzt, wird z. B. das Tetanustoxin besonders stark von den Eizellen des Ovariums resorbirt, während die übrigen Körperelemente das Gift kaum oder gar nicht aufnehmen. Roux, Borrel, Besredka zeigten, dass Nervenelemente viel empfindlicher gegen Gifte sind als sonstige Gewebszellen. Besredka wies nach, dass Phagocyten sich durch grosse Unempfindlichkeit gegen Arsen auszeichnen und sogar durch Absorption desselben den Organismus vor tödtlicher Vergiftung damit schützen können.

Während des Lebens passiren den Körper eine enorme Menge von Giften: die edlen Elemente werden durch dieselbe stärker abgeschwächt als die Makrophagen. Die letzteren sind im Stande, auch lebende Zellen aufzufressen. Sie bleiben also während des Lebenskampfes Sieger.

Wir kennen Mittel, rothe Blutkörperchen zu zerstören (das Blutserum von Meerschweinchen, denen Gansblut eingespritzt wurde, zerstört die Erythrocyten derselben); vielleicht werden wir einmal im Stande sein, Mittel zu finden, die Makrophagen zu tödten, ihre Gefrässigkeit zu mildern, die edlen Elemente vor Zerstörung zu schützen und das Leben auf diese Weise etwas zu verlängern. (Aus der im Oktoberheft der Ann. de l'Institut Pasteur erschienenen Abhandlung Metschnikow's: „Etudes sur la resorption des cellules“ wissen wir, dass er antileukocytäre Sera durch Injection von Milz- und Lymphdrüsenemulsion in der That erhielt.)

Wenden wir uns jetzt direct zu dem alten Menschen. Auf Veranlassung des verstorbenen Prof. Sergius Botkin hat sich im Jahre 1888 eine Reihe junger Aerzte mit der klinischen Untersuchung alter Leute beschäftigt, die in den St. Petersburger städtischen Armenanstalten ihre Zuflucht fanden. Die Untersuchung wurde von den Aerzten Antonow, Werchowski, Wolkow, Dobroklonski, Ketscher, Kuwschinski, Kudrewetski, Sirotinin und Uschinski, die specielle Untersuchung Nerven- und Psychischkranker wurde nach dem Programm des Dr. Tschetschot von Dr. Tomaschewski ausgeführt. Die Ergebnisse aller Untersuchungen sind von Dr. A. Kadjan im Jahre 1890 zusammengestellt worden (4). Die klinische Untersuchung hatte nach dem Programm des Prof. Botkin folgende Fragen zu beantworten: Name — Jahresalter — Beruf — Stand — Familienverhältnisse — Sind Kinder da und wieviel? — Woher ist N. gekommen; falls aus einem Spital, aus welchem? — Wann eingekommen? — Weshalb? — Ob N. Urlaub bekommt, auf wielange? — Klagen über den Gesundheitszustand. — Anamnese: welche Krankheiten durchgemacht (Alkoholismus, Syphilis, Infectionskrankheiten, Traumen), Lebensdauer der Eltern, Verwandten etc.

1) Aeussere Besichtigung: a) sichtbare Schleimhäute und Haut (Farbe, Elasticität etc.); b) angeborene und acquirirte Abnormitäten der Haut; c) Haare (graue, Farbe, Kahlkopf); d) Zähne und Kiefer; e) Unterhautgewebe; f) Muskeln; g) Skelet. 2) Körpergewicht. 3) Körperlänge. 4) Temperatur. 5) Puls. 6) Periphere Gefässe. 7) Gesichtssinn. 8) Gehör. 9) Geschmack. 10 Geruch. 11) Harnblase. 12) Harn; specifisches Gewicht, Reaction, Eiweiss, Zucker, Niederschläge. 13) Stuhlgang. 14) Beginn der Menstruation und Klimacterium. 15) Geschlechtsorgane. 16) Geschlechtliche Fähigkeit der Männer. 17) Untersuchung innerer Organe (Beweglichkeit des Herzens und der Organe). 18) Untersuchung des Nervensystems: a) Aufmerksamkeit und Gedächtniss; b) wieviel Stunden schläft N. am Tage und in der Nacht; c) Zittern; d) Sehnenreflexe; e) Klarheit der Sprache; f) Contracturen und Krämpfe; g) Paralysen; h) Anfälle (epileptische, hysterische etc.); i) Schmerzen und Neuralgieen.

Epikrise des Arztes: 1) Diagnose. 2) Allgemeiner Eindruck des Grades der physischen und psychischen Altersschwäche: a) physiologische Altersschwäche; b) pathologisches Alter; c) die wahrscheinlichste Ursache des pathologischen Alters. 3) Ist der Untersuchte arbeitsfähig? 4) Bedarf er der ärztlichen Behandlung? 5) Bedarf er besondere Bewachung?

Das ausführlichere Programm der Untersuchung der Nerven und der Psyche wollen wir übergehen, weil das Ergebniss der betreffenden Untersuchung in der Zusammenstellung Kadjan's kaum Berücksichtigung findet und wir es ein wenig modificirt in der Arbeit Alelekow's (7) wiederfinden.

Im Ganzen wurden 402 Männer und 2218 Frauen untersucht, davon waren als alte 266 Männer und 1974 Frauen bezeichnet.

Als physiologisch bezeichnet Botkin das Alter, in welchem die regressiven Veränderungen gleichmässig alle Organe treffen, und bei jeder Person zu finden sind; zum pathologischen Alter gehören die Fälle, wo die atrophischen Processe ungleichmässig vertheilt sind, einige Organe früher oder später betroffen werden und erkranken. Im physiologischen Alter wurden 141 Männer und 1104 Frauen gefunden, im pathologischen 125 Männer und 870 Frauen. Von den ersten haben sich als gänzlich gesund, ohne bedeutende Degeneration der Gefässe, ohne Gelenkerkrankungen, ohne merkliche Veränderungen der inneren Organe 150 Frauen und 5 Männer erwiesen. In der Gruppe des physiologischen Alters sind folgende krankhafte Veränderungen nachgewiesen:

	Männer	Frauen
1) Sklerose der peripheren Gefässe	120	481
2) Veränderungen am Herzen ohne Erkrankung der Gefässe	9	211
3) Krankheiten der Athmungsorgane (Bronchitis, Emphysem)	55	186
4) Leberkrankheiten (Vergrösserung, Stauung, Fettleber)	17	115
5) Nierenkrankheiten (leichte interstitielle Nephritiden)	8	56
6) Krankheiten der Harnblase	1	11
7) Krankheiten des Magendarmkanals	4	57
8) Darmparasiten	—	109
9) Bewegliche Organe (Nieren, Leber, Milz)	2	145
10) Gelenk- und Knochenkrankheiten	6	59
11) Nervenkrankheiten	—	31

Krankheiten des pathologischen Alters.	Männer	Frauen
1) Krankheiten des Blutgefässsystems	27	406
2) „ „ Nervensystems und der Psyche	68	218
3) „ der Psyche	14	40
4) „ „ Lungen	24	126
5) „ „ Nieren	3	37
6) „ „ Leber	1	32
7) „ des Verdauungstractus	—	12
8) „ der Gelenke	1	7
9) Syphilis	—	12
10) Tumoren	1	20

In diesen beiden Gruppen sind nicht gezählt die Blinden, Tauben, Krummen etc.

Als ärztliche Behandlung Bedürfende erwiesen sich 867 alte Leute, und besondere Bewachung hatten nöthig 235 Personen.

Die Zahl der über 50 Jahre Alten vertheilte sich folgendermaassen:

Im Alter	51—55	56—60	61—65	66—70	71—75	76—80	81—85	86—90	91—95	96—100	101—105	106—110	Summa
Männer	22	42	62	60	45	26	7	9	—	1	—	1	402
Frauen	105	187	335	499	368	290	107	50	11	3	2	1	2218

Daraus lässt sich der Schluss ziehen, dass Frauen länger leben.

Hinsichtlich der Zahl der Kinder bei den Frauen ergab sich Folgendes: je 1 Kind war bei 240 Frauen, je 2 bei 205 Frauen, je 3 bei 179, 4 bei 133, 5 bei 132, 6 bei 86, 7 bei 82, 8 bei 92, 9 bei 62, 10 bei 52, 11 bei 29, 12 bei 39, 13 bei 13, 14 bei 11, 15 bei 4, 16 bei 2, 17 bei 1, 18 bei 1, 19 bei 1, 20 bei 2, 22 bei 2 Frauen. Keine Kinder hatten 38 Proc. aller Frauen; viele Kinder (zu 16—22) hatten nur 1—2 Frauen.

Ueber 70 Jahre erreichten 921 Personen; davon waren

unverheirathet	16 Männer,	162 Frauen,	im Ganzen 178
verheirathet	32 „	26 „	„ „ 58
Wittwen	40 „	644 „	„ „ 684
Unbekannte Familienverhältnisse	1 Mann,	— „	„ „ 1

Also höheres Alter erreichen verheirathete Leute.

Wenn man die Frauen, die über 70 Jahre alt geworden sind, berücksichtigt, so bekommt man folgende Verhältnisse:

Kinderlos waren	25	Proz. Frauen,
zu je 1 Kind hatten	12	„ „
„ „ 2—5 Kinder hatten	31	„ „
„ „ 6—10 Kinder hatten	22	„ „
„ „ 11—16 Kinder hatten	6	„ „

Dies bekräftigt den vorhergehenden Satz.

Aeussere Besichtigung. Die Haut der meisten Alten ist trocken, mit Schuppen bedeckt, blass, manchmal gelblich, häufig pigmentirt, atrophisch, unelastisch, runzelig. Die Runzeln erscheinen früher am Gesicht und an den Händen. Die Schleimhäute sind anämisch, häufig cyanotisch, die Sklera nicht selten ikterisch.

Hautkrankheiten sind in 68 Fällen gefunden: meist Eczema; Psoriasis wurde 4 Mal gefunden bei Männern und 1 Mal bei einer Frau. Pruritus wurde bei 59 Frauen und 9 Männern gefunden. Chronische Ulcera wurden am Knie in 39 Fällen gefunden; benigne Geschwülste (meist Atherom, seltener Fibrom, Angiom) — 44.

Bei den meisten waren die Haare grau (949).

Das Unterhautgewebe.

	Atrophisch		Erhalten		Fett		Summa	
	M.	F.	M.	F.	M.	F.	M.	F.
Physiologisches Alter	23	405	69	419	49	276	141	1104
Pathologisches Alter	32	433	69	347	24	90	125	870
Summa	55	838	138	770	73	366	266	1974

Die stark fetten Alten fallen meist zwischen das 61. und 70. Lebensjahr.

Oedem des Unterhautbindegewebes ist bei 318 Frauen und 35 Männern verzeichnet.

Zustand der Muskeln.

	Physiologisches Alter		Pathologisches Alter		Summa	
	M.	F.	M.	F.	M.	F.
Mit erhaltenen Muskeln	76	480	59	249	135	729
Mit atrophischen Muskeln	61	614	65	614	129	1228
Unbekannt	1	10	1	7	2	17
Summa	141	1104	125	870	266	1974

Die Körperlänge der alten Frauen schwankt zwischen 146 und 155 cm, der alten Männer zwischen 161 und 170 cm.

Im hohen Alter (über 80 Jahre) wird die Körperlänge kleiner.

Kyphotisch waren 14 Männer und 62 Frauen, skoliotisch 28 Männer und 68 Frauen. Pectus carinatum (Rachitis) bei 15 Personen.

Chronische Knochenerkrankungen	4	Männer,	35 Frauen,
Polyarthritis rheumatica chronica	8	„	37 „
Arthritis deformans	4	„	68 „
Urarthritis (Gicht)	—	„	1 Frau.

Arthritis deformans wurde angetroffen

im Alter bis 60 Jahren bei	1 Mann	und	10	Frauen,
„ „ von 60—70 Jahren bei	1 „	„	30	„
„ „ „ 71—80 „ „	2 Männer	„	22	„
„ „ „ 81—90 „ „	— „	„	6	„

Das Körpergewicht sinkt im hohen Alter.

Die Körpertemperatur der alten Männer schwankt durchschnittlich zwischen 36,1 und 36,8°, bei Frauen ist sie etwas niedriger.

Zähne.

Keine Zähne waren bei	29	Männern und	416	Frauen,
1—8 „ „ „	106	„ „	954	„
9—16 „ „ „	71	„ „	333	„
17—32 „ „ „	55	„ „	263	„
Unbekannt wieviel „	5	„ „	8	„
	266	Männer.	1974	Frauen.

Die Kiefer waren atrophisch bei 1237 Frauen und 96 Männern.

Im Allgemeinen bemerkt K., dass die Alten wenig an gastrischen Störungen leiden.

Normaler Stuhlgang war bei	175	Männern und	1166	Frauen,
Stuhlverstopfung „ „	77	„ „	737	„
Diarrhöe „ „	7	„ „	44	„
Beide letzten zusammen „	6	„ „	19	„
Unbekannt „	1	Mann „	8	„

Cancer ventriculi et pylori wurde in 6 Fällen gefunden; Cancer hepatis in 2, Tumor abdominis in 3.

Arteriosklerosis der peripheren Gefässe wurde bei 227 Männern und 1122 Frauen gefunden, Sklerose der Gefässe und der Aorta bei 10 Männern und 194 Frauen, Sklerose der Aorta allein bei 14 Frauen (vergrössertes Herz, systolisches Geräusch an der Aorta, verstärkter 2. Aortenton). Unter den Männern ist Arteriosklerose in 85 Proc., unter den Frauen in 57 Proc. gefunden worden: bei Männern ist sie also häufiger zu begegnen, und je älter die Personen, um so häufiger sind ihre Gefässe sklerotisch.

Hypertrophie des linken Herzventrikels ist bei 99 Männern und 306 Frauen notirt.

Aus der Gegenüberstellung der chronischen Gelenkkranken mit der Arteriosklerotischen lässt sich schliessen, dass beide Erkrankungen miteinander nichts zu thun haben.

Die Arteriosklerose ist mehr den alten Leuten, die mager sind und atrophisches Unterhautgewebe haben, eigen.

Varices der Beine wurden bei 107 Frauen und 8 Männern gefunden.

Vitia cordis sind wenig vertreten (67 Frauen und 3 Männer).

Der Puls schlägt etwas häufiger bei Frauen (80—100) als bei Männern (60—80).

Arythmie und Ausfall des Pulses wurden bei 206 Frauen und 25 Männern gefunden. K. zählt diese Erscheinung sowie die Arteriosklerose auch zum Alterszustande.

Stenocardie ist selten anzutreffen (29 Fälle).

Urin.

Die Reaction war sauer bei	219	Männern und	1766	Frauen,
„ „ „ neutral „	7	„ „	58	„
„ „ „ alkalisch „	4	„ „	49	„

Das specifische Gewicht war unter 1005	bei	9	Männern und	128	Frauen,
„ „ „ „ zwischen 1006—1010	bei	87	„ „	743	„
„ „ „ „ „ 1011—1015	„	94	„ „	625	„
„ „ „ „ „ 1016—1020	„	32	„ „	300	„
„ „ „ „ über 1020	„	6	„ „	76	„

Also im Allgemeinen haben alte Leute Urin mit saurer Reaction und niederem specifischem Gewicht.

Eiweiss wurde in nur wenigen Fällen gefunden: bestimmbar in 46 Fällen, Spuren in 129 Fällen. Eiweiss wird meist im Urin von niedrigerem specifischem Gewicht und bei Arteriosklerotischen gefunden. Bei den meisten war interstitielle Nephritis mehr oder weniger ausgesprochen.

Zucker im Harn wurde in Spuren in 2—3 Fällen gefunden.

Respirationsorgane.

Pneumonia chronica ist in	138	Fällen notirt,
Emphysema pulmonum „	133	„
Catarrhus bronch. „	330	„
Pleuritis „	14	„

Männer sind stärker diesen Erkrankungen ausgesetzt als Frauen.

Abdominalorgane.

Die Leber war palpabel unter dem Rippenbogen bei 243 Frauen und 31 Männern.

Cirrhosis hepatis ist in keinem Falle verzeichnet.

Ebensowenig ist Cholelithiasis oder Nephrolithiasis unter den Beaufsichtigten constatirt worden.

Die Milz wurde sehr selten vergrössert gefunden.

Botkin legte gewissen Werth auf die Feststellung der Beweglichkeit der Organe, weshalb er die Aerzte das Herz, Leber, Nieren, Milz in liegender und stehender Stellung untersuchen liess. Als beweglich sind die Organe genannt, wenn sie in liegender Stellung percutorisch kleiner sind als in stehender; der Unterschied bei der Leber muss hierzu mehr als fingerbreit betragen. Ren ambulans wurde nur durch Palpation diagnosticirt.

Das Herz wurde beweglich bei 609 Frauen und 74 Männern gefunden. Meist war das Herz dabei vergrössert. Aus der Zusammenstellung folgt, dass die Sklerose zur Entwicklung der Beweglichkeit disponirt. Die Beweglichkeit wurde mehr bei mageren Leuten als fetten gefunden, woraus geschlossen wird, dass Fettherz die Wahrscheinlichkeit der Beweglichkeit vermindert.

Wandernde Niere wurde rechterseits bei 163 Frauen, linkerseits bei 22, beiderseits bei 17 constatirt. Unter den Männern ist nur 1 Mal rechte Wanderniere notirt.

Die Leber war beweglich bei 58 Frauen und 3 Männern, die Milz bei 7 Frauen und 1 Mann.

Das Zusammenfallen der Beweglichkeit zweier oder mehrerer Organe ist selten, woraus geschlossen wird, dass die Ursachen für diese Erscheinung bei verschiedenen Organen nicht immer dieselben sind.

Hernien wurden bei 64 Frauen und 30 Männern gefunden.

Prolapsus uteri in 55 Fällen.

Die erste Menstruation war im	10. Lebensjahre	bei	1	Frau,
,, ,, ,, ,, ,,	11. ,,	,,	6	Frauen,
,, ,, ,, ,, ,,	12. ,,	,,	61	,,
,, ,, ,, ,, ,,	14. ,,	,,	303	,,
Summa zwischen 10. u.	15. ,,	,,	848	,,
,, 16. u.	20. ,,	,,	709	,,
,, 21. u.	25. ,,	,,	20	,,
	Unbekannt	,,	393	,,
Gar keine Menstruation war		,,	3	,,

Das Klimacterium trat ein vor	30 Jahren	bei	45	Frauen,
,, ,, ,, ,, zwischen	31—35 ,,	,,	55	,,
,, ,, ,, ,, ,,	36—40 ,,	,,	330	,,
,, ,, ,, ,, ,,	41—45 ,,	,,	410	,,
,, ,, ,, ,, ,,	46—50 ,,	,,	514	,,
,, ,, ,, ,, ,,	51—55 ,,	,,	139	,,
,, ,, ,, ,, ,,	56—60 ,,	,,	40	,,
,, ,, ,, ,, ,,	61—65 ,,	,,	22	,,
,, ,, unbekannt		,,	408	,,

Die geschlechtliche Fähigkeit der Männer war verloren bei 175 alten, abgeschwächt bei 30, erhalten bei 36, unbekannt bei 25.

Der Zeit nach theilt sich der Verlust der Geschlechtsfunction folgendermaassen ein: bis 40 Jahre bei 5, von 41—45 J. bei 4, von 46—50 J. bei 11, von 51—55 J. bei 19, von 56—60 J. bei 35, von 61—65 J. bei 30, von 66—70 J. bei 18, von 71—75 J. bei 10, von 76—80 J. bei 4, nach dem 81. Jahre bei 2, unbekannt bei 37.

Erhalten geblieben war die geschlechtliche Fähigkeit von

51—55 Jahren	bei	1,
56—60 ,,	,,	11,
61—65 ,,	,,	14,
66—70 ,,	,,	8,
71—75 ,,	,,	2,
		36.

Sinnesorgane.

Blind waren (auf beiden Augen) 98 Frauen und 21 Männer. Abgeschwächt war das Sehvermögen (blind auf einem Auge u. A.) bei 911 Frauen und 114 Männern. Bei Frauen und Männern im Alter ist also das Sehen gleich; es war erhalten bei etwa der Hälfte.

Katarakt fällt meist mit Arteriosklerose zusammen. Sie wurde bei 150 Frauen und 17 Männern constatirt. Die meisten fallen in das Alter zwischen dem 71. und 80. Lebensjahre.

Arcus senilis s. Gerontoxon wurde bei 775 Frauen und 72 Männern gefunden.

Taub auf beiden Ohren	waren 1 Mann	und 55	Frauen,
„ „ einem Ohr	„ 22 Männer	„ 99	„
Mit abgeschwächtem Hörvermögen	„ 91 „	„ 847	„
Mit mehr oder minder normalem Hörvermögen	156 „	„ 968	„
Unbekanntes Hörvermögen	2 „	„ 5	„
	266 Männer.	1974	Frauen.

Das Riechvermögen war abnorm bei 47 Männern und 307 Frauen, der Geschmack bei 31 Männern und 231 Frauen.

Das Gedächtniss und die Aufmerksamkeit waren geschwächt bei 113 Männern und 1179 Frauen, verloren bei 5 Männern und 5 Frauen, normal bei 148 Männern und 890 Frauen.

Die meisten Beaufsichtigten schlafen über 6 Stunden, nur 10 Proc. weniger, an Schlaflosigkeit leiden 23 Personen. Mehr als 12 Stunden schliefen 5 Frauen und 1 Mann.

Allgemeines Zittern wurde bei 14 Männern und 101 Frauen (darunter 10 Paralysis agitans), das Zittern einzelner Glieder bei 37 Männern und 310 Frauen constatirt.

Die Sehnenreflexe (Knie) waren verloren bei 17 Männern und 85 Frauen, abgeschwächt bei 43 Männern und 339 Frauen, verstärkt bei 52 Männern und 321 Frauen.

Beobachtete Nervenkrankheiten.	Männer	Frauen
Grosshirnläsionen mit Lähmungen (Hemiplegie, Aphasie etc.)	35	114
Rückenmarksläsionen mit Lähmungen (Paraplegieen)	11	15
„ ohne „	1	8
Tabes dorsalis	3	7
Paralysis agitans	2	8
Hysterie	—	17
Neurasthenie	—	15
Epilepsie (auch Psychoepilepsie)	2	18
Chorea und andere Krämpfe	—	5
Neuralgie	—	9
Morbus Basedowi		

Psychische Krankheiten.	Männer	Frauen
Verschiedene Formen des Schwachsinns (Dementia, Imbecillitas, Idiotismus)	9	30
Sonstige psychische Krankheiten (Paranoia, Melancholie, Mania chr. etc.)	5	10

Die Hemiplegie war meist rechterseits.

2. Das Nervensystem.

Alelekow's (7) klinische Untersuchung auf dem Gebiete des Nervensystems und der Psychophysiologie des höheren Alters muss in Bezug auf Gewissenhaftigkeit, Ausführlichkeit, Genauigkeit und Reichthum an thatsächlichem Material allen übrigen Untersuchungen vorangestellt werden. Wir finden dort die ausführlichste literarhistorische Uebersicht der anatomischen, physiologischen und klinischen Schriften über das Alter sowohl der Thiere als der Pflanzen von der Urzeit an. Im Ganzen wurden 606 leidlich gesunde Personen, davon 206 Männer und 400 Frauen, aus den St. Petersburger städtischen Wohlthätigkeitsanstalten im Alter von 50—85 und mehr Jahren der ausführlichen Untersuchung ihres Nervensystems unterworfen. Sonstige Daten sind aus Sanitätsnoten von etwa 2000 Personen zusammengebracht. Das Thema wurde von Prof. Danillo dem Verf. vorgeschlagen und die Arbeit wurde in der Klinik von Prof. Mergeiewski[1]) ausgeführt. Grundlage der Untersuchung bildete folgendes Programm. Anamnese: 1) Alkoholismus, 2) Syphilis, 3) Traumen, 4) Infectionskrankheiten, 5) Heredität in Bezug auf Nerven- und psychische Krankheiten, 6) Heredität in Bezug auf Langjährigkeit. I. Aeusserliche Besichtigung: a) Schleimhäute, b) Haut, angeborene und pathologische Abweichung in derselben, c) Haare, d) Zähne und Kiefer, e) Unterhautgewebe, f) Muskeln, g) Skelet, h) Schädel, seine Form. Wachsthum. Gewicht. Temperatur. Puls in der Ruhe und Bewegung. Appetit. Die Function der Blase und des Dickdarms. Die Zeit der ersten Menstruation und des Klimacteriums. Die geschlechtliche Function der Männer. Der Zustand der inneren Organe. Das physiologische und pathologische Alter. Der allgemeine Eindruck des Grades der Altersschwäche. II. Die Untersuchung des Nervensystems und der Psyche. Das allgemeine Gefühl. Die Aufmerksamkeit. Das Gedächtniss. Der Schlaf. Das Sprechen: seine Form; willkürliches Sprachvermögen; das Vermögen, nachzusprechen; lautes Lesen; willkürliches Schreiben; Diktatschreiben; Wortverständniss; Schriftverständniss; Copirvermögen. Schlucken, Kauen, Phonation. Bewegungsapparat. Der Ernährungszustand der Muskeln, Knochen und Gelenke. Der Spannungszustand. Reflextonus; Rigidität. Die Coordination. Der Charakter der activen und passiven Bewegungen, der Arme und der Beine. Kraftmessung an der Hand, am Rumpf. Abnorme Bewegungen: a) Störungen der willkürlichen motorischen Innervation ohne sichtbare organische

1) Französisch ausgesprochen.

Läsion des Nervensystems; b) Störung der motorischen Innervation der willkürlichen Bewegung: Tremor, die Art desselben, der Typus, sein Sitz, die Zeit seines Auftretens; Umstände, welche den Tremor begünstigen oder ihn hemmen. Fibrilläre Zuckungen. Klonische und tonische Zuckungen. Drangbewegungen. Begleitende, choreaartige Bewegungen. Athetosis. Paralyse und die Zeit ihres Auftretens; organische, functionelle. Contracturen: spastische, paralytische. Reflexe: a) der Pupille auf Licht, Convergenz, und Accomodation; b) das Schliessen der Augenlider; c) des weichen Gaumens; d) Hautreflexe: interscapularer, Bauch-, Cremaster, Sohlenreflex; e) Sehnenreflexe. Patellarreflex in Bogengraden, Achillessehnen-, Biceps- und Tricepsreflex des Armes. f) Periostaler Ellbogen- und Radialreflex. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven. Elektrische Erregbarkeit, faradische in den Entfernungen des Schlittens; galvanische in Milliampères 1) der Nerven: a) frontalis, b) accessorius, c) ulnaris, d) peroneus; 2) der Muskeln: a) deltoideus, b) interosseus, c) tibialis anticus, d) zygomaticus. Sinnesorgane. Das Sehen. Arcus senilis. Schärfe, Refraction, Accommodation. Peripheres Hören und Knochenleitung. Geschmack: bitter, sauer, süss und gesalzen. Geruch. Tastgefühl: a) Zungenspitze, b) Fingerspitze, c) Schleimhaut der Lippen, d) Dorsalfläche der Finger, e) Thenar und Hypothenar, f) Glabella, g) Dorsalfläche der Hand, h) des Rückens, i) Arm. Das Gewichtsgefühl (Schwere): a) Stirnhaut, b) Vorderarmhaut. Berührungsgefühl: a) Gesicht, b) Rumpf. Schmerzgefühl: Bauch, Stirn, Vorderarm. Ortsgefühl. Muskelgefühl der Arme und der Beine. Die Zeit des Schwundes der Hautabdrücke an den oberen und unteren Extremitäten. Subjective Empfindungen. Der Gang und sein Typus. Die Bewahrung des Gleichgewichts.

Zunächst beschäftigt sich A. mit der Frage nach der Häufigkeit der psychischen und nervösen Erkrankungen bei älteren Leuten. Von 271 alten Männern und 1746 alten Frauen haben sich als nervenkrank erwiesen 64 Männer, 184 Frauen, zusammen 248 Personen, und psychisch 14 Männer und 30 Frauen. In Details stellen sich die Verhältnisse folgendermaassen dar (Tab. I).

Tab. I. Nervöse und psychische Krankheiten.

Alter	50—54			55—59			60—64			65—69			70—74			75—79			80—84			85 u.m.			Summa		
Geschlecht	Männer	Frauen	Zusammen	Männer	Frauen	Zusammen	Männer	Frauen	Zusammen	Männer	Frauen	Zusammen	Männer	Frauen	Zusammen	Männer	Frauen	Zusammen	Männer	Frauen	Zusammen	Männer	Frauen	Zusammen	Männer	Frauen	Zusammen
I. Psychische Krankheiten.																											
Mania	—	—	—	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2
Paranoia acuta et chron.	1	—	1	1	3	4	1	1	2	1	1	2	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	6	11
Melancholie	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Dementia secund.	1	4	5	1	2	3	1	1	2	—	3	3	1	3	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	13	17
„ senil. et paral. progress.	1	1	2	—	1	1	1	1	2	1	1	2	—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	8	11
Idiotismus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
Imbecillitas	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	2
Summa	4	5	9	2	7	9	4	4	8	2	6	8	2	8	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14	30	44
II. Nervenkrankheiten.																											
Gehirnkrankheiten	—	1	1	—	2	2	—	1	1	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	6
Apoplexia cerebri	2	11	13	4	8	12	13	13	26	7	16	23	4	11	15	1	5	6	1	6	7	1	1	2	33	71	104
Rückenmarkskrankheiten	1	4	5	2	3	5	1	1	2	1	2	3	1	5	6	—	4	4	—	1	1	—	—	—	6	20	26
Tabes	—	4	4	3	1	4	—	1	1	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	7	10
Paralysis agitans	—	—	—	—	2	2	1	2	3	—	1	1	1	1	2	1	—	1	—	—	—	—	1	1	3	7	10
Tetanus	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	1	1	1	—	1	—	—	—	1	2	3
Epilepsie	1	2	3	—	3	3	—	5	5	1	3	4	2	4	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	17	21
Tremor essentialis	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	5	5	—	4	4	—	1	1	—	—	—	—	11	11
Hysterie	—	2	2	—	3	3	—	4	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	9
Neurasthenie	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2
Neuralgie	—	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2
Summa	4	25	29	9	23	32	15	29	44	10	25	34	8	28	36	2	14	16	2	8	10	1	2	3	50	154	204
Beide Gruppen zusammen	8	30	38	11	30	41	19	33	52	12	31	42	10	36	42	2	14	16	2	8	10	1	2	3	64	184	248

Es ist also ersichtlich, dass Nervenkrankheiten überwiegen, und zwar besonders im Alter von 60—64 Jahren bei Männern. Die Procentzahl der Nervenkrankheiten steigt mit dem Alter immer höher. Dementia senilis begegnet man häufiger bei Männern (0,37 Proc., bei Frauen 0,24 Proc.). Bei Männern ist sie häufiger im Alter von 50—54 Jahren, bei Frauen im Alter von 70—74 Jahren zu finden.

Bezüglich der Körpergrösse werden Messungen von 2017 alten Leuten angegeben (Tab. II).

Tab. II. Körperlänge in cm.

Alter	Männer					Frauen					Verminderung der Körperlänge		Die Länge eines entwickelten Individ. = 1		Unterschied im Wachsthum beider Geschlechter	Körperlänge der Frau im Vergleich mit der des Mannes	Auf 1 cm Länge Körpergewicht in Pfund		Zahl der Beobachtungen	
	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Durchschnittliche Variation	Durchschnittsfehler	Durchschnitt	Maximum	Minimum	Durchschnittliche Variation	Durchschnittsfehler	Männer	Frauen	Männer	Frauen			bei Männern	bei Frauen	Männer	Frauen
50—54	167,06	178	142	6,73	8,41	153,36	169	141	4,78	5,97	—	—	1,000	1,000	13,7	0,91	0,86	0,84	15	73
55—59	169,12	182	153	4,88	6,10	152,79	170	131	5,67	7,08	—	0,57	1,000	0,996	16,3	0,90	0,86	0,73	25	102
60—64	166,13	178	144	4,73	5,91	152,52	165	130	4,93	6,16	2,99	0,84	0,982	0,994	13,6	0,92	0,93	0,90	30	103
65—69	165,90	183	135	8,00	10,00	152,42	170	130	6,02	7,52	3,22	0,96	0,908	0,994	12,5	0,92	0,93	0,90	46	104
70—74	165,84	178	157	6,55	8,19	152,38	167	140	4,65	5,81	3,28	0,98	0,908	0,994	13,4	0,92	0,90	0,89	33	1[illegible]
75—79	165,18	184	148	7,00	8,75	150,00	170	130	6,40	8,00	3,95	3,36	0,908	0,978	15,7	0,90	0,90	0,86	29	1[illegible]
80—84	165	176	147	7,70	9,62	150,59	168	131	5,19	6,48	4,12	2,77	0,908	0,978	14,9	0,90	0,88	0,84	13	1[illegible]
85 u. mehr	163,8	174	150	5,45	6,81	149,04	167	135	5,35	6,68	5,32	4,32	0,906	0,971	14,7	0,90	0,90	0,84	11	6[illegible]

Die Körperlänge sinkt also mit dem Alter, und zwar bei Männern vom 50. bis zum 85. Jahre im Durchschnitt um 3,166 cm, bei Frauen um 4,322 cm.

Das Unterhautfett vermindert sich bei Frauen stärker als bei Männern. Desgleichen zeigte die Beobachtung, dass die Runzelung der Haut stärker die Frau betrifft als den Mann.

Die Menge der erhaltenen Muskeln vermindert sich allmählich mit dem Alter, die Menge der atrophirten vermehrt sich.

Die Kraftmessung des Handdrucks wurde mittelst des Dynamometers Matier, des Rumpfes mittelst des Dynamometers Regnaut vorgenommen. Selbstverständlich wurde ein allmähliches Sinken der Kraft sowohl der Hand als des Rumpfes beobachtet, mit dem Unterschiede, dass im Alter die Kraft mehr bei dem Manne als bei der Frau abnimmt. Wo der Mann im Handdrucke 31,7 Pfund verliert, verliert die Frau nur 14,6 Pfund; in der Rumpfkraft verliert der Mann 78, die Frau 49.

Die elektrische Erregbarkeit sowohl der Muskeln als der Nerven sinkt mit dem Alter ganz regelmässig. Das Geschlecht zeigt diesbezüglich keine besonderen Unterschiede. Zur Erregung des N. accessorius bei einem über 80 Jahre alten Manne muss man den Strom um 1,6 Miliamp., und bei der 80-jähr. Frau um 1,4 verstärken; zur faradischen Erregung muss man die Rollen um 11 mm sowohl beim Manne als beim Weibe annähern. Die Muskeln verlieren weniger an elektrischer Erregbarkeit als die Nerven; die letzteren verfallen also stärker und vielleicht früher der zerstörenden Wirkung des Alters.

Die Stärke des Patellarreflexes wurde mittels eines eigens ersonnenen Instrumentes geprüft und gemessen. Es zeigte sich, dass dieselbe mit dem Alter bei beiden Geschlechtern gleichmässig vermindert wird. Das Procentverhältniss der erhaltenen Reflexe sinkt mit dem Alter, wogegen das der abgeschwächten und verlorenen steigt. Der Kniereflex leidet am stärksten; häufig fehlt derselbe, wo die Periostalreflexe des zwei- und dreiköpfigen Muskels noch erhalten sind. Das Sinken der Reflexe deutet wohl hin auf ein Sinken des Muskeltonus sowie des Tonus der nervösen Centra.

Der Gang des alten Mannes wird allmählich verändert: er wird langsamer, unsicher, wackelnd etc. Dies resultirt wohl aus dem Verlust des Muskelsinns, unterstützt durch das Schwächerwerden der Augen. Bei der Beobachtung machte A. Notizen: normaler, langsamer, schwerer, wackelnder Gang. Aus der Zusammenstellung der Beobachtungen ist ersichtlich, dass das Procentverhältnis der schweren und langsamen mit dem Alter steigt.

A. untersuchte auch die Schrift von etwa 50 Personen und fand, dass dieselbe

mit dem Alter unsicher, spitzig, zickzackartig, zitternd wird; manchmal fehlen einzelne Buchstaben. Der Dissertation ist eine Reihe Autographen alter Leute beigelegt.

Die geringe Zahl der beobachteten zitternden alten Leute (11) deutet wohl darauf hin, dass das Zittern eher zu den pathologischen als zu den physiologischen Erscheinungen des Alters gehört. Es beschränkte sich meist auf die Hände.

Die Sehschärfe wurde mittelst Snellen's Tabellen geprüft: sie sinkt mit dem Alter gleichmässig bei beiden Geschlechtern. Ebenso sinken der Gehörsinn und die Knochenleitung und zwar bei Männern stärker als bei Frauen. Der Geruchsinn leidet im Alter etwas weniger als der Gehör- und Gesichtssinn. Der Geschmacksinn leidet weniger als jene drei.

Die tactile Sensibilität wurde mittelst Liveking's Cirkel geprüft: 1) an der Volarfläche der letzten Fingerphalangen, 2) am rothen Lippenrande, 3) an der Dorsalfläche der dritten Fingerphalangen, 4) an der Dorsalfläche der Hand, 5) am Thenar, 6) an der Glabella. Regelmässiges Sinken des Tastsinns wurde nur an den Fingerspitzen beobachtet und zwar bei beiden Geschlechtern in gleicher Weise, an den übrigen Stellen ist das Sinken unregelmässig.

Die elektrocutane Empfindlichkeit sinkt sehr wenig und unregelmässig. Ebenso unregelmässig sinkt die elektrische Schmerzempfindung.

A. beobachtete verschiedene Sprachstörungen im Alter. Die Procentverhältnisse sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Sprache	Alter und Geschlecht															
	50—54		55—59		60—64		65—69		70—74		75—79		80—84		85 und mehr	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen	Männer	Frauen
Normale	—	80	70	72	—	63,2	55	61,7	—	61,3	50,2	57,1	—	40,3	40	42
Ueberflüssiges Wiederholen der Wörter	—	12	16	16	—	17	17	27	—	22	20	20,3	—	23,2	19,2	28
Echophrasie	—	0	2,5	0	—	0	3	0	—	1,7	4	0	—	4	4,4	3,1
Bradyphrasie	—	6	8	8	—	11	9	8	—	10	11,3	11	—	18	18	11
Battarismus	—	2	1,5	1	—	3	5	1	—	1	6,5	4,6	—	5,4	6,3	0
Bradyphrasia interrupta	—	0	0	2	—	4	5	1	—	2	7	4	—	4,6	7,1	7,6
Paraphrasia thematica	—	0	2	1	—	1,8	6	1,3	—	2	2	3	—	4,5	5	8,3

Mit dem Alter steigt also die Zahl der Sprachstörungen.

Von den fünf Gedächtnissarten: des Episoden-, Namen-, Zahl-, Stimmen- (Gehör-), Personen- und Orts- (Gesichts-)Gedächtnisses leidet am ehesten das episodische oder das Gedächtniss der Handlungen; das Gehör- und Gesichtsgedächtniss bleiben länger erhalten.

Bezüglich des Schlafes kam A. zum Schlusse, dass alte Leute im Gegensatz zu der weit verbreiteten Meinung ziemlich gut schlafen, durchschnittlich 8 Stunden.

Was speciell die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Centralnervensystems betrifft, so erschien diesbezüglich im Jahre 1887 eine Dissertation von Beliakow (2), die mir trotz aller Mühe unzugänglich war. Nach einem russischen Referate kann ich hier die Hauptergebnisse von Beliakow's Arbeit mittheilen. Er kam zu dem Schlusse, dass die regressiven Veränderungen der Nervensubstanz direct proportional dem Grade der Läsion der Gefässe sind. Die Wände der letzteren, sowohl die Adventitia und Media, wie auch die Intima zeigten fettige Degeneration. Im Rückenmark sind diese Veränderungen etwas schwächer ausgesprochen als im Gehirn. Auch im letzteren sind einige Theile, wie die Stirnwindung und die psychomotorische Region, stärker lädirt als andere, z. B. die Kleinhirnrinde.

Kostjurin's (1) Arbeit (aus der Klinik von Prof. Obersteiner in Wien) ist ausführlich in den Jahrbüchern der Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1886 dargelegt; in russischer Sprache erschien sie als vorläufige

Mittheilung, worin die Hauptergebnisse aufgezählt sind: 1) Die meisten Nervenzellen erleiden im Alter Pigment- und Fettmetamorphose nebst Vacuolisation. 2) Die Nervenfasern atrophiren, indem ihre Substanz in fettähnliche Körnchen zerfällt. 3) Die Gefässe erleiden eine atheromatöse Degeneration, ihre Wände werden verdickt, mit Kalk besetzt, das Gefässlumen wird bis zu völliger Obliteration verengt. In den perivasculären Räumen findet eine reichliche Pigmentablagerung statt. 4) An Stelle der atrophirten Zellen und Fasern ist eine vermehrte Bindegewebsmenge zu bemerken. 5) In der peripheren Schicht der von der Arachnoidealhaut bedeckten Hirnwindungen sowohl, wie auch in der Hirnsubstanz selbst sieht man stets Amyloidkörper. 6) Die Anwesenheit hyaliner Schollen in den Hirngefässen gehört nicht zu den Altersveränderungen. 7) Die Stärke der atrophischen Processe im Gehirn der Greise steigt nicht mit dem Jahresalter, sondern parallel dem Sinken des Hirngewichts.

Die sehr gewissenhafte und ausführliche Arbeit von Bogdanow-Beresowski (18) aus der Klinik des Prof. Simanowski über das Gehör der alten Leute können wir wegen ihres speciell otologischen Charakters nicht detaillirt referiren. Wir wollen hier seine Ergebnisse wiederholen. Er untersuchte 136 alte Männer und 86 alte Frauen im physiologischen Alterszustande; es wurden also 444 Gehörorgane untersucht, und zwar nach folgendem Programm:

1) Nase. 2) Pharynx. 3) Inspection des äusseren Gehörganges und des Trommelfells. 4) Flüsterstimme. 5) Untersuchung mit Politzer's Hörmesser. 6) Untersuchung mit der Uhr. 7) Untere Hörgrenze. 8) Obere Hörgrenze. 9) Versuch Rinne's. 10) Versuch Weber's. 11) Geräusche. 12) Riechvermögen.

Luftleitung für Kammertöne:
A, A a a' a'' a''' a''''
Knochenleitung für Kammertöne:
A a a'

Allgemeine Ergebnisse:

1) Wir haben das Recht zu vermuthen, dass die Schärfe des normalen Gehörs gemäss dem Gesetze der Involution des Organismus, in bestimmter Aufeinanderfolge mit dem Alter sinkt, und diese Presbyakusie kann man in einer mehr oder minder genauen Tabelle zusammenstellen, wie sie für die Presbyopie von Donders zusammengestellt worden ist.

2) Das Sinken der Gehörschärfe beginnt in jungem Alter und schreitet vom 50-jährigen Alter rasch vorwärts.

3) Im Alter, vom 50. Jahre an, in jeder Altersgruppe (50—60, 60—70, 70—80, 80—100 Jahre) giebt es eine bestimmte eigene, man kann sagen normal physiologische Hörbreite, welche der grössten Individuummenge in jeder Altersgruppe zukommt.

4) Diese normal physiologische Hörbreite in jeder besonderen Altersgruppe kann als Maass zur Bestimmung des Grades des pathologischen Sinkens des Hörvermögens bei alten Leuten dienen.

5) Die normaler Weise zu beobachtende Correlation zwischen den Untersuchungsergebnissen ihres Gehörs mittelst der Uhr, des Hörmessers Politzer's und der Flüsterstimme verändert sich bei alten Leuten vollständig. Die Uhr und den Hörmesser hören die Alten viel schwächer als die Flüsterstimme.

6) Bei der qualitativen Gehöruntersuchung normaler alter Leute bleibt die untere und obere Grenze für musikalische Töne ohne Veränderung, indem die untere + bis C_1 (33 Schwankungen in der Sec.), die obere bis zu 1,0 Theilung der Pfeife Edelmann-Galton's schwankt. Grössere Abweichungen resultiren schon von pathologischen Gehörveränderungen, die mit dem Alter an sich nichts zu thun haben. Deshalb erheischt das für niedere Hörgrenze von Cuperus vorgeschlagene presbyakustische Gesetz ebenso wie die Behauptung Zwardemaker's bezüglich der bedeutenden Verminderung der oberen Hörgrenze noch neue Beweise.

7) Die Ergebnisse der quantitativen Gehöruntersuchung mit Kammertönen deuten auf ein allmähliches Sinken im Alter, wobei die Empfindung der oberen Scalatheilung stärker betroffen wird als der unteren.

8) Die Dauer der Knochenleitung des Schalls (Kammertöne) wird im Alter immer kürzer, vollständiger Schwund derselben muss als eine sehr seltene Erscheinung betrachtet werden.

9) Im Alter muss Rinne's Versuch als normale Erscheinung, positiv ausfallen;

in einigen Fällen kann er gleich $\pm O$ oder sogar $+ t$ (wenn die Luftdurchleitung allein erhalten ist) sein; negativer Rinne'scher Versuch und — 5 (wenn die alleinige Knochenleitung existirt) müssen den pathologischen Erscheinungen zugerechnet werden.

10) Weber's Versuch ist überhaupt nur eine Beihilfsmethode und bekommt eine noch beschränktere Bedeutung bei der Untersuchung alter Leute, weil bei ihnen der Schall des auf die Kopfmitte gestellten Kammertons nicht in die mittlere Schädelfläche oder in beide Ohren gleich projicirt wird, wie es bei gesunden jungen Individuen der Fall ist, sondern in den Ort der Application des Kammertons.

11) Die bei jungen Subjecten gewöhnlich zu beobachtende physiologische Kreuzung der Gehörsempfindung bei Application des Kammertons auf einen der Occipitalknochen, fehlt häufig bei alten Leuten.

12) Das mittelst der Uhr, des Hörmessers und der Flüsterstimme bestimmte Hörvermögen der alten Männer erweist sich in allen Altersgruppen bedeutend geringer als das der alten Frauen. Die Verkürzung der oberen Grenze ist unter den alten Männern häufiger als unter den Frauen. Auch Taube sind unter den ersteren mehr als unter den letzteren.

13) Cerumenpfröpfe werden häufig bei Alten gefunden und bewirken die Erniedrigung des Hörvermögens.

14) Erkrankungen des mittleren Ohrs kommen im Alter seltener als in der Jugend vor; wenn sie aber dort entstehen, so verlaufen sie für die Function des Organs sehr ungünstig.

15) Im Alter entsteht eine Menge verschiedener Umstände, die das Zustandekommen sowohl subjectiver als entotischer Geräusche begünstigen.

16) Das Sinken des Gehörs im Alter hängt hauptsächlich von Veränderungen des inneren und nicht des mittleren Ohrs ab.

17) Chronische hypertrophische Katarrhe der Nasen- und Pharyngealhöhle werden als Regel im normalen Alter selten angetroffen; dagegen stellt eine gewöhnliche Erscheinung die Atrophie der Mucosa und Submucosa mit Verminderung des Schleimdrüsensecrets bis zu vollständigem Fehlen desselben dar.

18) Bei gewöhnlicher klinischer Untersuchung fällt eine Atrophie des lymphatischen Drüsengewewebes in die Augen: die Gaumen- und Zungenmandel (Waldeyer's) sind bedeutend verkleinert und fehlen manchmal vollständig.

3. Die Haut.

Die Altersveränderungen der Haut wurden von Orbant (13) im Laboratorium des Prof. Winogradow studirt. Zur Färbung der elastischen Fasern wurden die Methoden von Herxheimer und Unna-Tänzer angewandt.

Die Haut wurde stets von derselben Stelle, namentlich der Stirn- und Schläfengegend, von Leichen 20 alter Leute etwa 12—14 Stunden nach dem Tode entnommen. Zum Vergleich wurde auch die Haut von 2 jüngeren Personen untersucht. Im Allgemeinen wurde die Epidermis verdünnt gefunden und zwar besonders auf Kosten des Rete Malpighii. In den Zellen des letzteren lässt sich häufig eine Ablagerung einer enormen Pigmentmenge in Form von gelbbraunen Körnchen constatiren. Das dermale Bindegewebe wird sklerotisch, grobfaserig, die Faserbündel zusammengedrückt, weshalb die Haut sich bedeutend dünner erweist als bei jüngeren Personen. Deshalb sind auch ihre Papillen klein, atrophisch und verschwinden manchmal vollständig. Die subepitheliale Schicht des elastischen Netzes erleidet tiefgreifende Veränderungen: seine Fasern werden verdickt, unregelmässig geordnet, durchkreuzen einander, schliesslich zeigen sie kolloidale Degeneration; in den tiefen Dermaschichten verändert sich das elastische Gewebe nicht.

Die Hautgefässe zeigen hyaline Degeneration; besonders häufig erleiden eine derartige Veränderung die Capillaren und kleinen Arterien.

An den glatten Muskelfasern lassen sich keine Veränderungen constatiren.

Die Talgdrüsen werden erweitert, in ihren Verzweigungen bilden sich häufig cystoide Höhlen, die wohl Retentionscysten darstellen; dabei sind auch viele Talgdrüsen ganz unverändert.

Die Schweissdrüsen zeigen besondere für das Senium charakteristische Veränderungen; manchmal sind ihre Ausführgänge mässig erweitert, die Membrana propria der Knäuel etwas verdickt; sonstige Veränderungen der Knäuelepithelien resultiren wohl aus anderen das Alter complicirenden Krankheiten.

Die Haarbälge sind erweitert, mit Hornmassen vollgestopft, deren Papillen sind verkleinert und manchmal sogar vollständig vernichtet.

Die erwähnten Veränderungen des elastischen Gewebes bedingen die bekannte Schrumpfung und Runzelung der Haut alter Leute, indem die durch verschiedene Emotion hervorgerufenen Runzelungen nicht mehr im Stande sind, sich auszuglätten.

4. Die Lungen.

Damit in Zusammenhang seien die Veränderungen der elastischen Elemente in den Lungen alter Leute berührt, welche Veränderungen in demselben Laboratorium seitens Bulatow's (17) studirt worden sind. Er wandte dieselbe Methode wie Orbant an. Die in Spiritus gehärteten Präparate wurden mit Orcein, die in Müller'scher Flüssigkeit mittelst der Methode Herxheimer's gefärbt. Er mikroskopirte emphysematöse Lungen (immer dieselben Stellen) von 16 alten Leuten verschiedenen Geschlechts und eine emphysematöse Lunge eines jungen Mannes zum Vergleich. Die elastischen Fasern der alten Lungen waren stark verändert; sie waren verdickt, von geschlängelter unregelmässiger Form und sehr verkürzt, wie zerrissen. Es fanden sich keine Körnelungen, Schollen, ebensowenig hyaline oder kolloidale Degeneration, besonders der kleinen Arterien und Capillaren.

Als wichtiges Ergebnis der Untersuchung ist die aus dem Vergleich der beobachteten Veränderungen seniler Lungen mit den emphysematösen Lungen junger Individuen folgende Schlussbehauptung, dass das Altersemphysem durch die nutritive Veränderung der elastischen Elemente der Lungen als erstes Moment bedingt wird; die mechanische Dehnung der Alveolen spielt hier eine secundäre Rolle.

5. Geschlechtsorgane.

Die Veränderung der elastischen Elemente spielt auch eine grosse Rolle bei der senilen Atrophie des männlichen Gliedes. Die letztere untersuchte Schurigin (16) in demselben Laboratorium (Prof. Winogradow). Da die Dissertation desselben in dieser Zeitschrift (Bd. IX, p. 722) bereits referirt wurde, so wollen wir hier nur die Ergebnisse der Untersuchung mittheilen.

1) Die hauptsächlichen Veränderungen, welche das männliche Glied bei alten Leuten erleidet, localisiren sich in den Blutgefässen. In den grossen Arterien wurden deutliche arteriosklerotische Veränderungen und Thromben beobachtet; in kleinen Arterien chronische Endarteriitis mit Obliteration vieler derselben. Die innere elastische Membran aller grossen Arterien ist verdickt, in mehrere Lamellen zersplittert, von denen viele in die sklerotische Buchtung hineinzogen. In den Nervenblutgefässen lässt sich hyaline Degeneration auch in jüngerem Alter constatiren.

2) Die Menge der Capillaren ist im ganzen Organ, besonders aber in der Glans und in Langer's Netz, im Vergleich mit dem jüngeren Organ vermindert.

3) Der atrophische Process in den Nerven beginnt und ist stärker ausgesprochen in dünneren Nervenstämmchen und im späteren Greisenalter; man sieht da Bildung von faserigem Bindegewebe und Verminderung der Zahl der Nervenfasern.

4) Ebenso vermindert ist die Menge freier Nervenendigungen und Meissner'scher Körperchen in den Hautpapillen der Glans penis.

5) Die Nervenendigungen in den peripheren Apparaten — den Genitalkörperchen — atrophiren verhältnissmässig früh, indem sie einen körnigen Zerfall erleiden, die Kapseln dagegen, besonders die innere, können eine Zeit lang erhalten werden und atrophiren erst später; das Körperchen stellt dann eine kleine, mit seröser Flüssigkeit gefüllte Höhle dar, in welcher verschiedene Zellen, atrophische Plättchen und manchmal Leukocyten sichtbar sind. Später fallen diese Höhlen zusammen und bilden eine Spalte. In den Genitalkörperchen sind häufig Hämorrhagieen zn sehen.

6) Die Tunica albuginea sklerosirt frühzeitig, indem sie dicker wird und die Zahl der Zellen in derselben sich vermindert; sie zeigt eine spärliche Vascularisation. Sie erleidet häufig hyaline Degeneration.

7) In den verdünnten Wänden cavernöser Räume schwinden glatte Muskelfasern; an deren Stelle erscheint grobfaseriges Bindegewebe. Die glatten Muskelfasern erleiden häufig fettige Metamorphose.

Im Allgemeinen entspricht der Grad der beobachteten Veränderungen nicht immer der Höhe des Alters. In der Clitoris sind die Gefässe, Nerven, freie Nervenendigungen und die Genitalkörperchen weniger verändert als in Membro virili von Individuen desselben Alters.

Schurigin zog in den Kreis seiner Untersuchung auch das lumbale Rückenmark, um zu sehen, inwiefern die Veränderungen desselben bei der herabgesetzten oder vernichteten geschlechtlichen Thätigkeit des alten Mannes in Betracht kommen. In der Lumbalanschwellung des Rückenmarks fand er eine Vermehrung der Neuroglia und eine Wucherung des faserigen Bindegewebes um die Gefässe; diese sollen deswegen später schmäler werden. In den Ganglienzellen der Vorder- und Hinterhörner des Rückenmarks findet eine Ablagerung von braunem Pigment statt. Der Centralkanal wird mit proliferirten Epithelien gefüllt. In der weissen Substanz, sowie in der grauen fand S. eine grosse Menge Corpora amylacea.

Im Allgemeinen konnte in den Veränderungen der Lumbalanschwellung des Rückenmarks bei beiden Geschlechtern keine Verschiedenheit nachgewiesen werden.

Pawlow (11) beschreibt die Altersveränderungen der Hoden. Er untersuchte in demselben Laboratorium die Hoden von 31 Männern, die im Alter von 51—94 Jahren gestorben waren. Bei der Deutung der Untersuchungsergebnisse wurde sorgfältig auf die Todesursache geachtet, damit nicht zu Altersveränderungen solche gerechnet würden, welche vielmehr durch bestimmte Erkrankung hervorgerufen waren. In jedem Falle wurde auch festgestellt, ob die Vasa deferentia durchgängig waren, und ob in den betreffenden Samenbläschen Secret mit Spermatozoen vorhanden war.

Die Hoden waren meist kleiner als normal, was durch directe Messungen der verschiedenen Diameter festgestellt wurde; ebenso war das Gewicht derselben verringert. Die Consistenz der Hoden war meist unverändert. Die Septa waren stark ausgeprägt. Im Inhalt der Samenbläschen wurden nur in 5 Fällen von 22 untersuchten keine Spermatozoen gefunden. Die Wände der Samencanälchen waren stets verändert, die äussere faserige Schicht war dicker, ebenso verdickt war die innere homogene Schicht, welche hyalin degenerirt war. Im höheren Alter degenerirt hyalin auch die äussere Schicht. Das Lumen des Kanälchens wird verringert, das Epithel geht allmählich zu Grunde, bis das Kanälchen verödet und zu einem hyalinen Kügelchen wird. Das Zugrundegehen der

Kanälchen geschieht allmählich und hat zahlreiche Vorstufen: körnige Trübung, Fettmetamorphose, Vacuolisation, welche auch die Kerne betreffen kann, Coagulationsnekrose. Nebenbei sah Pawlow in den Zellen ziemlich viele karyokinetische Figuren. Das interstitielle Bindegewebe war meist, obwohl nicht überall, vermehrt, faserig, hyalin und schleimig degenerirt, und in 13 Fällen zellig infiltrirt.

Die Gefässe waren stets stark verändert: das Lumen klein, Intima verdickt, Atrophie der Muskelfasern in der Media, Vermehrung von Bindegewebe, welches grobfaserigen Charakter annahm. Die Nervenfasern waren verdünnt, das Neurilemm verdickt. In den Hoden wurden beinahe in allen Fällen Spermatozoen beobachtet.

Alle beobachteten Veränderungen waren herdweise in den Hoden verbreitet: zwischen erkrankten Partieen waren ganz normale gelegen. Pawlow hält für den Grund aller Veränderungen die Erkrankungen der Gefässe, die sklerosirt, hyalin degenerirt und häufig zur Hälfte verödet waren. Solche Gefässe können selbstverständlich nur sehr ungenügend Nahrung den Zellen zuführen, weshalb die letzteren degeneriren.

Otroschkewitsch (14) untersuchte die Eierstöcke von 15 Frauen, die im Alter von 40—75 Jahren gestorben waren. Die Verkleinerung der Ovarien beginnt bei Frauen vom 50. Jahre an und schreitet bei älteren fort. Es bilden sich an der Oberfläche Furchen, die den Stellen des atrophischen Stroma entsprechen, während die Erhebungen aus obliterirten Gefässbündeln und sklerosirten Resten der verödeten Follikel (Corpora fibrosa) bestehen. Das Oberflächenepithel war nur in einem Falle erhalten. Der Schwund desselben beruht nicht auf der Maceration der Präparate, wie Waldeyer und Nagel meinen, sondern auf einer wirklichen, mit dem Alter verbundenen Degeneration und Atrophie. Die Albuginea ist verdickt und zeigt mit dem Alter eine Neigung, sich von der Rindensubstanz des Eierstocks zu trennen, wogegen sie bei jüngeren Personen häufig auf die letztere übergreift. Das bindegewebige Ovarialstroma wird mit dem Alter immer faseriger und zellenärmer. Wir begegnen im alten Ovarium keinen Follikeln; ein Primordialfollikel in der Rindensubstanz kann als Ausnahme betrachtet werden. Die vorhandenen Follikel sind alle degenerirt, verödet. Was den Gang dieser Degeneration betrifft, so sind neben den wichtigen Beobachtungen von Kisch diejenigen von Patenko (Ueber die Entwicklung fibröser Körper der Ovarien. Dissert. St. Petersburg, 1880) erwähnenswerth. Derselbe unterscheidet zwei Verödungsarten der Follikel: die physiologische, wo zuerst sowohl die Zellen der Membrana granulosa, als auch diejenigen der inneren reticulären Schicht der Fettmetamorphose verfallen, der Follikel collabirt, die Membrana propria allmählich schwindet und in den Follikel Bindegewebe eindringt, welches seine Höhle allmählich ausfüllt und in eine Narbe verwandelt. Die zweite Verödungsart ist eine pathologische, wo es sich um die Bildung eines sklerosirten Ringes handelt, der aus der verdickten innersten Follicularwand, also aus dem Endothel und der ihm anliegenden reticulären Bindegewebsschicht, besteht. Nach innen grenzt an diesen Ring die Membrana granulosa im Stadium beginnender Fettmetamorphose. Später zerfällt der Inhalt der Follikelhöhle, der sklerotische Ring erhält keinen Druck von innen und schrumpft zusammen zu einer zickzackartigen dicken Narbe, von allen Seiten her bindegewebig umwachsen. Mehrere solche Corpora fibrosa können zu einem grösseren zusammenwachsen. Solche grössere sah mehrfach auch Otroschkewitsch. Die bei der Verödung des Follikels sich bildende Glasmembran stellt nach der Meinung des Prof. Slawianski eine Sklerose der peri-

folliculären Schicht, und da sie mit saurem Fuchsin deutlich rosa gefärbt wird, so stellt sie eine hyaline Degeneration derselben dar, was schon von v. Recklinghausen ausgesprochen wurde. Ausserdem sah O. kystenartige Bildungen, die alle Degenerationserscheinungen wie am Follikel zeigten, im Inneren von niedrigem Cylinderepithel ausgekleidet waren, und sich von Follikeln durch die Abwesenheit des Eies unterscheiden liessen. Nach Slawianski sind es Follikel, die unvollständig ausgebildet wurden und der Verödung ebenso wie normale verfallen.

Die Gefässe waren stark verändert. Die Arterienwandungen verdickt, korkzieherartig gewunden. Das Endothel ist gequollen, körnig, und liegt ungeordnet im verengten Lumen des Gefässes. Die Intima ist stark gequollen, stark lichtbrechend, nach v. Gieson gefärbt stark roth, so dass sie unzweifelhaft hyalin degenerirt ist. Die hyaline Degeneration breitete sich auch auf die musculäre Schicht, bloss in etwas vermindertem Grade aus. Häufig waren alle drei Wandschichten hyalin degenerirt; das Endothel stirbt zuletzt ab. (Nach Nagel soll umgekehrt die hyaline Degeneration vom Endothel beginnen.) Die Venen sind breit, ihre Wände verdickt, aber nicht hyalin degenerirt. Um die veränderten Gefässe wurde gewöhnlich die Entwicklung von Granulationsgewebe beobachtet. Bei älteren Frauen war Fettmetamorphose des interstitiellen Bindegewebes stärker ausgeprägt.

Als einer der wichtigsten Schlüsse aus Otroschkewitsch's Untersuchung soll hervorgehoben werden, dass, zwischen der Degeneration der Gefässe und der Verödung der Follikel, also der Sistirung der Function der Ovarien, kein directer Zusammenhang zu existiren scheint, denn die letzteren stellen ihre Thätigkeit ein zu einer Zeit, in der noch sehr wenig Gefässe degenerirt sind.

6. Gelenke.

Kasanli (3) untersuchte im Laboratorium des Prof. Iwanowski mikroskopisch das Kniegelenk von 21 Leuten, die im Alter von 41—93 Jahren gestorben waren. Davon starben 5 an Altersschwäche, die übrigen an verschiedenen chronischen und acuten Krankheiten.

Die Synovialhaut war besonders in ihrem adventitiellen Theil verändert. Theils waren Veränderungen progressiver Natur vorhanden, nämlich: Hyperplasie sowohl der Zellelemente als des Bindegewebes der Adventitia, nebst Verdickung der Wände der unter der Intima synovialis gelagerten Capillargefässe. Die regressiven Veränderungen bestanden in varicöser Dilatation dieser Capillaren sowie in Obliteration derselben, in Fettablagerung innerhalb der Synovialhaut, und in Zerfaserung der Adventitia an der Uebergangsstelle derselben in den Netz- und Hyalinknorpel des Gelenks.

Die Gelenkflächen waren bei älteren Leuten wegen geringer Menge von Synovialflüssigkeit meist trocken. Die Oberfläche des Knorpels bildet meist Unebenheiten, die Knorpelzellen erfahren meist eine Fettdegeneration und Atrophie, viele Knorpelkapseln veröden. Die Grundsubstanz zerfällt in Fäserchen mit Bildung von Ritzen und Usuren und setzt in sich Kalksalze ab.

Die Knochenmarkbalken sind verdünnt. In den Höhlen des Knochenmarks befinden sich zahlreiche Fettkugeln. Die kleinen Gefässe desselben sind varicös dilatirt und mit Blutkörperchen gefüllt, namentlich die Venen.

Da das in den Gelenken alter Leute zu beobachtende Bild den mikroskopischen Veränderungen bei Arthritis deformans sehr nahe kommt, so

ist verständlich, warum diese Krankheit mit Vorliebe ältere Personen ergreift. Die Entzündung sei eine Folge der beobachteten pathologisch-anatomischen Veränderungen.

7. Blut und Lymphe.

Solowjow (12) untersuchte die Veränderungen des Blutes bei 30 alten Männern im Alter von 60—93 Jahren und von 2 alten Frauen, die 101 und 112 Jahre alt waren. Es waren meist Gefangene aus dem St. Petersburger Gefängniss, die einige Arbeiten verrichteten. Die Zahl der rothen Blutkörperchen war bei der I. Gruppe — im Alter von 60—75 Jahren — durchschnittlich 4735000, bei der II. Gruppe — im Alter von 75—90 Jahren 4472000, bei der III. Gruppe — im Alter von über 90 Jahren — 4294000. Die Zahl der weissen Blutkörperchen in der ersten Gruppe 7270, der zweiten 6500, der dritten 5960. Das Verhältniss der weissen zu den rothen 1:651 resp. 1:688 resp. 1:720. Im Vergleich mit normalen Verhältnissen vermindert sich also bei alten Leuten die Zahl der rothen Blutkörperchen, die Zahl der weissen scheint sich nur im höheren Alter von über 70 Jahren zu vermindern.

Die Hämoglobinbestimmung nach Fleischl ergab bei älteren Leuten 80—85 Proc., während bei gesunden Erwachsenen 95—98 Proc. gefunden wurde, bei den beiden alten Frauen war der Hämoglobingehalt 70 und 67 Proc.

Das specifische Gewicht bei 18 Individuen von 76—93 Jahren nach Hammerschlag bestimmt war durchschnittlich 1055.

Solowjow suchte auch das Verhältniss verschiedener Arten von Leukocyten im Blute alter Leute zu bestimmen; er hielt sich dabei an die Classification Uskow's, wonach bei gesunden Erwachsenen im Blute 24 Proc. junger Leukocyten (Lymphocyten), 5 Proc. reifer (grosse, mit gelapptem Kern) und 74 Proc. überreifer Leukocyten (mehrkerniger) sich befinden. Nach den Untersuchungen Solowjow's verhalten sich diese drei Leukocytenarten bei Leuten von 60—75 Jahren wie 18—9—68, von 75—90 Jahren wie 15—11—69, und bei Leuten von 92—112 Jahren wie 9—9—78. Wenn man zum Vergleich noch die Ergebnisse der Untersuchungen des Blutes der Neugeborenen von Woino-Oranski, wo dies Verhältniss gleich 39:20:37 sich darstellt, zuzieht, so sieht man, wie die Zahl junger Elemente vom Kinde bis zum Alter allmählich sinkt, und die Zahl der überreifen Elemente umgekehrt sich vermehrt. Im höheren Alter lässt sich also eine verminderte Bildung junger Leukocyten und ein erschwerter Uebergang reifer Elemente in überreife, sowie ein verlangsamter Zerfall der letzteren constatiren. Die Menge der Eosinophilen ist wahrscheinlich auch wegen des verminderten Zerfalls derselben gewöhnlich etwas vermehrt.

Schon a priori kann man sich leicht vorstellen, dass die arteriosklerotischen Verengungen der Gefässe eine Erhöhung des Blutdruckes bei alten Leuten verursachen. Ugrjumow (8) maass in der That mittelst Basch's Sphygmomanometer den Blutdruck bei 52 alten Leuten, die zwischen dem 51. und über 80. Lebensjahre standen und bei denen meistens Arteriosklerose deutlich ausgesprochen war. Verglichen mit den Ergebnissen der Messungen bei Leuten im Alter von 17—40 Jahren (9 Personen), erwies sich der Blutdruck alter Leute beträchtlich erhöht. Die Messungen wurden an der Arterie der Ellenbogenbeuge, der Temporalarterie, und der A. dorsalis pedis ausgeführt. Bei den 9 Controlpersonen schwankte der Blutdruck in diesen drei Arterien zwischen 100—125 resp. 80—100 resp.

85—105, bei alten Leuten waren die Verhältnisse entsprechend 105—180, resp. 75—125, resp. 80—115, und zwar sind die angegebenen Minima nur im Alter 51—60 Jahre anzutreffen, die Maxima bei den 70- und 80-jährigen. Bei Greisen, die über 80 Jahre alt sind, sinkt der Blutdruck wieder um etwas.

Sacharow (6) richtete sein Augenmerk zunächst auf die Regenerationsfähigkeit der Lymphdrüsenelemente. Er fixirte die von alten Leuten entnommenen Lymphdrüsen in Flemming's Flüssigkeit und beobachtete die Erscheinungen der Karyokinese. Die Drüsen wurden aus der Leiche 1½ bis 12 Stunden nach dem Tode herausgenommen. Die Knäuelform des Muskelkerns wurde nur 3—4mal gefunden. Die am häufigsten sichtbare Form waren der Tochterstern und die Uebergänge zu derselben von der Aequatorialplatte (Metakinesis). Seltener waren Tochterknäuel vorhanden. Dabei war nur in wenigen Fällen auch die Theilung des Zellleibes zu sehen. Während in den submaxillaren, axillaren und inguinalen Lymphdrüsen die secundären Knoten und Mitosen selten waren, waren sie in mesenterialen häufig vertreten.

In Bezug auf die Kerntheilungsfiguren konnte Sacharow also keinen Unterschied zwischen dem erwachsenen und alten Individuum constatiren, insofern als er sie sogar bei einem 102-jährigen Manne fand. Aber sie waren nicht bei allen Greisen vorhanden, und auch nicht in so grosser Anzahl wie bei jungen Leuten. Immerhin waren sie auch bei alten Leuten in den Mesenteriallymphdrüsen regelmässiger entwickelt als in den anderen Lymphdrüsen.

Die alten Lymphdrüsen waren stets im Zustand der Atrophie; bedeutende Theile derselben waren von Bindegewebe und Fettgewebe verdrängt. Die Entwicklung von Fettgewebe beginnt vom Hilus aus und umgiebt von da aus die Gefässe. Sacharow glaubt constatirt zu haben, dass die Lymphzellen sich nicht in die Fettzellen umwandeln, sondern dass es allein das reticuläre Bindegewebe ist, welches zu Fettgewebe wird. Dasselbe Gewebe wird auch in faseriges Bindegewebe umgewandelt, indem es zuerst zu Granulationsgewebe wird, oder besser gesagt: im Reticulum bilden sich zellige Infiltrate, die zu faserigem Bindegewebe werden.

S. constatirte auch hyaline Degeneration der Lymphzellen und der Gefässwände. In den Capillaren wird eine Ablagerung von Leukocyten am Endothel beobachtet. Indem sich neugebildete Reihen von Zellen aufeinanderlegen, werden die nach aussen liegenden abgeplattet, ihr Kern atrophirt und der Zellleib wird hyalin. So will S. die Entwicklung der hyalinen Degeneration vor sich gehen sehen.

8) Stoffwechsel.

Gurjew (9) legte sich die Frage vor, welchen Einfluss auf die Ernährung des alten Mannes eine Verminderung der üblichen („normalen") Eiweissmenge in seiner Nahrung und ein entsprechender Ersatz derselben durch Kohlehydrate haben kann? Der Untersuchung wurden 5 gesunde alte Männer im Alter von 68, 74, 75, 88 und 88 Jahren ausgesetzt. Zunächst erhielten sie während 5—10 Tagen normale Kost, um die Grösse ihres Stoffwechsels feststellen zu lassen. Sie erhielten Milch, Fleisch, Butter, Zucker und Brod in der Menge von ungefähr 90 g Eiweiss, 42 g Fett und 372 g Kohlehydrate. Die Ergebnisse der Analysen, verglichen mit denen aus den Untersuchungen mit jungen Leuten, die dieselbe Kost erhielten, von Jawein eruirten, lassen sich folgendermaassen zusammenfassen:

1) Die Assimilation das Stickstoffs bei Greisen ist durchschnittlich gleich 91,15 Proc. = um 3 Proz. niedriger als bei gesunden jungen Leuten.

2) Der Umsatz des Stickstoffs ist bei Alten bedeutend vermindert (80,37 Proc.).

3) Der Stickstoff der unvollständig oxydirten Producte auf 100 Theile N des Harnstoffs gleich 12,91. Bei jungen Leuten ist dieselbe Ziffer 6,22: der qualitative N-Umsatz ist also bei Greisen gleichfalls vermindert.

Darauf wurde innerhalb 5—8 Tagen denselben Leuten eine Kost dargereicht, die aus Brod, Milch, Bouillon, Kartoffeln und Zucker bestand und etwa 55 g Eiweiss, 87 g Fett und 385 g Kohlehydrate enthielt — eine Gesammtmenge von 2615 Calorieen, was noch um etwas die frühere Kost (2286 Calorieen) übertraf. Ergebnisse:

1) Die Stickstoffassimilation ist bedeutend vermindert (86,17 Proc.).

2) Der N-Umsatz war in einem Falle gleich 100 Proc., im Durchschnitt war er 87,18 Proc., also erhöht. Die Intensität des Stoffwechsels war gleichzeitig vermindert weil er aus weniger Einheiten zusammengesetzt war.

3) Der Stickstoffumsatz war auch qualitativ verbessert; der N der unvollständig oxydirten Harnbestandtheile war 10,79 auf 100 Theile Harnstoff.

4) Das Körpergewicht kann man in dieser zweiten Periode mindestens als in statu quo betrachten (bei 2 gesunken, bei 3 erhöht).

5) Das Allgemeinbefinden war bei der eiweissarmen Kost ausgezeichnet.

Sehr interessant und gewissenhaft ausgeführt sind die Stoffwechselversuche von Menschoff (10) bezüglich des Fettumsatzes bei alten Leuten. 7 alte Männer, die 70—88 Jahr alt waren, erhielten während drei fünftägiger Perioden Nahrung, deren Fettgehalt verschieden, aber ganz genau bestimmt war. Die Kothmassen wurden durch Darreichung von Schwarzbeersuppen genau von einander getrennt. Die Nahrung bestand aus Thee, Zucker, Brod, Bouillon, Milch, Butter und in den ersten zwei Perioden auch aus Fleisch. Die Ergebnisse sind aus folgender Schlusstabelle zu ersehen.

Name und Alter der Versuchsperson	Perioden	Eingeführt Fett in g während der Periode	Eingeführt Fett in g täglich	Trockenrückstand des Koths in der Periode	Fettsäuren im Koth g	Auf 100 g Fetteinfuhr ausgeführt Fettsäuren	Fettassimilation Proc.	Durchschnittliches Körpergewicht g
1) F. K.,	I	319,3271	63,8654	138	26,7626	8,3809	91,6101	64 355
86 Jahr	III	533,4038	106,6887	164	17,0626	3,1986	96,8014	68 085
	II	614,5295	122,9059	128	14,0378	2,2843	97,7157	68 840
2) W. C.,	I	290,3725	58,0745	90	14,5698	5,0172	94,9828	57 930
74 Jahr	III	538,7635	107,7527	120	19,0505	3,5359	96,4641	55 170
	II	651,025	130,205	100	19,6442	3,0174	96,9826	56 095
3) K. L.,	III	532,9192	106,5838	104	12,6776	2,3957	97,6043	50 965
88 Jahr	II	614,3493	122,8698	72	14,2445	2,3186	97,6814	52 065
	I	259,354	51,8708	86	8,0135	3,0899	96,9101	53 325
4) A. M.,	I	282,766	56,553	92	18,8794	6,3937	93,6063	61 160
70 Jahr	II	660,1196	132,0239	108	22,1895	3,3614	96,6386	61 270
	III	549,5323	109,9064	104	23,9299	4,355	95,645	61 765
5) F. A.,	I	283,0462	56,6092	98	6,3828	2,255	97,745	61 855
72 Jahr	II	686,0079	137,6136	79	6,54	0,9505	99,0495	62 555
	III	549,791	109,958	106	7,5958	1,3815	98,6815	63 470
6) F. D.,	I	294,8854	58,9731	74	14,7705	5,0091	94,9909	65 235
70 Jahr	II	647,3655	129,4731	122	25,1463	3,8844	96,1156	65 670
	III	418,7641	83,7528	168	31,5462	7,7719	92,2281	64 635
7) N. P.,	I	294,8654	58,9731	166	15,7906	5,3551	94,6449	54 855
74 Jahr	II	631,9331	126,3866	84	10,8232	1,7127	98,2873	55 165
	III	483,173	96,634	169	18,9046	3,9126	96,0874	55 955

Diese Ziffern lassen behaupten, dass die Fettassimilation im Alter ebensogut, wenn nicht besser, als in jüngeren Jahren vor sich geht, und dass mit der Vermehrung des Fettgehaltes in der Nahrung der Assimilationsprocent desselben sich vergrössert. Vielleicht liegt die Ursache der guten Fettresorption im Alter darin, dass die Darmperistaltik bei alten Leuten langsamer vollzogen wird, so dass die Nahrung längere Zeit im Darm verweilt. Die ersten und letzten Kothmassen jeder Periode wurden in 26 Fällen nach 2 Tagen, in 11 Fällen nach 3 Tagen und in 4 Fällen nach 5 Tagen erhalten.

Schliesslich sei die Arbeit Jazuta's (5) und Demidowitsch's (15) erwähnt, über die Resorption von Medicamenten durch den Magen bei alten Leuten. Von Ersterem wurden bei etwa 80 Personen verschiedene

Zeit nach der Einnahme per os von Kali jodati und Natri salicylici die Reactionen derselben im Urin und Speichel geprüft. Auf Jodkalium wurde die Reaction von salpetriger Säure und Chloroform, auf Salicylsäure Eisenchloridlösung angewandt. Die zweite konnte nur im Urin nachgewiesen werden. Die Versuchspersonen wurden in 5 Gruppen eingetheilt: 1) 21 Personen im Alter von 8—10 Jahren, 2) 9 Personen im Alter von 11—15 Jahren, 3) 9 Personen im Alter von 16—20 Jahren, 4) 10 Personen im Alter von 25—40 Jahren, 5) 17 Personen im Alter von 56—87 Jahren. In der ersten Gruppe erschien Jodkalium im Speichel 6—12 Minuten nach der Einnahme, im Urin 16—22, das Natr. salicylic. im Urin nach 9—15 Minuten. In der zweiten Gruppe Jodkalium im Speichel durchschnittlich 10 Minuten, im Urin 21 Minuten, Natr. salicylic. im Urin 12,6 Minuten. In der dritten Gruppe Jodkalium im Speichel 10,7 Minuten, im Urin 24,3 Minuten, Natr. salicylic. 14,2 Minuten. In der vierten Gruppe Jodkalium im Speichel 13 Minuten, im Urin 27,7 Minuten, Natr. salicylic. 17,1 Minuten. In der fünften Gruppe Jodkalium im Speichel 14,5 Minuten, im Urin 32,5 Minuten, Natr. salicylic. 23,6 Minuten.

Also, sowohl Jodkalium als salicylsaures Natrium werden gut von Erwachsenen, rascher von Kindern und langsamer von alten Leuten resorbirt.

Jodkalium erscheint rascher im Speichel als im Harn.

Im Urin kann man früher die per os eingenommene Salicylsäure als das Jodkalium entdecken.

Im ersten Theil seiner Arbeit, welcher hier nur berücksichtigt werden kann, beschäftigt sich Demidowitsch mit demselben Gegenstand. Von ihm wurden 198 Beobachtungen an 74 Frauen im Alter von 8—71 Jahren gemacht. Er kommt zu denselben Schlüssen wie Jazuta: 1) Mit dem Alter verlangsamt sich die Resorption sowohl des Jodkaliums als des salicylsauren Natrons. Der Unterschied zwischen Kindern und alten Leuten erreicht hier bezüglich 4—8 Minuten. Der Unterschied zwischen dem allerfrühesten und allerspätesten Beginn der Ausscheidung beider Verbindungen schwankt für alle Alterszustände zwischen 11 und 14 Minuten. Im Allgemeinen ist die Resorptionsgeschwindigkeit des Jodkaliums dem ersten Erscheinen nach desselben im Speichel durchschnittlich 10,2 Minuten, im Urin bis 12,3 Minuten, die Resorptionsgeschwindigkeit des salicylsauren Natrons 12,6 Minuten.

Referate.

Petry, Eugen, Ein Beitrag zur Chemie maligner Geschwülste. [Aus dem chemischen Laboratorium der K. K. Krankenanstalt Rudolfstiftung zu Wien. Vorstand Dr. E. Freund.] (Hoppe-Seyler's Zeitschrift f. physiol. Chemie, Bd. 27, S. 398.)

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich vorzüglich mit der quantitativen Bestimmung verschiedener Eiweissarten, als Globulin, Albumin, Nucleoproteid und nicht mehr durch Hitze coagulirbarer Eiweisskörper, welche über die Zusammensetzung maligner Gewebsformen Aufschluss gewähren sollten. Es kamen insbesondere Mammacarcinome neben einem Sarkom (metastatisches Lebersarkom) zur Untersuchung, als deren Resultat sich ergab:

Das Verhältniss von Globulinen zum Albumin ist beim Carcinom ein verschiedenes, so dass ein Vergleich des Geschwulstgewebes mit dem nor-

malen sich nicht führen liess. Das Nucleoproteid ist beim Carcinom entsprechend dem Kernreichthum desselben bedeutend vermehrt (ca. 50 Proc. und mehr des Gesammteiweisses gegen weniger als 30 Proc. des Controlgewebes); im Sarkomgewebe konnten nur Spuren eines nucleinartigen Körpers nachgewiesen werden. Während im normalen Gewebe (Mamma) nahezu der gesammte Stickstoff in Form durch Erhitzen coagulirbarer Eiweisskörper vorhanden war, fiel beim Carcinom nur 41,5—68,9 Proc., beim Lebersarkom nur 13 Proc. des Gesamtstickstoffs den coagulablen Eiweisskörpern zu; eine grosse Menge des Stickstoffs gehörte demnach Körpern an, welche theilweise den Charakter von Albumosen und Peptonen trugen, theilweise jedoch weiter abstehende, keine Biuretreaction mehr gebende Substanzen darstellten. Nach dreimonatlicher Digestion von Mammacarcinomgewebe bei Zimmertemperatur und Fernhalten der Fäulniss stieg die Menge dieser Substanzen derart, dass der Stickstoffgehalt derselben 87 Proc. des Gesammtstickstoffs bildete. Die auf die Entstehung dieser Producte gerichteten Untersuchungen sprechen dafür, dass deren Bildung analog dem Vorgange der Autodigestion (Salkowski, Schwiening, Biondi) sich abspielt. Da das normale Mammagewebe eine ähnliche Veränderung nicht oder doch nicht entfernt im gleichen Maasse durchmacht, „scheint es sich somit um eine den malignen Geschwülsten eigenthümliche Steigerung einer auch in den normalen Geweben vorhandenen Eigenschaft zu handeln“. Die Frage, ob dieser interessante postmortale Vorgang geeignet ist, gewisse morphologische Eigenthümlichkeiten maligner Neoplasmen (rascher Zerfall, partielle Rückresorption und Arrosion normalen Gewebes) unserem Verständnisse näher zu rücken, lässt der Autor offen.

E. P. Pick (Wien).

Noll, A., Ueber die quantitativen Beziehungen des Protagons zum Nervenmark. [Aus dem physiologischen Institut zu Marburg.] (Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 27, S. 370.)

Die ausführlichen Untersuchungen verfolgten den Zweck, einen bestimmten, durch Arbeiten älterer Autoren als chemisch einheitlich charakterisirten Bestandtheil der markhaltigen Nervenfaser im Hinblick auf deren anatomische Vertheilung quantitativ zu bestimmen. Die vom Verf. eingeschlagene Methode beruhte darauf, aus dem durch Alkohol- und Benzolextraction des entsprechend vorbehandelten Nervengewebes gewonnenen Protagon durch siedende 0,75-proc. Salzsäure alle reducirenden Substanzen abzuspalten und das durch Kochen mit Fehling'scher Lösung bestimmte Reductionsvermögen als Maass für die vorliegende Protagonmenge zu gewinnen.

Zur Untersuchung des normalen Nervengewebes wurden verwandt weisse Substanz der Grosshirnhemisphären und des Rückenmarks, graue Substanz der Grosshirnrinde, Nuclei caudati, Cauda equina und periphere Nerven theils frisch getödteter erwachsener Thiere, theils menschlicher Leichen. Dabei zeigte sich, dass bei dem menschlichen Material der Protagongehalt von der stattgehabten Erkrankung (Meningitis, Sepsis, Gliom des Stirnhirns, Morb. Addison) unabhängig war und dass auch in den untersuchten Fällen Theile des Nervensystems gleicher Herkunft bei Mensch und Thier (Ochs, Kuh) keine grösseren Unterschiede im Protagongehalt aufwiesen. Derselbe entspricht lediglich dem Gehalte an markhaltigen Nervenfasern und steht zu demselben in einem constanten Verhältniss derart, dass mit der Abnahme der markhaltigen Nervenfasern die Protagon-

menge sinkt. Die weisse Substanz des Rückenmarks ist reicher an Protagon als die des Gehirns; möglicherweise erklärt sich dieser Unterschied durch den verschiedenen Protagongehalt der Markscheiden.

Von Untersuchungen an zwei menschlichen Gehirnen aus früheren Entwicklungsstadien ergab die eine (Frucht von 32 cm Länge und 78,5 g Gewicht) kein sicher nachweisbares Protagon, die andere (ausgetragene, während der Geburt abgestorbene Frucht) wies merkliche Protagonmengen auf; das Gehirn eines 4 Monate alten Kindes enthielt noch grössere Protagonmengen. Es ist demnach möglich, aus dem Protagongehalt eines in der Entwicklung begriffenen Gehirns auf das Stadium seiner Markreifung zu schliessen.

Bestimmungen des Protagons von Nerven (Ischiadicus von Pferden und Hunden), an denen eine experimentelle Degeneration erzeugt worden war, zeigten, „dass vom 14. Tage nach Durchtrennung des Nerven bei sämmtlichen Thieren eine bedeutende Verminderung des Protagongehaltes im degenerirten Nerven gegenüber dem normalen der anderen Extremität stattgefunden hat"; bei einem Hunde konnte 4 Wochen nach der Nervendurchtrennung überhaupt kein Protagon in dem peripheren Nervenstumpfe nachgewiesen werden. „Es gehen demnach in der Markscheide chemische Veränderungen vor sich, welche in einer Zersetzung des Protagons bestehen, dessen reducirende Antheile zum Schwinden kommen." In ähnlicher Weise schwindet der Phosphor der P-haltigen Fette des Nerven, während die Abnahme der alkohollöslichen Bestandtheile des Nervenmarks (die Fettsäurebestandtheile der Markscheide) bei der Degeneration nur langsam vor sich geht. *E. P. Pick (Wien).*

Ruppel, W. G., und **Ransom, F.**, Ueber Molecularverhältnisse von Tetanusgiftlösungen. I. Mittheilung. [Aus dem Privatinstitut des Professors Dr. Behring für experimentelle Therapie.] (Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 27, S. 109.)

Verff. haben mit Hilfe der Raoult-Beckmann'schen Gefrierpunktserniedrigungsmethode die molecularen Verhältnisse von Tetanustoxinlösungen untersucht. Die mit in Wasserstoffatmosphäre gehaltenen Tetanusbouillonculturen angestellten Versuche ergaben, dass nach dem Wachsthum der Tetanusbacillen eine Erniedrigung des Gefrierpunktes der Nährflüssigkeit eintrat, welche auf eine Vermehrung der Molecüle in der betreffenden Lösung deutete. Hierdurch könnte die Annahme als berechtigt erscheinen, dass bei der Lebensthätigkeit der Tetanusbacillen spaltende Processe gegenüber den synthetischen vorherrschen. Bei den unter Luftabschluss gehaltenen Culturen liess sich ein Zusammenhang zwischen Giftwerth und Gefrierpunktserniedrigung nicht nachweisen, während eine 3 Tage alte Tetanusbouilloncultur, die nach 3-tägigem Stehen an der Luft das Vierfache ihres Giftwerthes einbüsste (von 2 000 000 + Ms. auf 500 000 + Ms. sank), keineswegs eine Erniedrigung, sondern eine geringe Erhöhung des Gefrierpunktes aufwies, welche sich noch steigerte, sobald eine völlige Zerstörung des Tetanusgiftes durch Erhitzen auf 100 und 150° vorgenommen wurde. „Diese Ergebnisse machen es wahrscheinlich, dass bei der Abschwächung des Tetanusgiftes in der Bouillon eine Zusammenlagerung von Molecülen (Condensation) stattfindet." *E. P. Pick (Wien).*

Schulz, Fr. N., und **Falk, O.**, Phosphorsäureausscheidung nach Castration. [Aus dem physiol. Institut zu Jena, chemische Abtheil.] (Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiol. Chemie, Bd. 27, S. 250.)

Curatulo und Tarulli haben bei Hündinnen nach Castration eine Abnahme der Phosphorsäureausscheidung im Harn um fast die Hälfte beobachtet; diese Phosphorsäureretention sollte mit der Castration zusammenhängen und die Heilwirkung derselben bei der Osteomalacie erklären. Schulz und Falk prüften mit 2 an Hündinnen exact durchgeführten Stoffwechselversuchen die Angaben der italienischen Autoren nach. Die beiden während der Beobachtungszeit im N-Gleichgewicht befindlichen Thiere schieden in der Periode vor der Castration im Koth und Harn die gleiche Phosphorsäuremenge pro die aus, wie nach der Castration, so dass die Annahme einer durch die Castration bedingten P_2O_5-Retention im Körper unbegründet ist. Zur Erklärung der von Curatulo und Tarulli beobachteten Thatsachen könnte die Art der Fütterung ihrer Thiere mit grossen Brodmengen in Betracht kommen. *E. P. Pick (Wien).*

Stoeltzner, Die Stellung des Kalks in der Pathologie der Rachitis. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 50, 1899, Heft 3, S. 268—279.)

Stoeltzner, der seit mehreren Jahren mit grosser Consequenz sich bemüht, die Aetiologie und Pathogenese der Rachitis aufzuklären, theilt in dieser sehr lesenswerthen Arbeit das gemeinsame Resultat seiner früheren Arbeiten und neuer Untersuchungen mit.

Zunächst wird dargelegt, dass bei der Rachitis weder von mangelhafter Kalkzufuhr mit der Nahrung, noch von ungenügender Resorption des Kalkes, noch von pathologischer schneller Wiederausscheidung desselben die Rede sein kann. Ref. muss allerdings hervorheben, dass — wie bei der Schwierigkeit der Frage erklärlich — das Thatsachenmaterial, auf das sich die Behauptung gründet, die Resorption sei ungestört und die Wiederausscheidung zugeführten Kalkes nicht über die Norm gesteigert, vorläufig noch recht spärlich ist. Es ist daher sehr dankenswerth, dass Verf. Stoffwechseluntersuchungen in Aussicht stellt.

Ferner wurde in Bestätigung von Angaben Brubacher's gefunden, dass der Kalkgehalt der Organe Rachitischer nicht abnorm niedrig ist.

Stoeltzner hat früher gezeigt, dass die Blutalkalescenz bei Rachitischen sich genau ebenso verhält wie bei Nichtrachitischen gleichen Alters. Es wird damit ausgeschlossen, dass etwa der im Blut ausreichend vorhandene Kalk mangelhaft an die Knochensubstanz abgegeben würde. Ref. möchte darauf hinweisen, dass die schon mehrere Jahre zurückliegenden Untersuchungen Stoeltzner's mit der damals einzig brauchbaren Loewy-schen Methode angestellt wurden; inzwischen haben Spiro und Pemsel aus dem Hofmeister'schen Laboratorium ein Verfahren veröffentlicht, dessen Anwendung zu einer Modification der Vorstellungen über die Blutalkalescenz zwingt. Eine erneute Untersuchung der Blutalkalescenz Rachitischer erscheint daher Ref. wünschenswerth.

Schliesslich weist Verf. noch darauf hin, dass im Thierexperiment nach seinen zusammen mit Miwa ausgeführten Versuchen Fütterung mit kalkarmer Nahrung nicht zu Rachitis führt: Bei der Rachitis wird reichlich Knochensubstanz neu apponirt, doch bleibt die Verkalkung aus; bei mangelhafter Zufuhr von Erdsalzen wird nur sehr wenig Knochensubstanz neu apponirt, was aber angebaut wird, verkalkt auch.

Die Rachitis könne also nur auf einem pathologischen Zustand des Knochengewebes beruhen, man müsse den „humoralpathologischen, grobchemischen Standpunkt“ zu Gunsten einer cellularpathologischen Theorie der Rachitis verlassen. Es sei darauf hingewiesen, dass damit wieder an einem wichtigen Beispiele demonstrirt wird, eine wie grosse Bedeutung

für die Aufhellung physiologischer und pathologischer Vorgänge der vielfach noch zu wenig beachteten, namentlich von Hofmeister, Ehrlich und Spiro studirten specifischen Selection der Gewebe zukommt.

Martin Jacoby (Berlin).

Saint-Hilaire, Constantin, Ueber einige mikrochemische Reactionen. [Aus dem physiologischen Institut zu Marburg.] (Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. physiolog. Chem., Bd. 26, S. 102.)

Gelegentlich des unter der Leitung A. Kossel's betriebenen Studiums einer Methode zum mikrochemischen Nachweise der Harnsäure in den Geweben wurde Verf. auf andere mikrochemische Reactionen gelenkt, welche für den chemischen Aufbau des Zellkerns von Interesse sind. Das zum Nachweise der Harnsäure angewandte Verfahren bestand darin, dass das durch Harnsäure aus einer Lösung aufgenommene und in den Geweben fixirte Kupferoxydul mittels Ferrocyankalium in das rothbraun gefärbte Kupferoxydsalz übergeführt wird; es tritt dann eine schöne Rothfärbung der harnsäurehaltigen Gewebstheile auf. Als Material wurden die Niere von Helix pomatia und Infarkte der Kinderniere verwendet.

Die dabei beobachtete Mitfärbung des Chromatinnetzes der Zellkerne bewog den Verf., die gleiche Reaction auch zum Nachweise anderer, der Harnsäure zunächst nahestehenden Körper zu benutzen. Die Reaction gelang jedoch nicht bloss bei den sogenannten Alloxurkörpern (Adenin, Hypoxanthin u. a.), sondern auch in Lösungen von Histon, Protamin und ähnlichen Stoffen. Während sich aber die durch Kupferoxydulreaction erhaltene Kernfärbung als unbeständig erwies, gab neben anderen Modificationen die Anwendung einer Lösung von schwefelsaurem Kupferoxyd (0,3-proc.) bei Gegenwart von Alkali (Natriumcarbonat oder Natronhydrat), insbesondere aber die einer alkalischen Peptonkupferlösung die besten Resultate; die erhaltenen Bilder erinnern an jene einer schönen Karminfärbung. Diese Kernfärbungsreaction hängt nicht wie die Harnsäurereaction von der Gegenwart des Kupferoxyduls ab, sondern von der des Kupferoxydsalzes, in ähnlicher Weise wie bei der Biuretreaction. Zur Untersuchung dienten Gewebe des Tritons, des Frosches, des Flusskrebses, von Helix, der Niere des Kindes, der Ratte etc.

Die auf Beschaffenheit des die Kernreaction gebenden Körpers gerichteten Untersuchungen zeigten, dass der betreffende Stoff sich wahrscheinlich in einem gebundenen Zustande im Zellkern vorfinde, da an frischen, nicht fixirten Schnitten eine Kernfärbung nicht hervorzubringen ist. Aus gut fixirten Präparaten gelingt es durch kurze Einwirkung von Mineralsäuren (HCl, HNO_3, H_2SO_4), durch warmes Wasser (60° oder 55°) und selbst durch 24—48-stündige Einwirkung kalten Wassers, die Auflösung des die Kupferreaction gebenden Körpers herbeizuführen; Alkalien, insbesondere Ammoniak, und gewisse Salze zeigen das entgegengesetzte Verhalten, indem sie die Reaction verstärken. Während diese Reactionen die Abhängigkeit der Kernfärbung von Alloxurkörpern ausschliessen, weisen sie auf das Vorhandensein eines Histons hin, das charakteristischer Weise durch Ammoniak ausgefällt wird (Kossel, Lilienfeld). Die an Thymusgewebe gemachten Beobachtungen — so das Schwinden der Reaction nach Extraction des Nucleohistons, Auftreten derselben nach gelinder Behandlung der mit Essigsäure fixirten Schnitte mit verdünnter Salzsäure, welche zur Extraction des Histons nicht ausreicht, oder nach Ueberführung des Histons in eine unlösliche Kalkverbindung (Lilienfeld) — lassen ferner den Verf. annehmen, dass dieses Histon nicht als freies, sondern in Ver-

bindung mit Nucleinstoffen, als sogenanntes Nucleohiston, in den Kernen vorliegt.

E. P. Pick (Wien).

Cloëtta, M., Ueber die Genese der Eiweisskörper bei der Albuminurie. (Archiv f. experiment. Pathologie etc., Bd. 42, S. 453—466.)

Verf. versucht die Frage über den verschiedenen Gehalt des Eiweissharns an Serumalbumin, Globulin und Nucleoalbumin theilweise an Thierversuchen, theilweise an künstlichen Membranen zu lösen. Zunächst wird (bei Kaninchen, Aloinnephritis) nachgewiesen, dass der verschiedene Gehalt der beiden erstgenannten Körper im Harne nicht abhängig ist von einem veränderten Gehalte derselben im Blute, sondern wahrscheinlich von einer Veränderung des Nierenfilters abhängen dürfte. An künstlichen Membranen wird gezeigt, dass die Erhöhung des Druckes keinen relativen Mehrübertritt von Serumalbumin zur Folge hat; auch die Durchflussgeschwindigkeit der Flüssigkeit hat keinen entscheidenden Einfluss auf die Zusammensetzung der übergetretenen Flüssigkeit. Verf. versucht nun den Nachweis, dass der Zustand der trennenden Membranen hierfür verantwortlich zu machen ist, indem gezeigt wird, dass bei Anwendung einer Schweinsblase, welche dichter ist als Pergament, mehr Serumalbumin übertritt, dass dagegen bei lockeren Membranen das Verhältniss der übergetretenen Körper gleich ist dem des Serums, oder sogar zu Gunsten des Globulins verschoben ist. Dadurch nun, dass Verf. eine Pergamentmembran mit einer verschieden starken Gelatineschicht überzog und dann erst eine Eiweisslösung dialysirte, konnte bald der eine, bald der andere Eiweisskörper in relativ grösserer Menge zum Durchtritt gebracht werden.

Verf. glaubt diese Ergebnisse auch zur Erklärung der wechselnden Eiweissquotienten bei der Albuminurie heranziehen zu sollen. Je lockerer das Nierenfilter ist, umsomehr wird das Dialysat der Stammlösung ähnlich; je dichter sie ist, um so schwieriger wird das Globulin durchtreten. Damit steht in Uebereinstimmung, dass bei acuten Nephritiden die Globulinmenge sehr beträchtlich, und dass bei Schrumpfniere der Eiweissquotient $\left(\frac{\text{Serumalbumin}}{\text{Globulin}}\right)$ ein sehr hoher ist.

Bezüglich des Nucleoalbumins wird betont, dass dasselbe ausschliesslich aus der erkrankten Niere stammt. Aus Aloinnieren kann Nucleoalbumin gewonnen werden, aus gesunden nicht. Intravital stellt der Nucleoalbumingehalt des Harns einen Massstab für den Parenchymzerfall dar.

Löwit (Innsbruck).

Magnus-Levy, A., Die Oxybuttersäure und ihre Beziehungen zum Coma diabeticum. (Archiv f. experiment. Pathologie etc., Bd. 42, 1899, S. 149—237.)

Die Ergebnisse der gross angelegten und gründlichen Untersuchung können hier nur im Auszuge mitgetheilt werden: In allen schweren Fällen von Diabetes wird Oxybuttersäure in sehr grossen Mengen im Harn ausgeschieden (20—30 g am Tage). Der Alkalivorrath, den der Körper zur Absättigung der Säure im Harn abgeben kann, ist nicht sehr gross und er reicht nicht aus, um die gesammte Säuremenge zu neutralisiren. Die Absättigung erfolgt zum weitaus grössten Theile durch Ammoniak. Neben der Oxybuttersäure und der zu ihr gehörenden Acetessigsäure spielen in Bezug auf die Säurewirkung andere Säuren quantitativ keine Rolle, auch nicht im Coma. Im Coma kommt es zu einer abnormen Erhöhung der

Säurebildung, resp. zu einer Verminderung ihrer Verbrennung (bis zu 160 g per Tag) bei genügender Ausschwemmung und Absättigung der Säure. Bei den im Coma gestorbenen Patienten findet sich die Säure statt im Harn in den Leichenorganen vor (2—4,5 ‰ = 100—200 g im Körper). Diese Mengen sind ebenso gross und grösser wie die beim Kaninchen zur Säureintoxication erforderlichen, derartige Fälle von Coma können daher als Säureintoxication aufgefasst werden. Wahrscheinlich ist das echte Coma diabeticum allemal eine Säurevergiftung, Toxine können indirect dabei mitbetheiligt sein. Die vermehrte Bildung von Säure führt zu einer Herabsetzung der Blutalkalescenz, wobei sowohl eine Verminderung des an die Carbonate des Blutes (native Alkalescenz) als auch des an die Eiweisskörper des Blutes gebundenen Alkalis mitwirkt. Die Entstehung der Oxybuttersäure dürfte wohl kaum auf Eiweiss und Kohlehydrate zurückzuführen sein, sie stammt entweder aus dem Fett oder aus einer Synthese. Der Ort ihrer Bildung sind wahrscheinlich die Muskeln und die grossen Drüsen. Die Alkalibehandlung des Coma diabeticum und auch für solche Fälle von Diabetes ohne Coma, aber mit hoher Ammoniakausscheidung ist daher jedenfalls angezeigt. Ausserhalb des Diabetes kommt eine Bildung von sauren Producten, die Ammoniak zu ihrer Sättigung nöthig haben, eine „Acidosis" zwar vor, doch kommt es, da diese Mengen nur klein sind, nicht zum Bilde einer echten letalen Säurevergiftung, wie im Thierexperiment oder im Coma diabeticum.

Löwit (Innsbruck).

Magnus, R., Ueber die Entstehung der Hautödeme bei experimenteller hydrämischer Plethora. (Archiv f. experiment. Pathologie etc., Bd. 42, S. 250—282.)

Verf. fasst die Resultate der an Kaninchen und Hunden durchgeführten Untersuchung dahin zusammen, dass hydrämische Plethora durch Infusion von physiologischer Kochsalzlösung kein allgemeines Hautödem bedingt, dass aber bei der Durchspülung todter Thiere, nach Vergiftung mit Arsen, Chloroform, Chloralhydrat, Aether — beim Hunde auch mit Phosphor — ferner gewisse Zeit nach Exstirpation der Nieren oder Ureterenunterbindung sich durch Infusion von physiologischer Kochsalzlösung ausgebreitetes Anasarka hervorrufen lässt. Diese Versuche lehren, dass die Capillarwände im Leben dem Durchtritt von Flüssigkeit einen Widerstand entgegensetzen, der mit dem Tode erlischt. Verf. meint, dass es sich dabei um eine Schädigung der Capillarwände, um einen Wegfall einer vitalen Function, nicht um eine Reizung derselben durch Hinzutritt neuer Momente handelt. Es geht daraus in pathologischer Hinsicht hervor, dass eine Schädigung der Capillarwände und Verminderung ihres Widerstandes das Auftreten von Oedem begünstigt. Verf. ist deshalb auch geneigt, eine Gefässwandveränderung für das Zustandekommen der Nephritisödeme verantwortlich zu machen. Diese Gefässwandveränderungen können mit den Veränderungen in der Niere Hand in Hand gehen, sie können aber auch durch die Schädigung der Nierenfunction selbst bedingt sein. Retention von Stoffwechselproducten und Giften kommen dabei vor allem in Betracht. Indessen dürften mit Hydrämie und Gefässschädigung nicht alle Ursachen der nephritischen Oedeme erschöpft sein; eine Abnahme der Gewebsspannung, mangelhafte Resorption seitens der Lymph- und Blutbahnen könnten dabei noch mitwirken. So wie es Toxine und Stoffwechselproducte giebt, so giebt es auch pharmakologische Gifte, welche die Capillarwände so zu schädigen vermögen, dass sie abnorm durchlässig werden.

Löwit (Innsbruck).

Gottlieb, R., Ueber die Wirkung des Nebennierenextractes auf Herz und Gefässe. (Archiv f. experiment. Pathologie etc., Bd. 43, 1899, S. 286—304.)

Gottlieb weist in theilweiser Ergänzung früherer Beobachtungen an der überlebenden Niere nach, dass auch nach totaler Gefässlähmung durch tiefe Chloralisirung noch eine Gefässverengerung durch Nebennierenextract hervorgerufen werden kann. Dass nun dieses Extract auch eine erregende Wirkung auf das Herz direct besitzt, wird bei der Kalisalzvergiftung des Herzens gezeigt. Auch am isolirten Säugethierherzen (sowohl nach der Methode Hering-Bock, als nach Langendorff) tritt die erregende Wirkung des Extractes hervor, und da bei der Langendorff'schen Methode jegliche Gefässwirkung ausgeschlossen ist, so ist damit der Beweis erbracht, dass das Nebennierenextract (ausser der Gefässwirkung) auch auf die motorischen Apparate des Herzens erregend einwirkt und Verstärkung und Beschleunigung der Herzaction nebst Blutdrucksteigerung hervorruft.

Löwit (Innsbruck).

Asher, Leon, Die Eigenschaften und die Entstehung der Lymphe. (Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 46.)

Der Autor giebt in gedrängter Darstellung die Ergebnisse zahlreicher und wichtiger Untersuchungen, vorwiegend experimenteller Natur. Er unterscheidet zwischen Ernährungsflüssigkeit, welche aus dem Blute austritt und die Zellen ernährt, und eigentlicher Lymphe, der Abflussflüssigkeit aus den grösseren Lymphstämmen. Nur die letztere ist bisher untersucht worden.

Die ganze Anlage des Lymphsystems zeigt, dass die Lymphdrüsen angelegt sind mit Rücksicht auf die Intensität des Stoffwechsels der Organe, und alle Einrichtungen auf eine Verzögerung des Lymphstromes hinzielen. Der Autor hat daher die Vorstellung, dass dem Lymphsystem solche Stoffwechselproducte vorbehalten sind, welche wegen ihrer Schädlichkeit nicht direct ins Blut gelangen dürfen; eine auch durch Experimente gewonnene Ansicht.

Injectionen von Halslymphe in den Hirnkreislauf von Hunden ergaben denn auch ganz eigenartige, von denjenigen des Blutplasmas verschiedene Wirkungen.

Für die Grösse der Lymphbildung ist die Arbeit der Organe der wesentlich bestimmende Factor. A. setzt daher an Stelle der Filtrationstheorie (Ludwig) und der Theorie von Heidenhain über die Secretion der Gefässwände die cellular-physiologische Theorie der Lymphbildung.

Er zeigt im Einzelnen die Vermehrung der Lymphe bei stärkerer Function der Speicheldrüse, Schilddrüse und der Verdauungsorgane. Die von Heidenhain als Lymphagoga bezeichneten Substanzen verursachen nicht eine grössere Thätigkeit der Capillarendothelien, sondern der Leber, was A. durch den eintretenden stärkeren Gallenfluss beweist. Die entstehende Lymphe ist also Leberlymphe. Dem Blutplasma identisch wird die Lymphe erst durch die Thätigkeit der Lymphdrüsen, welche die schädlichen, durch die Organthätigkeit entstandenen Substanzen umwandeln. Die Spaltungsproducte dieses chemischen Processes sind der normale Reiz für die Bildung der Leukocyten in den Lymphdrüsen, wofür die Pathologie zahlreiche Belege liefere.

Die Flüssigkeit seröser Höhlen kann functionell nicht als Lymphe angesehen werden.

Naegeli (Zürich).

Laspeyres, R., Ueber die Umwandlung des subcutan injicirten Hämoglobins bei Vögeln. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 43, 1900, S. 311—320.)

Bei Tauben und Enten wurde gereinigtes Pferdehämoglobin in Dosen von 0,13—2,5 g bei Tauben, und von 0,9—1,5 g bei Enten (pro kg) subcutan injicirt. Die Thiere vertrugen die Injection meistens sehr gut und konnten längere Zeit injicirt und beobachtet werden. Uebertritt von Hämoglobin in den Harn wurde auch nach Injection grösserer Blutmengen nicht constatirt. Im Haut- und Unterhautzellgewebe verschwindet der Blutfarbstoff rasch; um geringe Reste des zurückgebliebenen Farbstoffes findet meistens eine recht erhebliche Ansammlung von Leukocyten statt. Die Eisenreaction war meist nach 48 Stunden und zwar sowohl in Leukocyten als in fixen Bindegewebszellen vorhanden; der grösste Theil des Hämoglobins wird, wie es scheint, unverändert resorbirt und in der Leber und in der Milz umgesetzt. Die Leberzellen zeigen stets Eisenreaction, manchmal auch die Capillaren zwischen den Zellen. In der Milz waren die Follikel stets frei von Eisen; in der Pulpa fand sich das Eisen um die kleinen Arterien herum, auch in den Gefässwänden. Im Knochenmark wurde (im Gegensatz zum Kaninchen) niemals Eisenreaction nachgewiesen. Durch die Nieren kommen nur verhältnissmässig geringe Mengen von Eisen zur Ausscheidung und zwar in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. *Löwit (Innsbruck).*

Nölke, Ueber experimentelle Siderosis. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 43, 1900, S. 342—349.)

Verf. hat bei Kaninchen und Meerschweinchen durch eine besondere Versuchsanordnung (vgl. das Original) eine langdauernde, in kurzen Zwischenräumen erfolgende Eisenzufuhr (Ferrum citricum 2 Proc.) ermöglicht. In einer Versuchsreihe konnten zwei Thiere 4 Monate, in einer anderen bis zu 12 Tagen verfolgt werden. Bei allen Thieren trat ein starkes Eisendepot in Leber, Milz und Knochenmark auf, die Ausscheidung durch Darm und Nieren konnte festgestellt werden. Eine besondere Giftwirkung konnte nicht beobachtet werden, selbst nicht in jenen Organen, in denen Eisen massenhaft angehäuft wird, und auch dann nicht, wenn die Gesammtmenge des im Körper befindlichen Eisens eine recht grosse ist. Es verhält sich das auf experimentelle Weise dem Körper zugeführte Eisen in dieser Beziehung nicht anders als das aus dem Hämoglobin der zerfallenden rothen Blutkörperchen bei manchen Krankheiten, besonders bei der perniciösen Anämie abgespaltene und in den Organen aufgespeicherte Metall. Ist das Eisendepot sehr reichlich, so vergehen viele Monate, bis es aus dem Körper wieder ausgeschieden wird. *Löwit (Innsbruck).*

Winterberg, H., Ueber die Wirkung des Nicotins auf die Athmung nebst einem Anhange über die Wirkung des Nicotins auf den Kreislauf. (Archiv für experim. Pathol. etc., Bd. 43, 1900, S. 400—434.)

In dieser (wahrscheinlich letzten) unter Knoll's Leitung durchgeführten Untersuchung wird mit Berücksichtigung der am Menschen vorliegenden Beobachtungen der Einfluss des Nicotins (bei subcutaner, intraperitonealer oder intravenöser Application) bei weissen Mäusen, Ratten und Kaninchen auf die Athmung und den Blutdruck festgestellt. Im Allgemeinen lässt sich aus den Versuchen an den beiden ersteren Thieren bei intraperitonealer Anwendung verschiedener Giftdosen (0,0001—0,01) sagen, dass das

Nicotin je nach der Grösse der verwendeten Dosis entweder rein erregend oder zuerst erregend und dann lähmend, oder endlich lähmend ohne erkennbares vorausgehendes Erregungsstadium auf die Athmung wirkt. Die erregende Wirkung auf die Respiration ist charakterisirt durch Beschleunigung, die lähmende durch Verlangsamung der Respiration mit Auftreten langer exspiratorischer Pausen. Der Nicotintod erfolgt durch primären Stillstand der Athmung. Bei Kaninchen (intravenöse Injection) verlaufen die Erscheinungen etwas different. Bei kleinsten Dosen (0,05 für ein mittelschweres Thier) erfolgt zunächst in Inspirationsstellung ein Stadium der Schnell- und Flachathmung. Nach 2—5 Secunden erfolgt ein zweites Stadium, vielfach von klonischen und tonischen Krämpfen begleitet, charakterisirt durch Schnell- und Tiefathmung. Das erste Stadium fällt mit einer Blutdrucksenkung, das zweite mit Blutdrucksteigerung zusammen. Mittlere Dosen (1—2 mg) wirken verlangsamend und vertiefend, noch grössere Dosen endlich verlangsamend und abflachend mit gleichzeitigem Auftreten exspiratorischer Pausen. Nach Durchschneidung beider Nervi vagi am Halse fehlt bei Kaninchen nach kleinen Nicotindosen die erste Phase der Vergiftung; Verf. schliesst daraus, dass es sich bei ihrem Zustandekommen um einen durch die sensiblen Vagusfasern vermittelten Reflex auf das automatische Athemcentrum handelt.

Da nun die zweite Phase der Nicotinvergiftung nach Ausschaltung der Vagi nahezu unverändert bleibt, so ist damit ein Anhaltspunkt gegeben, dass diese zweite Periode im Gegensatze zur ersten peripher ausgelösten von einer je nach der einwirkenden Nicotinmenge graduell abgestuften Zustandsänderung des Athmungscentrums abhängig ist. Mit dieser Auffassung steht in Uebereinstimmung, dass nach Hirnarterienabklemmung die erste Phase der Nicotinvergiftung sofort eintritt, die zweite jedoch erst dann, wenn nicotinhaltiges Blut in das Hirn gelangt. Auch die für die Nicotinvergiftung so charakteristischen Zitterkrämpfe treten stets erst nach Lüftung der Hirnarterien auf.

Verf. führt dann noch in einer Reihe von Versuchen aus, dass zwischen Nicotin und Chloralhydrat innerhalb einer gewissen Breite der Giftmengen ein antagonistisches Verhalten besteht, das aber trotzdem nicht einer Bekämpfung der schwereren Nicotinvergiftung durch Chloralhydrat das Wort redet. Weitere Beobachtungen ergaben, dass das Athmungscentrum, sobald seine Erregbarkeit durch Erstickung soweit herabgesetzt ist, dass auch der Blutreiz nur kurze schnappende Inspirationen auszulösen vermag, auch durch Nicotin nicht mehr beeinflusst werden kann. Ebenso blieb auch eine Nikotininjection in erregender Dosis nach Athmungslähmung durch Chloralhydrat so gut wie wirkungslos.

Bezüglich der Nicotinwirkung auf den Kreislauf wurde festgestellt, dass das Gift sowohl die peripheren als die centralen Vagusendigungen, und ebenso nicht nur die medullären, sondern auch die peripheren Gefässcentren zu beeinflussen vermag. Auch nach Lähmung der letzteren vermag Nebennierenextract den Blutdruck noch über seinen Normalwerth zu heben. Der Angriffspunkt des letzteren muss daher peripherer als jener des Nicotins gelegen sein. Zahlreiche Curvenbeispiele sind der Abhandlung in einer Tafel beigefügt. *Löwit (Innsbruck).*

Alessandri, R., Sur la structure et la fonction du rein à la suite de l'occlusion de l'artère et de la veine émulgentes. (Rev. de Chir., 1899.)

Im ersten klinischen Theil holt der Autor etwas weit aus, indem er

auf die Nierenchirurgie im Allgemeinen eingeht, um dann speciell an Beispielen aus der Literatur den Werth der in neuester Zeit angestrebten conservativen Nierenchirurgie zu beleuchten. Nach einem Capitel über die Nierenverletzungen und ihre Behandlung kommt er auf sein eigentliches Thema. Ausser einem reichen und sehr sorgfältig verwertheten literarischen Material werden hier speciell besprochen die experimentellen Arbeiten über die Gefässligaturen an der Niere. Die Schlussfolgerungen der einzelnen Autoren widersprechen sich zum Theil.

Von besonderem Interesse ist der 2. Theil der Arbeit, in dem über die Experimente an Hunden und Katzen berichtet wird, die die Frage über die Wirkung der Arterien- und Venenligatur lösen sollen. Er tritt in seinen Schlüssen vielfach in Widerspruch mit anderen Autoren, die auf diesem Gebiete experimentell gearbeitet haben.

Die Unterbindung der Vena renalis erzeugt stets eine schwere Stase, unter der die Nierenepithelien am meisten leiden, die Urinsecretion sistirt fast ganz. Immer bildet sich in stärkerem oder geringerem Maasse ein collateraler venöser Kreislauf durch die Kapsel und Nebennierenvenen aus; dadurch schwinden die bedrohlichsten Zeichen der Stase, in einem grossen Theil der Niere wird die Circulation und damit die secretorische Function normal; in anderen Theilen, die durch anämische Nekrose und hämorrhagischen Infarkt zerstört waren, beginnt die Regeneration der Tubuli vorzuschreiten; in mehreren Fällen fand sich nach längerer Zeit bei normaler Structur normale Function der betr. Niere, so dass sogar die Exstirpation der anderen Niere ohne Schaden ertragen wurde.

Die Unterbindung der Art. renalis in ihrem Stamm ist ebenfalls gefolgt von Blutstagnation und schwerer Ernährungsstörung. Mit der Zeit nimmt beides durch den in bestimmten Rindentheilen sich zuerst ausbildenden Collateralkreislauf ab, während in den Markpartieen etc., wo der Collateralkreislauf noch mangelt, die Nekrobiose deutlicher wird. Die Vertheilung der Zonen ist verschieden in der Katzen- und in der Hundeniere (günstiger in letzterer). Nach 2—3 Monaten ist indessen die Restitutio ad integrum soweit fortgeschritten, dass man von einer normalen Niere sprechen kann, die freilich nach den Experimenten bei Exstirpation der anderen Niere noch nicht im Stande ist, functionell auch für diese einzutreten.

Bei gleichzeitiger Unterbindung der Arterie und Vene geht die Niere zu Grunde, zwar nicht rapide, denn die vorhandenen Kapselanastomosen genügen zunächst, um einen raschen nekrotischen Zerfall des Parenchyms zu verhüten, wohl aber setzt ein Schrumpfungsprocess ein, der progressiv die noch restirenden Glomeruli und Canaliculi zur Verödung bringt. Die bindegewebige Wucherung geht natürlich vom interstitiellen Bindegewebe aus; alle epithelialen Elemente gehen rasch zu Grunde; in keinem Falle vermochte die collaterale Circulation auch nur in einem kleinen Theil der Niere functionell wichtige Partieen am Leben zu erhalten resp. zur Regeneration anzuregen.

Die Arbeit ist trotz ihrer Länge im klinischen Theile sehr lesenswerth. Die histologischen Veränderungen, die durch die Ligaturen erzeugt wurden, sind in vielen Illustrationen wiedergegeben, auf Einzelheiten kann in diesem Referat nicht eingetreten werden. Weggelassen sind ebenfalls die klinischen Folgerungen, zu denen der Autor gelangt, die für die conservative Nierenchirurgie sehr beachtenswerth sein dürften. *Garrè (Rostock).*

Richardson, Mark Wymann, On the Value of Urotropin as a Urinary Antiseptic with Especial Reference to its Use in Typhoid Fever. [From the Pathological Laboratory of the Massachusetts General Hospital.] (Final Report of work done under the provisions of the Dalton Scholar-ship for 1897/98. — Journal of experim. Medicine, Bd. XV.)

Im Urin von Typhuspatienten können die Typhusbacillen wochen-, monate-, ja jahrelang persistiren und eine Quelle der Gefahr bilden für den Patienten (Cystitis, Orchitis, Epididymitis?), vor allem aber für das Gemeinwohl. Die Nothwendigkeit einer strengen Controlle und Desinfection des Urins Typhuskranker leuchtet daher ein. Ad hoc erweist sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle das Urotropin wirksam in Dosen von 60 grain (= 3,9 g), ausnahmsweise sind 200—300 grain (= 14,0—19,5 g) erforderlich. Zweckmässiger Weise sollte jeder Typhuspatient von der dritten bis vierten Krankheitswoche ab 10 Tage hindurch je 30 grain (= 1,9 g) oder aber während der ganzen Krankheit täglich 10 grain (0,648 g) erhalten. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Winkler, F., Neue Beiträge zur Kenntniss der Amylnitritwirkung. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 35, 1898, S. 213.)

Um zu ermitteln, worauf die bekannte blutdruckerniedrigende Wirkung des Amylnitrits beruht, hat W. neben dem Arteriendruck den Druck im linken Vorhofe gemessen, während die curarisirten Versuchsthiere Amylnitrit inhalirten, das direct in die Trachea injicirt wurde.

Es zeigte sich dabei, dass das Amylnitrit unter Umständen äusserst günstig auf den Kreislauf einwirkte, indem es durch Herabsetzung der Widerstände die Herzarbeit erleichterte, ohne letztere schädlich zu beeinflussen. Im Gegentheil zeigte sich sogar eine Verbesserung der Herzarbeit unter dem Einfluss des Amylnitrits. Die günstige Wirkung des Amylnitrits auf das Herz hielt aber nicht lange an. Bei weiterer Zufuhr wurde das Herz resp. der linke Ventrikel in hohem Maasse insufficient, was seinen Ausdruck in einer zunehmenden Ueberfüllung des linken Vorhofs fand. Diese Zunahme der Blutmenge im linken Vorhof trat ein, obwohl die Widerstände im arteriellen System durch eine auf das Amylnitrit zu beziehende Gefässerweiterung herabgesetzt waren.

Der Druck in der Pulmonalarterie blieb, wie directe Messungen mit dem Hg-Manometer ergaben, fast unverändert, d. h. er erfuhr im Verhältniss zum Aortendruck eine wesentliche relative Steigerung. Die Ursache davon sieht Verf. in dem gehinderten Abfluss des Blutes aus dem linken Vorhof. Die directe Folge davon ist eine Lungenschwellung und Lungenstarre im Sinne v. Basch's, weiterhin sogar Lungenödem. Diese Lungenschwellung und Lungenstarre liess sich im Experiment unmittelbar nachweisen. Das Lungenödem kam bei curarisirten, künstlich respirirten Thieren weniger leicht zu Stande als bei spontan athmenden Thieren in Morphiumchloralnarkose, nach Verf. wohl deshalb, weil durch die künstliche Athmung Bedingungen geschaffen werden, welche der Transsudation von Flüssigkeit in die Lungenalveolen entgegen wirken. *Pässler (Leipzig).*

Lüthje, H., Zur physiologischen Bedeutung der Oxalsäure. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 35, S. 271.)

Verf. bestimmt bei einem 30 kg schweren Hunde nach 12-tägigem Hungern mehrere Tage lang die mit dem Harn ausgeschiedene Oxalsäure. Er fand ziemlich beträchtliche Werthe, durchschnittlich ca. 9 mg. Durch

Fütterung reiner Kohlehydratnahrung wurde die Oxalsäuremenge nicht gesteigert, etwas höher war sie bei reiner Fettnahrung, am höchsten bei Eiweissnahrung. Mit Sicherheit schliesst L. aus seinen Versuchen, dass die Oxalsäure ein normales Stoffwechselproduct des thierischen (Hunde-) Körpers ist. Ob das Eiweiss resp. die Harnsäure die Muttersubstanz ist, liess sich noch nicht mit genügender Bestimmtheit ermitteln.

Pässler (Leipzig).

Cruz, G., Les altérations histologiques dans l'empoisonnement par la ricine. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XI, 1899, No. 2.)

C. fand bei Intoxication mit Ricin nach subcutaner Injection und ebenso bei Aufnahme per os folgende histologische Veränderungen im Thierkörper (Kaninchen und Meerschweinchen):

In allen Organen waren die Gefässe stark dilatirt; die Umgebung reichlich von Leukocyten durchsetzt, oft hämorrhagisch.

Im Herzmuskel häufig fettige Degeneration, Vacuolenbildung im Protoplasma, bläschenförmige oder fragmentirte Kerne. An den Gefässen enorme Wandverdickung durch hyaline Degeneration. Die rothen Blutkörperchen waren in den Capillaren einzelner Organe (Leber, Lymphdrüsen) zu formlosen Klumpen zusammengeballt (agglutinirt).

Lungen stark hyperämisch, mit vereinzelten Infarkten.

Glomeruli der Nieren wenig verändert, dagegen Granulirung, Schwellung, Vacuolenbildung im Protoplasma der Tubuli contorti; Kernfärbung herabgesetzt oder ganz aufgehoben. Parenchym der Tubuli recti selten nekrotisch, aber oft als Cylinder abgehoben. Fettige Degeneration nur bei langsamem Eintritt des Todes. Neben den erkrankten Partieen fanden sich völlig intacte. Im Urin zahlreiche hyaline, epitheliale und selten hämorrhagische Cylinder.

Nebennieren und Magenschleimhaut hyperämisch, zuweilen hämorrhagisch.

Darmepithelien stellenweise völlig zerstört; Zellen hydropisch, granulirt mit Vacuolen und bläschenförmigen Kernen. Starke Leukocytenanhäufungen. Peyer'sche Platten verdickt und ödematös.

Disseminirte nekrotische Herde im Leberparenchym; Protoplasma getrübt, granulirt, geschwollen und voll Vacuolen.

Zellen der Milzpulpa herdweise völlig zerstört, nur noch in Gestalt von Detritus vorhanden.

In den der Injectionsstelle benachbarten Lymphdrüsen und in den Mesenterialdrüsen sind die Zellen theils geschwollen, theils nekrotisch, theils zu Detritus zerfallen.

Zum Schluss macht Verf. auf die Aehnlichkeit der histologischen Bilder bei Vergiftungen mit thierischen und pflanzlichen Giften und mit bacillären Toxinen aufmerksam. *Schoedel (Chemnitz).*

Hauser, Arthur, Bakterienbefunde bei Leichen. (Zur Frage der Verwerthbarkeit postmortaler Bakterienbefunde). [Aus dem pathol.-bakter. Institute am k. k. Krankenhause „Rudolfstiftung" in Wien, Prof. R. Paltauf.] (Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 18, 1897).

Verf. behandelt in der vorliegenden Arbeit die Frage von der Verwerthbarkeit postmortaler Bakterienbefunde, die im Laufe der letzten 20 Jahre Gegenstand der verschiedensten Meinungen gewesen sind, in zweifacher Weise. Neben der schon von anderen Autoren in dieser Frage

eingeschlagenen Methode, die an einem grösseren Leichenmateriale systematisch erhobenen bakteriologischen Befunde kritisch zu sichten, betrat Verf. noch den Weg des Experiments, indem er Cadavern von Kaninchen und Menschen direct Bouillonculturen des Bacillus pyocyaneus injicirte und die Verbreitung desselben im Cadaver nach gewissen Zeiträumen studirte.

Was die erste Methode betrifft, so konnten Hauser's Untersuchungen die auch von anderen Autoren gemachten Beobachtungen von der relativ grossen Häufigkeit bakteriologischer Befunde und der dominirenden Stellung des Bacterium coli commune nur bestätigen. In dieser Hinsicht schliesst sich Verf. den Anschauungen anderer Autoren an, denen zufolge es sich hierbei um eine entweder postmortale oder bereits in der Agone vor sich gehende Ueberwanderung der betreffenden Bakterienspecies handelt. Ein Einfluss eines längeren Intervalles zwischen Exitus und Section konnte nicht constatirt werden, wohl aber wurde das bakteriologische Resultat durch höhere Temperatur (Zimmer- gegen Kellertemperatur) zu Gunsten des bakteriologischen Befundes beeinflusst.

Was den zweiten experimentellen Theil der Arbeit betrifft, so stellten Hauser's Versuche die Möglichkeit postmortaler Ueberwanderung von Bakterien unwiderleglich fest, und zwar steht der bakteriologische Befund bezüglich seiner Quantität in umgekehrtem Verhältnisse zur Grösse des Cadavers und ist ferner abhängig von der Lagerung des Cadavers. Von höherer Temperatur wird die Ueberwanderung der Bakterien in günstigem Sinne beeinflusst.

Aus seinen Untersuchungen zieht Verf. den Schluss, „dass eine postmortale Wanderung von Bakterien innerhalb solcher Zeiträume, wie sie zwischen Exitus und Autopsie gewöhnlich verstreichen, in ausgiebigem Maasse stattfinden kann, und dass man daher bakteriologischen Befunde, welche ausschliesslich an der Leiche ohne vergleichende bakteriologisch-histologische Befunde, ohne Rücksichtnahme auf die Menge der Keime erhoben worden sind, bezüglich der Localisation der nachgewiesenen Mikroorganismen mit einer gewissen Vorsicht begegnen muss“.

v. Ritter (Prag).

Leichtenstern, Otto, Zur Ankylostomafrage. Eine Erwiderung an Herrn Prof. Dr. Looss. (Centralbl. f. Bakteriologie etc., I. Abth., Bd. 24, 1898.)

Der Artikel enthält hauptsächlich eine Abwehr persönlicher Angriffe gegenüber Looss (Centralblatt f. Bakt., I. Abth., No. 12—13). Sachlich wendet sich Verf. gegen die von Looss als „feststehende Thatsache“ bezeichnete Angabe, „dass die Ankylostomalarven auch durch die Haut in den menschlichen Körper einzudringen vermögen“. Allerdings erscheinen die Beweise für eine so einzigartige Thatsache: Brennen und Röthung der Haut unter einem Tropfen Wasser mit Ankylostomalarven, der Nachweis von leeren Hüllen in dem Rest dieses Tropfens und das 2—3 Monate darauf eintretende Erscheinen einer sehr beträchtlichen Menge von Ankylostomaeiern im Stuhl, nachdem schon vorher Ankylostomiasis bestanden hatte, aber durch Thymol gebessert worden war, höchst unzureichend.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Leichtenstern, Otto, Zur Ankylostoma-Anämie. (Deutsche med. Wochenschr., 1899, No. 3.)

Sehr häufig findet man bei Tropenbewohnern, zuweilen aber auch bei Europäern Ankylostoma, ohne dass Anämie besteht. Stets findet man in

diesen Fällen nur wenige Exemplare. Im Gegensatz zu Bothriocephalus latus ist bei Ankylostoma stets die Zahl der Parasiten für das Zustandekommen der Anämie maassgebend. Bei mehreren Hunderten von Exemplaren, mindestens 300—400, ist eine schwere Allgemeinerkrankung die Regel. Trifft man bei schweren Erscheinungen nur wenige Parasiten, so kann das, abgesehen von secundären Erkrankungen, seinen Grund darin haben, dass früher vorhanden gewesene zahlreichere Ankylostomen den Organismus so geschwächt haben, dass dann schon wenige genügen, um die Anämie zu unterhalten. Eine relative Immunität einzelner Völkerrassen gegen Ankylostoma ist ebensowenig bewiesen wie Schwankungen der Virulenz. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Leichtenstern, Otto, Zur Lebensgeschichte der Anguillula intestinalis. (Centralbl. f. Bakteriologie etc., I. Abth., Bd. 25, 1899.)

Nachdem Verf. in einer früheren Arbeit (Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 8) auf Grund von 14 Fällen eine direkte Entwicklung der Anguillulaembryonen in die filariaförmigen Larven als die Regel, die Entwicklung einer geschlechtlichen Zwischengeneration (Rhabditis stercoralis) als die Ausnahme bezeichnet hatte, fand er bei 2 Dahomey-Negerinnen niemals die ungeschlechtliche, sondern stets die geschlechtliche Fortpflanzungsform. Dasselbe beobachteten Leuckart und Wilms je einmal bei einem Tropenbewohner. Da die europäische Anguillula zweifellos von der tropischen abstammt, muss man eine Anpassung der zu beiden Arten der Fortpflanzung befähigten Parasiten an die ungünstigeren klimatischen Verhältnisse annehmen. Zwei entwicklungsgeschichtlich völlig getrennte Varietäten darf man nicht annehmen, nachdem Wilms nachgewiesen hat, dass sich bei Fütterung mit ausschliesslich sicheren Larven der directen Metamorphose Anguillula-Mutterthiere entwickelten, die Angehörige beider Entwickelungsarten erzeugten. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Kürsteiner, V., Die Epithelkörperchen des Menschen in ihrer Beziehung zur Thyreoidea und Thymus. (Anatomische Hefte, herausgeg. v. Fr. Merkel u. R. Bonnet, 1898, S. 393.)

Mittelst Serienschnitten wurde die Thyreoidea- und Thymusgegend von 7 Kindern von 1—2 Jahren, 13 Neugeborenen, bezw. Kindern aus den ersten Lebenswochen, 19 Embryonen von 8—30 cm Länge und 5 Embryonen von 16—35 mm Länge auf das Vorkommen und die Lage der Epithelkörperchen untersucht. In der Regel fand sich ein paariges oberes und paariges unteres Epithelkörperchen in der Höhe des oberen bezw. unteren Isthmusrandes, doch wurden vielfache Abweichungen sowohl in der Lage wie auch in der Zahl der Epithelkörperchen beobachtet. Die oberen Epithelkörperchen zeigen nahe Beziehungen zur Schilddrüse, von deren Gewebe sie oft nur durch einen sehr schmalen Bindegewebsstreifen getrennt sind. Bei dem Embryo von 16 mm Länge und bei zwei grösseren Föten konnte ein zelliger Verbindungsstrang zwischen Thyreoidea und Epithelkörperchen deutlich nachgewiesen werden, indessen war selbst bei dem jüngsten Embryo (16 mm) schon ein deutlicher Unterschied der beiderseitigen Zellen vorhanden. Die unteren Epithelkörperchen dagegen entstehen ohne Zweifel durch Abschnürung des obersten Theiles des Thymusstranges. Konstant kamen bei jüngeren Embryonen neben dem unteren Epithelkörperchen eigenartige, vom Verf. zuerst beschriebene schlauch- oder bläschenförmige drüsige Bildungen zur Beobachtung, die indessen

bereits in der späteren Fötalzeit eine Rückbildung bis zu völligem Schwunde erfahren. Ihr Epithel stimmt mit dem der Epithelkörperchen überein. Besonders charakteristisch ist die Lagerung des Zellkernes in der Nähe des Drüsenlumens. Vielleicht sind diese Drüsen von Bedeutung für die Entstehung congenitaler Halscysten. Ferner macht Verf. auf die möglichen Beziehungen der Epithelkörperchen zur Struma congenita und Struma nodosa aufmerksam, ohne jedoch darüber positive Angaben machen zu können. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Solger, Franz Bernhard, Ueber Melanose der Dickdarmschleimhaut. Dissertation. Greifswald 1898.

S. berichtet über 7 Fälle von Pigmentablagerung im Dickdarm, von denen 4 genauer untersucht wurden. Es handelte sich stets um kachektisch zu Grunde gegangene Individuen von über 40 Jahren. Die Pigmentirung schnitt scharf an der Ileo-Cöcalklappe ab, die Dünndarmschleimhaut sowie alle übrigen Organe waren frei von abnormem Pigment. Die Pigmentablagerung fand sich ausschliesslich in der Tunica propria der Mucosa mit Freilassung der Follikel und hatte die Form von Körnern oder Schollen. Obwohl die Reactionen auf Eisen kein unzweideutiges Resultat ergaben, glaubt Verf. doch auf Grund des mikroskopischen Bildes, besonders wegen der Aehnlichkeit der Pigmentablagerungen mit den in der Umgebung von Blutextravasaten beobachteten Körnchenzellen das Pigment von Blutfarbstoff ableiten zu müssen, und zwar hält er seine Entstehung an Ort und Stelle für wahrscheinlicher als eine metastatische Verschleppung von einer anderen Bildungsstätte her. Die topographischen Verhältnisse der Pigmentablagerung, das ausschliessliche Betroffensein der Tunica propria mucosae mit Freilassung der Follikel, zeigen eine auffallende Uebereinstimmung mit dem Verbreitungsgebiet der Gefässe der Mucosa, besonders der kleinsten Venen. Es hat daher die Annahme einer Stase in diesen Gefässen als Veranlassung der Pigmentbildung einige Wahrscheinlichkeit für sich. Freilich bleibt dabei immer noch unerklärt, warum gerade die Dickdarmschleimhaut den Prädilectionsort für die Pigmentablagerung bildet.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Grawitz, P., Ueber urämische Darmgeschwüre. (Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 20.)

Die urämischen Darmgeschwüre gehören in die Gruppe der diphtherischen Veränderungen des Darmtractus, in welche von Virchow geschaffene Gruppe die Decubitalgeschwüre durch Kothballen, dann die durch Ruhr und Quecksilbersalze erzeugten Darmaffectionen einzuordnen sind. Experimentell hat G. gezeigt, dass die Localisation auf der Höhe der Falten bei der Hydrargyrumvergiftung auch dann eintritt, wenn durch einen Anus praeternaturalis die Kothballen den Dickdarm nicht passiren; es müssen ausser mechanischen Reizen vom Darmlumen aus also noch andere Factoren in Betracht kommen.

G. demonstrirt an Hand von Präparaten die Eigenschaften urämischer Ulcera: Beginn der Geschwüre besonders an der Valvula coli und vorzugsweises Befallensein des Dünndarms, während andere diphtherische Processe mehr den Dickdarm betreffen; diffuse flächenhafte Ulcera, die acut oder chronisch verlaufen und bedeutend in die tiefen Schichten nekrotisirend eingreifen können. Da absolut typische Eigenschaften den urämischen Geschwüren nicht zukommen, so sind die Nierenveränderungen zur sichern Diagnose ein fast unbedingt ausschlaggebender Factor. *Naegeli (Zürich).*

Rieder, Histologische Untersuchungen im Primärstadium der Syphilis. (Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 9.)

R. benutzte die neue Weigert'sche Methode der Färbung elastischer Fasern und verdankte ihr eine ausgezeichnete Darstellung der histologischen Veränderungen im Frühstadium der Lues.

Zunächst erkranken Lymphgefässe und Venen, später und geringfügig die Arterien. Dieser Befund charakterisirt durch seine Reinheit und Intensität das Primärstadium der Syphilis gegenüber anderen Affectionen.

Das Ulcus durum stellt sich dar als entzündliches Zellinfiltrat, bestehend aus Epithelioidzellen, Lymphoidzellen und Riesenzellen in einem reticulären Bindegewebe.

Darauf folgt eine Peri-, Meso-, Endolymphangoitis und -phlebitis der Umgebung. Indem das Stratum subendotheliale intimae in eine ganz breite Schicht mit elastischen Fasern umgewandelt wird, entsteht das Bild eines grösseren Gefässes schon bei ganz kleinen Aesten. Zellhaufen infiltriren die Wände; diese Infiltration geht bis zur Unkenntlichkeit der ergriffenen Lumina, und nur die exquisit concentrische Schichtung gestattet noch die Erkenntniss des Processes. Am ausgesprochensten ist diese Veränderung im Ulcus durum, aber auch in den Bubonen und an den Gefässen, die das Virus fortführen, ist sie deutlich; während die Arterien (im Frühstadium) frei erscheinen. Das Drüsengewebe des Bubo geht theils bindegewebig zu Grunde, theils erkrankt es unter Bildung von Syphilomen mit Riesenzellen und Verkäsung, die ganz Tuberkeln ähnlich sein können.

Erst nachdem das Luesvirus im allgemeinen Kreislauf aufgenommen worden ist, können nun auch die Arterien ähnliche Veränderungen darbieten. *Naegeli (Zürich).*

Schujeninoff, S., Zur Frage der Kalkablagerung in den quergestreiften Muskeln. Muskelverkalkung in genähten Wunden. [Aus Prof. Chiari's pathol. anatom. Institut in Prag.] (Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 18, 1897.)

Verf. studirte die Kalkablagerung in den Muskelfasern genähter Wunden an einem Material von 24 Fällen von Laparotomiewunden und konnte dieselbe an 17 Fällen sowohl durch Färbung, als auch durch die Schwefelsäurereaction nachweisen. Als Fälle geringer Kalkablagerung erschienen Fälle von 18 Stunden bis 6 Tage ante mortem gesetzten Laparotomiewunden, als Fälle stärkerer Kalkablagerung solche von 9—14 Tagen ante mortem operirten Fällen, während in noch älteren Fällen bereits Anzeichen beginnender Kalkresorption nachgewiesen werden konnten.

Verf. kommt bezüglich dieser in der Fachliteratur nur wenig gewürdigten Frage zu folgenden Schlüssen: Die Kalkablagerung tritt in quergestreiften Muskelfasern nach musculären Nähten sehr häufig und zwar stets um die Nahtstellen herum ein. Der Deposition von Kalk geht eine colloide Degeneration der Muskelfasern voraus. Als eigentliche Ursache der Kalkablagerung nimmt Verf. eine durch die Nähte bedingte örtliche Störung des Blutkreislaufes an. Die Richtigkeit dieser Sätze wurde durch Experimente an Kaninchen bestätigt. *v. Ritter (Prag).*

Heiligenthal, Embolie der Aorta abdominalis. (Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 33.)

Bei einer Frau mit den Erscheinungen einer Mitralstenose und Compensationsstörungen trat ganz plötzlich unter furchtbaren Schmerzen eine Paraplegie beider Beine auf. Die Untersuchung constatirte alle Erschei-

nungen einer vollkommenen Aufhebung des arteriellen Zuflusses zu beiden unteren Extremitäten, woraus die Diagnose auf Embolie der Aorta gestellt wurde. Die Section bestätigte die Embolie der Aorta und Iliaca communis und ausserdem die Mitralstenose. Der Verf. glaubt, dass der Embolus dem linken Herzen entstammte, obwohl daselbst kein thrombotisches Material mehr gefunden werden konnte und verweist auf ähnliche Fälle der Literatur.

Naegeli (Zürich).

Bikeles, Thrombose der Arteria cerebri anterior. (Neurolog. Centralbl., 1899, No. 10, S. 443.)

Eine 46-jährige Frau bekam plötzlich eine linksseitige Lähmung und starb 14 Tage später. Es fand sich ein Erweichungsherd im Gebiete der Gyri frontales, ein zweiter im strio-lenticulären Theil der Capsula interna. Trotzdem liess sich eine Degeneration der Capsula interna nicht nachweisen. Dagegen waren die dieselbe quer durchsetzenden Bündel der Linsenkernschlinge deutlich degenerirt. Diese Fasern zogen nach Durchsetzung der Capsula interna zur Regio subthalamica, bogen in das Feld H_2 von Forel ab, liefen in der ventralen Hälfte desselben weiter, um medial und ventral vom Feld H_2 zu endigen. Im Putamen zahlreiche Detritusmassen. Globus pallidus und der Theil der Linsenkernfasern, welcher als Hirnschenkelschlinge bezeichnet wird, intact. *E. Schütte* (Göttingen).

v. Voss, G., Ueber die autochthone Hirnsinusthrombose. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899, S. 297.)

Man hat zwei Formen der Sinusthrombose zu unterscheiden: die otitische secundäre und die autochthone oder primäre. V. theilt zwei einschlägige Fälle eigener Beobachtungen mit und führt dann noch sieben weitere aus der Literatur kurz an. Aetiologisch kommen Chlorose, Anämie, Trauma, Nephritis und Infectionskrankheiten in Betracht. Meist wird der Sinus longitudinalis superior und der Sinus transversus befallen. In den Meningen und der Hirnrinde fanden sich häufig capillare Hämorrhagieen und kleine Erweichungsherde. Von den 9 Fällen endigten 8 letal. Der Beginn ist meist plötzlich. In mehreren Fällen bestanden sehr starke Schmerzen in Arm, Schulter und Nacken. Das Auftreten motorischer Reiz- und Ausfallsymptome ist wohl auf die Stauung in der Vena fossae Sylvii zu beziehen, während die choreaartigen Bewegungsstörungen auf einer Weiterverbreitung der Stauungswirkungen auf die basalen Ganglien beruhen. Den Schluss bilden differentialdiagnostische Bemerkungen.

Friedel Pick (Prag).

Kraus, Acute Arteriitis staphylomycotica der Arteria fossae Sylvii sin. mit consecutiver Meningitis suppurativa. [Aus Prof. Chiari's pathol. Institut in Prag.] (Prager med. Wochenschr., 1897, No. 12.)

Dieser von Kraus beschriebene Fall von suppurativer Meningitis, die sich bei einem 18-jährigen, äusserst musculösen Manne (Athleten) an eine gymnastische Uebung (Hantelstemmen) angeschlossen und innerhalb 14 Tagen unter nervösen Reizerscheinungen, Fieber, endlich rechtsseitiger Hemiplegie zum Tode geführt hatte, ist besonders seiner Aetiologie wegen von hervorragendem Interesse.

Bei der Section fand sich die linke Art. foss. Sylvii in ihrem Anfangsstück auf eine Länge von 1 cm deutlich thrombosirt und erweitert, und die Gehirnsubstanz in ihrem Versorgungsgebiet in ausgedehntem Maasse erweicht und geschwollen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein mehrerer Continuitätstrennungen innerhalb des erweiterten Gefässstückes, sowie eine ausgesprochene Arteriitis suppurativa. In nach Weigert auf Mikroorganismen gefärbten Schnitten dieser Zone, sowie in dem Meningealeiter der Gehirnbasis und des Rückenmarks wird mit Sicherheit Staphylococcus pyogenes aureus nachgewiesen.

Die pathologisch-anatomische Auffassung dieses Falles geht nach Kraus dahin, dass durch das erwähnte Trauma zunächst ein Aneurysma der Art. fossae Sylvii entstand und von hier aus die Einwanderung der Staphylokokken erfolgte. Die Ansicht von der Entstehung eines Aneurysmas an Gehirngefässen durch ein Trauma wird durch die eingehenden Untersuchungen v. Hofmann's wesentlich gestützt. *v. Ritter (Prag).*

Castaigne et Bender, Sur les causes de mort après ligature brusque de la veine porte. (Archives de méd. expérim. et d'anat. pathol., 1899, No. 6.)

Die Thatsache, dass bei plötzlicher Unterbindung der Vena portarum nicht nur eine Störung in der Gallensecretion, sondern auch eine Reihe von schweren Erscheinungen hervorgerufen werden, die rasch zum Tode führen, ist seit dem ersten Versuch, den Claude Bernard 1867 am Hunde anstellte, erwiesen. Die Todesursache dagegen blieb noch ein Gegenstand der Discussion.

Claude Bernard erklärte den Tod, der bei Hunden nach $^1/_2$—$^3/_4$ Stunden eintrat, durch Anämie, durch eine Blutleere des Gehirns und der anderen Organe und eine Blutüberfüllung des Gastrointestinaltractes mit gleichzeitigem Sinken des arteriellen Druckes. Ludwig und Thiry theilten diese Anschauung. Hoffmann, ferner Tappeiner kamen dagegen auf Grund ihrer Versuche zu einer der obigen widersprechenden Ansicht. Schiff glaubte an eine Wirkung der die Galle zusammensetzenden Stoffe, die den Organismus durch ihre Retention und Anhäufung zu Grunde richteten, ähnlich wie die Exstirpation der Nieren. Diese Anschauung behielt in der Folgezeit die Oberhand. Auch sollten die im Magen-Darmkanal enthaltenen Toxine, die dem Einfluss der Galle nach Aufhören ihrer Secretion entzogen sind, vergiftend wirken. Die Todesursache sollte also in einer „insuffisance hépatique" bestehen. Danach hat Roger sich wieder gegen all diese Erklärungen gewandt. Er fragt: Wird nicht trotz der Unterbindung der Vena portarum noch Galle weiter gebildet? Und können sich in so kurzer Zeit (1—2 Stunden), die schon zum Tode führt — selbst die Sistirung der Gallensecretion zugegeben — die schädlichen Substanzen wirklich schon in tödtlicher Dosis anhäufen? Ausserdem leben doch nach Anlegung einer Eck'schen Fistel (operative Verbindung der Pfortader mit der V. cava inf.) Hunde noch mehrere Wochen, obgleich dabei das Pfortaderblut direct in den allgemeinen Kreislauf sich ergiesst. Roger verwirft zwar alle bisher aufgestellten Theorieen, „will sich aber hüten, eine neue aufzustellen".

Nach diesen Literaturangaben besprechen die Verff. ihre eigenen Beobachtungen. Sie führten ihre Versuche an 12 Hunden aus.

Um Fehlerquellen zu vermeiden, muss man zunächst darauf achten, dass auch wirklich der ganze Stamm der Pfortader unterbunden wird. Bei Hunden senkt sich nämlich die V. pancreatico-duodenalis manchmal direct in die Leber ein.

Nach der Unterbindung der V. portar. starben alle Hunde, genau so wie Thiere, die man verbluten lässt. Die sichtbaren Schleimhäute wurden

blass; es traten heftige Erstickungsanfälle auf, in den letzten Augenblicken floss beim Anschneiden kein Blut mehr aus einer peripheren Arterie aus. Die Autopsie zeigte alle Organe und Gefässe des Thorax blutleer, das Herz in Systolestillstand, im Abdomen dagegen alle Organe, ausgenommen Leber und Nieren, kolossal blutreich, sämmtliche Venen so stark gefüllt, dass der Intestinaltractus violett aussah. Die auf das Doppelte verdickte Wand desselben war blutig infiltrirt, und der Inhalt bestand aus Blut, das auch vorher per os und per anum abgegangen war.

Es geht daraus hervor: Der Tod tritt nach Pfortaderunterbindung durch Blutanhäufung in diesem Kreislauf ein. Jede Systole wirft weiter Blut in die zum Pfortaderkreislauf gehörigen Organe, bis fast alles Blut sich darin befindet, was der Verblutung des Thieres gleichkommt.

Ausgehend von der Erwägung, dass, wenn obiges der Fall, durch eine Behinderung des weiteren Blutzuflusses in die Organe des Pfortadersystems oder durch eine Vermehrung der Blutmasse man dem Tod der Hunde entgegenwirken oder ihn doch hinausschieben kann, stellten Verff. diesbezügliche Versuche an, die zwei weitere Abschnitte der interessanten Abhandlung bilden.

Verff. unterbanden nämlich gleichzeitig mit der V. portar. auch die Aorta oberhalb des Abgangs der Art. coeliaca, nachdem sie vorher die Erscheinungen bei der Unterbindung nur dieses letzteren Gefässes beobachtet hatten. Bei dieser Unterbindung allein hatte das Thier zunächst Lähmungserscheinungen der hinteren Extremitäten, es schrie, gerieth zeitweise in Convulsionen und verendete schliesslich etwa nach 3 Stunden in einem tonischen oder klonischen Zuckungsstadium — also unter anderen Erscheinungen, als sie die Unterbindung der V. portar. zeigt.

Unterbanden Verff. nun beide genannten Gefässe, so hätte, die Theorie der „insuffisance hépatique“ zugegeben, der Tod des Thieres schneller eintreten müssen. Denn jetzt wurde die Leber nicht nur des venösen, sondern auch ihres arteriellen Blutes beraubt. Dieses geschah aber nicht. Die Hunde lebten länger und starben schliesslich unter Erscheinungen, wie sie nur nach Unterbindung der Aorta gesehen wurden.

Auch die Kochsalzinfusionen verlängern das Leben des Hundes um 1—2 Stunden, bis der Tod in derselben Weise wie bei der ersten Serie von Hunden eintrat, auch zeigte die Autopsie dieselben Befunde wie dort, vielleicht noch eine stärkere Blutfüllung der Organe des Pfortaderkreislaufs.

Die Transfusion von Blut eines anderen Hundes hat zunächst auch den Erfolg einer Lebensverlängerung für den operirten Hund, dann aber geht er unter gleichen Erscheinungen zu Grunde, wie der Hund, dem Blut entnommen war, und der doch einen unbehinderten Kreislauf der V. portar. hatte.

Die Schlusssätze weisen nochmals darauf hin, dass also nicht die „insuffisance hépatique“ den raschen Tod nach plötzlicher Ligatur der Pfortader herbeiführt, sondern dass die Blutüberfüllung der dem Pfortaderkreislauf zugehörigen Organe eine Anämie des übrigen Körpers hervorruft, die an sich fähig ist, ein Thier zu tödten. Diese Theorie der Blutentziehung (spoliation sanguine), von Claude Bernard angedeutet, besteht also zu Recht. *Alexander Stieda (Chemnitz).*

Carrière et **Vanverts**, Etudes sur les lésions produites par la ligature expérimentale des vaisseaux de la rate. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XI, 1899, No. 4.)

Die Verff. veröffentlichen in dieser Arbeit zwei Versuchsreihen: Sie unterbanden bei Hunden und Kaninchen

1) alle in den Hilus der Milz ein- und austretenden Gefässe und
2) nur die Arteria lienalis, bez. deren Endäste.

Die Folgen waren verschieden. In der ersten Versuchsreihe wurde unter 11 Operationen 10 mal eine käsig-eitrige Einschmelzung und nur 1 mal eine fettige Degeneration der gesammten Milz beobachtet; in der zweiten Versuchsreihe unter 3 Operationen stets nur einfache Atrophie des Organs.

Für dieses Verhalten geben die Autoren folgende Erklärung:

Sie fanden die Milz bei gesunden Hunden, Kaninchen und Meerschweinchen niemals völlig bakterienfrei, sondern constatirten stets bei Aussaat von Milzsaft solcher Thiere Bakterien, wie Staphylokokken, Streptokokken, Colibacillen und Diplokokken; allerdings waren dieselben stets entweder völlig avirulent oder doch wenigstens sehr abgeschwächt.

In allen Fällen käsig-eitriger Einschmelzung fanden sich nun Mischinfectionen der genannten Bakterien, während in dem Fall der fettigen Degeneration nur Colibacillen vorhanden waren. Deshalb werden die Mischinfectionen für die Einschmelzung verantwortlich gemacht. Colibacillen allein können eine solche nicht verursachen, es tritt nur fettige Degeneration in Folge aufgehobener Ernährung des Milzgewebes ein.

Bei alleiniger Unterbindung der Arteria lienalis wird die Blutversorgung der Milz nicht völlig aufgehoben, sondern nur herabgesetzt; es tritt eine Unterernährung ein, die zur einfachen Arophie der Milz führt. Die Circulation und die vitale Kraft der Milzzellen bleibt hierbei immer noch kräftig genug, um die vorhandenen Bakterien an der eitrigen Einschmelzung des Gewebes zu verhindern.

In der ersten Versuchsreihe ist in den Fällen käsig-eitriger Einschmelzung der Vorgang der, dass die Milz wie ein Fremdkörper durch eine Bindegewebskapsel nach aussen abgeschlossen wird, während innen das asphyktische Milzgewebe unter Einwirkung der Bakterien der Einschmelzung verfällt.

Schoedel (Chemnitz).

Hochhaus, Ueber frühzeitige Verkalkung der Hirngefässe als Ursache von Epilepsie. (Neurolog. Centralbl., 1898, No. 22, S. 1026.)

Im Gehirn eines 28-jährigen Mannes, welcher fast 2 Jahre lang an epileptischen Anfällen gelitten hatte, fand sich eine ausgedehnte Verkalkung der kleinen Gefässe. Dieselbe betraf namentlich die Centralwindungen und das Ammonshorn, besonders das linke. Alle grossen Gefässe waren frei von Verkalkung, Ganglienzellen und Neuroglia normal. Die Ursache der Epilepsie ist nach Ansicht des Verf. in der Gefässveränderung zu suchen, besonders auffallend ist die starke Erkrankung des Ammonshorns. Die Annahme, dass starke Flüssigkeitsaufnahme und Alkoholismus (Pat. war Brauer) ätiologisch eine Rolle gespielt haben, erscheint nicht unberechtigt. Die kleineren Hirngefässe, welche allein befallen waren, sind wohl von Haus aus weniger widerstandsfähig gewesen.

E. Schütte (Göttingen).

Balint, R., Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen der Incompensation bei Herzklappenfehlern. (Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 1 u. 2.)

Die Ursache der Incompensation bei Klappenfehlern ist keineswegs

klar. Die Autoren sind geneigt, entweder degenerativen Processen im Herzmuskel (besonders Verfettung), oder Circulationsstörungen im Herzmuskel selbst, oder myocarditischen Processen, oder Veränderungen in den Herzganglien und der Innervation oder endlich functioneller Erschöpfung die Schuld beizumessen. B. unternahm es, auf experimentellem Wege die wichtige Frage der Lösung näher zu bringen.

Nachdem zuerst an Kaninchen, Katzen und Hunden eine einfache Zerstörung der Aortenklappen die Zeichen der mangelhaften Compensation innerhalb längerer Zeit nicht hatte hervorrufen können und eine Injection von Staphylococcus pyogenes aureus nach der Läsion die Thiere in kurzer Zeit tödtete, versuchte B. durch chronische Phosphorvergiftung eine Degeneration des Muskels zu erzielen. Dieselbe trat zwar in hohem Grade auf, allein sie führte trotz gleichzeitiger Klappenzerstörung nicht zu Incompensation. Verf. schliesst daraus, dass die so oft gefundene fettige Degeneration nicht als Ursache, sondern eher als Folge der Herzinsufficienz anzusehen sei. Da aber ein fettig degenerirter Muskel sicherlich in seiner Function bedeutend leidet, so kann auch die functionelle Erschöpfung (Martius) nicht mehr als Causalmoment betrachtet werden. B. sah sich dadurch veranlasst, experimentelle Veränderungen am Herznervensystem vorzunehmen und fügte der Klappenläsion Durchschneidung der Vagi zu. Doppelseitige Durchtrennung führte bei Thieren ohne experimentellen Klappenfehler innerhalb 5—6 Tagen zum Exitus, bei Thieren mit zerstörter Aortenklappe schon nach 24—36 Stunden. Einseitige Nervendurchschneidung und Zerreissung der Klappe dagegen erzielte nach längerer Zeit bei Hunden und Katzen die Zeichen gestörter Compensation, Stauungsleber, Ascites und Tod, ohne dass im Herzmuskel Veränderungen sich fanden.

B. betrachtet deshalb beim Zustandekommen der Incompensation die Veränderung des Nervenmechanismus des Herzens als etwas sehr Wesentliches und glaubt, dass die Abnahme des cerebralen Einflusses auf das Herz, verbunden mit der durch Klappenzerstörung nöthig gewordenen Mehrleistung, die Erschöpfung des eigenen inneren Nervenmechanismus des Herzens herbeiführe. Die Ursache der Incompensation bestände daher in gestörter und unzureichender Innervation.

Naegeli (Zürich).

Pichler, Rudolf, Ueber einen Fall von multiplen (14) Leiomyomen des Oesophagus. [Aus Prof. Chairi's pathologischem Institute in Prag.] (Prag. med. Wochenschr., 1897, No. 38.)

Nach einigen einleitenden Bemerkungen über das Vorkommen und die Eigenschaften der bisher beschriebenen, ausschliesslich singulären Myome des Oesophagus theilt Verf. den bisher vereinzelt dastehenden Befund von klinisch vollständig latent gebliebenen 14 Leiomyomen des Oesophagus mit, welcher bei der Section eines an Delirium tremens und den Folgeerscheinungen des Alkoholismus verstorbenen 50-jährigen Mannes gemacht wurde. Die Tumoren sassen mit Ausnahme eines unmittelbar vor dem Uebergange des Oesophagus in den Magen gelegenen erbsengrossen Knötchens alle im Bereiche des mittleren Drittels des Oesophagus und formirten hier theils einen in seiner grössten Dicke 0,5 cm haltenden Ring von dicht an- und auch übereinander gelegenen Tumoren, theils waren sie als erbsenbis haselnussgrosse Knötchen in die Oesophagealwand eingestreut. Mikroskopisch erwiesen sich die Tumoren als durchweg der inneren Muscularisschicht angehörige, im Allgemeinen spärlich vascularisirte und an Mastzellen reiche Fibroleiomyome, die ausserdem noch ein besonderes Interesse

durch den Befund von quergestreiften Muskelfasern und Ganglienzellen in ihnen darboten. *v. Ritter (Prag).*

Glockner, Adolf, Ueber den sogenannten Endothelkrebs der serösen Häute (Wagner-Schulz). [Aus Prof. Chiari's patholog.-anatom. Institut in Prag.] (Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 18, 1897.)

Nach einer ausführlichen Darlegung der Geschichte und der gegenwärtigen Anschauungen über die Natur der in Frage stehenden Neoplasmen theilt Verf. in umfassender Weise den histologischen Befund von 16 Fällen von Endothelioma lymphangiomatosum carcinomatodes mit. Die Erkrankung betraf meist Personen des vorgerückten Alters und erstreckte sich entweder auf das Peritoneum oder nur auf die Pleura, oder endlich auf beide zugleich. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

Das Endothelioma lymphangiomatosum stellt ein echtes Neoplasma dar, dessen streng wissenschaftliche Classificirung als Epithelial- oder Bindegewebstumor gegenwärtig noch nicht möglich ist.

Der Primärtumor bildet, wie Verf. besonders betont, echte Metastasen und zwar kommen dieselben, nach der Häufigkeit geordnet, zunächst in den regionären Lymphdrüsen, dann in der Leber, den Nieren, dem Pericard, der nächstgelegenen Skeletmusculatur, dem Myocard, den Nebennieren, im Nierenbecken und in der Harnblase vor. Das Wachsthum des Tumors erfolgt nicht nur durch Einbrechen der Geschwulstzellen in die Umgebung, sondern auch durch Wucherung der Endothelien präexistirender Hohlräume.

Der charakteristische Bau des Neoplasmas, der übrigens nur an Partieen jüngeren Datums deutlich sichtbar ist, besteht in Zellschläuchen mit häufig sehr deutlich ausgesprochenem Lumen, oder in von Geschwulstzellen ausgekleideten grösseren Hohlräumen und in kürzeren oder längeren Zellreihen, deren Anordnung sich aus den präformirten Hohlräumen ergiebt. Die Formirung zu kurzen einreihigen Zellzügen weist nach Verf. auf einen Ursprung aus den Endothelzellen der Saftspalten, die Anordnung in Zellschläuchen auf einen solchen aus Lymphgefässendothelien hin. In älteren Partieen bot die Geschwulst das Bild eines Adenocarcinoms mit Neigung zu regressiven Metamorphosen, Nekrose, schleimige Degeneration und Kalkablagerung dar. Die Geschwulstzellen selbst sind vielgestaltig, besitzen einen, oft auch mehrere verhältnissmässig grosse Kerne, zeigen zahlreiche Mitosen und sind echten Epithelzellen sehr ähnlich. Sie liegen in einem kernarmen, fibrillären, häufig schleimig degenerirten Stroma, welches an Mächtigkeit gegenüber der Geschwulst bald zurücktritt, bald letztere weit übertrifft. Riesenzellen sind häufig anzutreffen.

In vielen der untersuchten Fälle konnte Glockner den Zusammenhang der Geschwulstzellen mit den Endothelzellen der Lymphgefässe direct erweisen, in allen Fällen konnte eine Betheiligung seitens des Oberflächenendothels der serösen Häute und des Endothels der Blutgefässe mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden.

Eine Ausnahme von den geschilderten Verhältnissen bildete der 16. Fall, bei welchem bei geringer Betheiligung der Lymphgefässendothelien die sogenannten Adventitialzellen der kleinsten Blutgefässe die Matrix für die Geschwulst abgaben. *v. Ritter (Prag).*

Pende, Fritz, Ueber ein congenitales Rhabdomyom der Zunge. [Aus der I. chirurgischen Klinik von Hofrath Albert in Wien.] (Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 18, 1897.)

Bei einem 8-monatlichen Kinde sass in der linken Zungenhälfte ein

taubeneigrosser Tumor, der sich von der Geburt an nur langsam vergrössert hatte und bei der Geburt bereits constatirt worden war. In der 4. Lebenswoche exulcerirte derselbe und entleerte sich bei heftigem Schreien des Kindes aus dem Ulcus Blut. Der Tumor war gegen die Umgebung scharf abgegrenzt, und erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Rhabdomyom, aus quergestreiften Muskelfasern verschiedener Entwicklungsstadien bestehend. *v. Ritter (Prag).*

Schujeninoff, S., Zur Kenntniss der Chyluscysten im Darme des Menschen. [Aus Prof. Chiari's patholog.-anatom. Institut in Prag.] (Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 18, 1897.)

Verf. untersuchte 24 Fälle von Chyluscysten des Darmes, welche fast ausschliesslich ältere Leute betrafen. Die Cysten, die sehr oft schon makroskopisch als weisse Flecken in der Schleimhaut und der Darmwand erkennbar waren, sassen entweder ausschliesslich in der Mucosa oder in der Submucosa oder auch in beiden zugleich. Die Scheidewände zwischen den meistens miteinander communicirenden Hohlräumen waren aus dem Gewebe des Mutterbodens aufgebaut und trugen an ihrer Innenfläche gewöhnlich, aber nicht immer, eine endotheliale Auskleidung. Merkwürdig erscheinen die grossen, blasigen, oft vielkernigen und verfetteten Zellen, die Schujeninoff theils als Inhalt der Cysten, theils zwischen das Bindegewebe der Submucosa eingelagert, vorfand, und die er in Uebereinstimmung mit anderen Autoren als Leukocyten und deren Derivate anspricht. Der Aetiologie nach stellen diese Cysten nach Verf. entweder echte Chylangiektasieen oder Hohlräume dar, die die Folge einer Gewebseinschmelzung oder einer Ausdehnung von Lymphspalten sind. Verf. kommt zum Schlusse zu der Ansicht, dass neben der mechanischen Behinderung des Abflusses der Lymphe noch besondere örtliche, bis jetzt aber unbekannte Momente mitspielen müssen, damit sich Chyluscysten entwickeln. Für ein solches local disponirendes Moment hält Verf. die im Alter häufig eintretende schwielige Atrophie der Mesenterialdrüsen, ferner auch Obliteration von Chylusgefässen des Darms. *v. Ritter (Prag).*

Scanzoni, Carl von, Zwei Fälle von multiplem metastatischem Carcinom des Rückenmarks. [Aus Prof. Chiari's patholog. anatom. Institut in Prag.] (Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 18, 1897.)

In beiden Fällen handelt es sich um Carcinommetastasen im Rückenmark hämatogenen Ursprungs. Der erste Fall wurde beobachtet nach primärem Carcinoma mammae (vor 4 Jahren exstirpirt). Der zweite Fall betraf ein 38-jähriges Weib mit primärem Carcinom der Schilddrüse. Die Metastasen sassen in verschiedenen Segmenten des Rückenmarks in der Arachnoidea und Pia und wucherten von hier aus in die Substanz der Medulla hinein, indem sie die Nervenbündel daselbst auseinanderdrängten. Degenerative Vorgänge im Rückenmark liessen sich dabei nur in sehr geringer Ausdehnung nachweisen. *v. Ritter (Prag).*

Franckel, Ueber einen Fall von primärem Melanosarkom der Schilddrüse. [Aus Prof. Chiari's pathologischem Institut in Prag.] (Prager med. Wochenschrift, 1897, No. 27.)

Verf. berichtet über einen durch die Localisation des Primärtumors als ausserordentlich selten zu bezeichnenden Fall von universeller Melanosarkomatose bei 49-jähr. Frau, bei der während des Spitalaufenthalts (August bis December 1896) unter den Augen der behandelnden Aerzte Metastasen (in der Trachea, in der Haut, in den Lymphdrüsen) sich ent-

wickelt hatten. Bei der Section zeigte sich ausser zahlreichen Knoten in der Haut (nirgends ein Naevus), im Knochensystem, in den inneren Organen ein interessanter Befund in der vorderen Uteruswand, wo mehrere bis walnussgrosse Knoten des melanotischen Neoplasmas einem 5 cm im Durchmesser haltenden Myom einverleibt erschienen. Während aber alle diese Neubildungen den Charakter von Metastasen an sich trugen, zeigte das Neoplasma in der Thyreoidea Merkmale, die nur einem Primärtumor zukommen, nämlich die alle anderen Knoten übertreffende Grösse — der ganze linke Schilddrüsenlappen und der Isthmus erschienen durch ein tiefschwarzes Neoplasma substituirt, ferner die daselbst nachweisbare schwielige Verschrumpfung der Neubildung. Der Umstand, dass der Tumor der Schilddrüse auf diese beschränkt blieb, spricht nicht gegen dessen primäre Natur, da gerade bei der Schilddrüse ein solches Verhalten auch bei Carcinom beobachtet worden ist. *v. Ritter (Prag).*

Cornil et **Schwartz**, Sur une tumeur du sein encapsulée, a caractères cliniques bénins. (Rev. de Chir., 1899.)

Die beiden Autoren beschreiben einen Tumor von kugeliger Gestalt, ca. 3 cm im Durchmesser, den sie aus der rechten Brust einer 75-jährigen Frau herausgeschnitten. Die histologische Untersuchung ergab den auffallenden Befund eines papillären Epithelioms mit grossen Cylinderzellen, das mit einem Zottenkrebs viele Aehnlichkeit hatte. Die Arbeit ist mit guten Illustrationen versehen — auf die Einzelheiten kann das Referat nicht eingehen. *Garrè (Rostock).*

Nebelthau, Ludolf August, Ueber die Gallertgeschwülste am Clivus Blumenbachii. Dissert. Marburg, 1897.

Die Casuistik dieser eigenartigen, zuerst von Virchow 1857 beschriebenen Tumoren vermehrt Verf. um 3 im pathologischen Institut zu Marburg beobachtete Fälle. Es sind kleine Geschwülste, die dem Clivus mittelst einer kleinen Exostose median aufsitzen und die Dura durchbrechen, um mit den zarten Hirnhäuten Verwachsungen einzugehen. Sie bestehen grösstentheils aus dicht gelagerten, grossen, blasigen, glykogenhaltigen Zellen, daneben fand sich in 2 Fällen Knorpel. An der Grenze beider Zellarten konnte stellenweise ein allmähliger Uebergang von Knorpelzellen in Geschwulstzellen beobachtet werden. Bei Erörterung der Streitfrage jedoch, ob diese Geschwülste vom Knorpel (Virchow) oder von Chordaresten (J. Müller, Ribbert) abzuleiten seien, erklärt sich Verf. für letztere Ansicht, weil einmal die dichte Anhäufung grosser Zellen mit nur wenig hyaliner Zwischensubstanz nicht allen Verhältnissen bei erweichten Chondromen entspricht, während andererseits die Chordazellen ganz so aussehen, und weil zweitens die topographischen Verhältnisse der beschriebenen Tumoren mit der Stelle zusammenfallen, wo die Chorda am dichtesten unter die Dura tritt, wie sich Verf. an einem 3-monatlichen Fötus überzeugen konnte. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Babes, V., et **Proca, Hélène,** Etude sur l'anatomie pathologique du placenta. (Annales de l'Institut de Pathologie et de Bactériologie de Bucarest, Vol. VI, Année 5.)

Die Placenta, ein temporäres, für das intrauterine Leben des Kindes aber essentielles Organ kann Veränderungen darbieten, welche lediglich als Ausdruck von Entwicklungsvorgängen kein Interesse beanspruchen, oder es liegen pathologische Zustände vor und involviren die Gefahr des Abortes, der Frühgeburt, oft auch verminderter Resistenzfähigkeit des rechtzeitig geborenen Kindes.

Für die gedeihliche Entwicklung des Fötus genügt es, wenn ein Theil der Placenta gesund, andererseits erleichtert ein Defect im placentaren Filter die Infectionsübertragung von Mutter auf Kind.

Bei mangelhaft entwickelten Föten fanden die Verff. stets ausgedehnte Erkrankungen der Placenta, meist ohne pathognostischen Charakter; bisweilen war trotz Erkrankung der Placenta der Fötus anscheinend gut entwickelt. In einem Falle erregte die Untersuchung der Placenta den Verdacht auf Syphilis; diese zeigte sich in der That einige Wochen nach der Geburt des scheinbar gesunden Kindes.

In Fällen von Syphilis bestand zumeist eine Hypertrophie und Lappung der Placenta mit mehr oder minder exquisiter Brüchigkeit des Organs, Abblassung und Schrumpfung, bisweilen Infarkte in verschiedenen Entwicklungsstadien und im histologischen Bilde Hypertrophie der Zotten mit Reduction der intervillösen Räume, Verdickung und Zellwucherung der Gefässwandung, fibrinöse Ablagerungen der Infarkte, in einigen Fällen Aenderung der Blutbeschaffenheit in den Lacunen und Reduction der Erythrocyten. Das häufige Vorkommen der Infarkte bei Syphilis, andererseits ihr inniger Zusammenhang mit Nierenläsionen lässt die Möglichkeit zu, sie in gewissen Fällen als mütterliche, renale, specifische Manifestationen zu deuten.

Die Placenta marginata ist charakterisirt durch Reduction der fötalen Oberfläche auf einen fibrös aussehenden, bisweilen sehr dicken Ring nahe der Umrandung. Sie fand sich oft bei Syphilis und Albuminurie, nicht selten im Verein mit anderen Veränderungen.

Bei Albuminurie mit oder ohne Eklampsie zeigte sich die Placenta compacter, bleicher und bisweilen kleiner. Meist bestanden frische oder alte hämorrhagische Herde in der Form von Infarkten, intravillöse Thromben mit Compression der Zotten, Gefässverschluss durch hyaline Massen, in anderen Fällen starke Blutfüllung der dilatirten Gefässe, sodass die Zotte aussah wie eine Blutmasse mit endothelialem Belag. Die Veränderungen sind bei intensiver Nephritis mit schwerer Albuminurie ausgesprochener und können für Mutter und Kind gefährliche Blutungen bedingen.

Die von den Verff. bei intrauteriner Rachitis gefundenen, nicht pathognostischen Veränderungen der Placenta — ausgedehnte nekrotische Herde mit Hämorrhagieen, Fibrin- und Kalkablagerungen — können bis zu einem gewissen Grad den Tod der Frucht oder die Frühgeburt erklären.

Fibrinablagerungen, kleine Hämorrhagieen, Kalkablagerungen besitzen anscheinend keine pathologische Bedeutung.

In dem Blute einer von einer Typhuskranken herrührenden Placenta waren Typhusbacillen culturell nachweisbar; sie waren auch auf Gewebsschnitten sichtbar, präsentirten sich hier aber weniger charakteristisch.

Vielfach kann die Untersuchung der Placenta die Beurtheilung der Gesundheit von Mutter und Kind unterstützen, zur besseren Orientirung über die Natur der Veränderung sind aber noch andere Factoren zu berücksichtigen.

Selbst wenn die Natur einer Placentarerkrankung unklar bleibt, ihr Vorhandensein ist interessant und macht in prognostischer Hinsicht Reserve nöthig, auch wenn das Kind anscheinend gesund ist.

R. Pfeiffer (Cassel).

Fabre et **Patel**, De l'influence de la syphilis postconceptionnelle sur la placenta et le foetus. (Archives de méd. expérim. et d'anat. pathol., 1899, No. 5.)

Die Verff. liefern einen Beitrag zu der Frage, welchen Einfluss die Syphilis, erst während der Schwangerschaft erworben, auf die Placenta und auf das Kind habe.

Ist die Placenta für das syphilitische Virus durchgängig? Hat das Kind gleich bei der Geburt oder später Zeichen von Syphilis an sich oder nicht? Oder nur dann, wenn die Infection eine bestimmte Zeit vor Eintritt der Geburt stattfand? Ist das Kind selbst im späteren Leben gegen Syphilis immun? Kann das Kind eines syphilitischen Vaters die nicht syphilitische Mutter inficiren? Das sind die Fragen, die bisher von zahlreichen Autoren zum Theil sehr ausgiebig behandelt und sehr verschieden beantwortet sind.

Verf. geben zunächst die Resultate einer Beobachtung wieder, bei der erst nach der syphilitischen Infection Conception und eine rechtzeitige Geburt stattfand. Hier wies das Kind 2$^1/_2$ Monate nach der Geburt Zeichen von Syphilis auf, und die mikroskopische Untersuchung der Placenta ergab specifische Veränderungen, die verschieden auf der mütterlichen und fötalen Seite waren.

In den 3 selbst beobachteten Fällen, wo Syphilis erst während der Gravidität, und zwar im 3., zwischen dem 4. und 5. resp. im 6. Monat erworben wurde, fanden sich jedesmal dieselben Veränderungen in der Placenta wie in dem zuerst beschriebenen Fall. Diese Veränderungen werden sehr genau geschildert und durch 11 Abbildungen illustrirt. Sie fanden sich auf der mütterlichen Seite deutlicher als auf der fötalen und konnten auch an den Eihäuten festgestellt werden.

Die Kinder boten bei der Geburt, die nur in Fall 1 nach 7$^1/_2$ Monaten, sonst rechtzeitig erfolgte, keinerlei Anzeichen von Syphilis. Sie wurden der Mutter zum Stillen angelegt und einer specifischen Behandlung unterzogen. In Fall 1 starb das Kind nach 3 Wochen unter den Zeichen der Kachexie mit Ikterus (Section nicht gemacht). In Fall 2 zeigte das Kind 3$^1/_2$ Monate nach der Geburt noch keinerlei Zeichen von Syphilis, im 3. Fall nach 5 Wochen als erstes specifische Plaques auf der Zungenschleimhaut.

Diese Beobachtungen beweisen, dass die syphilitische Infection sich verallgemeinert hat und zwar sehr rasch, da doch im 3. Fall die Infection erst im 6. Monat der Schwangerschaft stattfand.

Die Verff. unterwerfen die Fälle früherer Autoren, die angeblich gesunde Kinder zur Welt kommen sahen, einer Kritik und kommen zu dem Schluss: Wenn man — wie durch Versuche erhärtet ist — sogar Farbstoffe, z. B. Indigo oder Zinnober, ins Blut der Mutter injicirt, im Blute des Neugeborenen wiederfindet, „muss man mit um so grösserem Rechte annehmen, dass das weisse Blutkörperchen, der Träger des Giftes, leicht Eingang findet in die Organe eines Fötus“.

Schlusssätze: 1) Die Veränderungen an der Placenta bei postconceptioneller Syphilis sind als specifische anzusehen. Sie sind auf mütterlicher und fötaler Seite der Placenta auf die Eihäute ausgedehnt. Die Schwere der Erkrankung scheint nicht mit dem Zeitpunkt, sondern mit der Schwere der Infection in Beziehung zu stehen.

2) Das Kind muss als ein syphilitisches angesehen werden, obgleich es bei der Geburt gesund schien. Das Anlegen an die Mutterbrust und die Unterwerfung einer specifischen Behandlung muss verlangt werden. Nur dann kann „das Kind den Kampf gegen die von der Mutter übergeleitete Infection mit Aussicht auf Erfolg aufnehmen“.

Alexander Stieda (*Chemnitz*).

Smoler, Felix, Zur Casuistik der Schwangerschaft in einem rudimentären Uterushorn. [Aus Prof. Chiari's pathologischem Institut in Prag.] (Prager medic. Wochenschrift, 1897, No. 31, 32 u. 33.)

Verf. berichtet über das Ergebniss der genauen Untersuchung eines jener seltenen Fälle von Schwangerschaft in einem rudimentären Uterushorn, bei dem es fast zur vollständigen Austragung der Frucht gekommen war. Die bereits in viva bei einer 24-jährigen Primipara von Herrn Dr. Hofmann in Neudeck bei Carlsbald gestellte Diagnose wurde bei der Section vollständig bestätigt. Der übersandte Genitalapparat bildet das Substrat der vorliegenden Untersuchung.

Der der rechten Seite angehörige Uterus unicornis ist $6^1/_2$ cm lang, bietet, sowie Ovarium und Tuba dieser Seite makro- und mikroskopisch normale Verhältnisse, und ist mit dem zum Fruchtsacke ausgedehnten rudimentären l. Nebenhorn durch eine an ihrem freien Rande 1 cm lange, aus glatter Musculatur bestehende, frontal gestellte Gewebsplatte verbunden. Der Fruchtsack selbst, dessen histologischer Aufbau dem eines graviden Uterus ähnelt und nebstdem auch Kalk eingelagert enthält, hat die Gestalt eines kugeligen Ovoids (17:14 cm) und weist an seiner hinteren Fläche mehrere Perforationsöffnungen auf. Der fast ausgetragene männliche Fötus zeigte starke Maceration der Haut und Ablösung der Weichtheile über dem Os occip., dem rechten Schlüsselbeine sowie über den Schulterblättern, der Wirbelsäule und den hinteren Rippenenden, welche Stellen durch die oben erwähnten Perforationsöffnungen sichtbar waren. Während die Haut des Fötus nirgends Kalkeinlagerungen enthielt, liess sich dieselbe in der Placenta vielfach nachweisen.

Nach Küchenmeister's Eintheilung rangirt dieser Fall in die Gruppe „Lithokelyphos" und ist, da er den von Turner und anderen Autoren an eine Nebenhornschwangerschaft gestellten anatomischen Forderungen entspricht, zweifellos als solche zu deuten. Bezüglich der Genese ist wohl die Annahme einer äusseren Ueberwanderung des Eies unerlässlich, jedoch liess sich in dem vorliegenden Falle bei der im Zeitpunkte der Untersuchung eingetretenen vollständigen Aenderung der Gewebsverhältnisse der Ovarien nicht mit Sicherheit entscheiden, welchem Ovarium das befruchtete Ei entstammte.

v. Ritter (Prag).

Voigt, Karl, Zwillings-Fleischmolen-Schwangerschaft. (Prag. med. Wochenschrift, 1897, No. 23.)

Verf. beobachtete diesen seltenen Fall bei einer 30-jährigen Frau, welche während der Schwangerschaft unter Hustenreiz, allgemeiner Nervosität, später Schüttelfrost und Milzschwellung erkrankte, und bei der es im 6. Monate der Schwangerschaft zum Abortus kam. Die Nachgeburt war hierbei von normaler Beschaffenheit. Nach 4 Tagen trat beim Aufsitzen plötzlich eine Blutung ein, und später fand man im Bette der Frau einen faustgrossen, zottigen, übelriechenden, blassrosa gefärbten Fleischklumpen, den Verf. als Fleischmole anspricht. Es handelt sich darnach um den seltenen Fall einer Zwillingsschwangerschaft, bei der das eine Kind sich normal entwickelt hatte und das andere Ei zu einer Fleischmole entartet war.

v. Ritter (Prag).

Gmeiner, Ueber einen Fremdkörper in den Eihäuten. (Prager medic. Wochenschr., 1897, No. 28.)

Mit dem hier mitgetheilten Befunde eines Silberdrahtes in den Eihäuten einer 8-monatlichen Frucht (künstliche Frühgeburt bei einer 33-jähr. Viertgebärenden) liefert Verf. einen neuen Beleg für die Richtigkeit der

Annahme jener Autoren (Korn, Skutsch, Leopold), die Silberdraht als einen nicht reizlosen Fremdkörper betrachten, dessen sich der Uterus zu entledigen sucht. Der Fall ist noch insofern interessant, als bei der 2 Jahre nach der 3. Geburt (Perforation am nachfolgenden Kopf, das erste Kind wurde todt perforirt, bei der 2. Geburt wurde Sectio caesarea gemacht) wegen einer in der Bauchnarbe entstandenen Ventralhernie vorgenommenen Laparotomie die Silberdrähte in Bindegewebe eingekapselt, an der Vorderfläche des Uterus deutlich sichtbar vorgefunden worden waren.

v. Ritter (Prag).

Scanzoni, Carl v., Bohnengrosses Lithopädion nach Tubargravidität. [Aus Prof. Chiari's pathologischem Institute in Prag.] (Prager med. Wochenschrift, 1897, No. 22.)

Scanzoni beschreibt hier einen vorwiegend durch die seltene Kleinheit des Objectes interessanten Fall von Lithopädionbildung bei einer 59-jährigen Frau, die an chronischem Morb. Brightii und Magencarcinom zu Grunde gegangen war.

Die Tuba der rechten Seite erschien 7 cm von der Uterinmündung entfernt auf eine Strecke von 2 cm plötzlich unterbrochen. Bis zu dieser Stelle liessen sich beide Tubenstücke gut sondiren. An dem proximalen Anfangstheile des 2. Stückes gewahrte man ein ca. $1^1/_2$ cm langes, 1 cm breites, $^1/_2$ cm dickes, gelbweisses Körperchen, welches durch einen sehr kurzen, ganz dünnen Strang mit dem Tubenstücke verbunden und von einer sehr dünnen, häutchenartigen Decke überzogen war. Dieses Gebilde liess nun bei näherer Untersuchung ausser einem deutlich ausgeprägten Schulterblatte und linken Oberarmknochen noch Andeutungen von Rippen- und Intercostalräumen erkennen. Die erwähnte häutchenartige Bedeckung gab mikroskopisch die Kalkreaction. Nach der Länge der Rippenbogen (1 cm) schätzt Verf. das Alter der Frucht zur Zeit ihres Absterbens auf 3 Monate.

v. Ritter (Prag).

Ten Oever, Andreas Ewe, Ueber die chronische Vergrösserung des Uteruskörpers. Dissert. Freiburg i. B., 1898.

Die Untersuchung von 7 vergrösserten und wegen „chronischer Metritis“ exstirpirten Uteri ergab bei allen eine Hypertrophie der Muskelfasern und eine Vermehrung des Bindegewebes. Entzündliche Veränderungen fanden sich nirgends in solcher Ausdehnung, um die Bezeichnung der Erkrankung als „Entzündung“ oder ihre Erklärung als Folgezustand einer Entzündung zu rechtfertigen. Eine Hyperplasie von Muskelfasern konnte nicht sicher nachgewiesen werden. Dagegen fanden sich ausser den genannten Veränderungen der Uteruswand stets noch Abnormitäten in der Lage des Uterus oder pathologische Zustände des Endo- oder Perimetriums verschiedener Art, alles Momente, die geeignet sind, die normalen Contractionen des Uterus, besonders während und vor der Menstruation zu erschweren. Demgemäss hält Verf. die chronische Vergrösserung des Uteruskörpers für eine Arbeitshypertrophie und somit für eine secundäre Erscheinung, keine idiopathische Krankheit. Den eigenen Beobachtungen geht eine ziemlich ausführliche Literaturübersicht voraus.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Vitrac jun., Tuberculose végétante du col utérin simulant le cancer. (Archives de méd. expérim. et d'anat. pathol., T. X, 1898, No. 2.)

V. fand bei einem hereditär belasteten, phthisischen Mädchen eine

haselnussgrosse, nicht ulcerirte Vegetation der hinteren Muttermundslippe. Die Probeexcision sicherte die Diagnose auf Tuberculose. Nach vorgenommener Hysterektomie fanden sich Adnexe, Corpus uteri und Vagina vollkommen frei. Die tuberculöse Erkrankung erstreckte sich nur noch auf die Schleimhaut der hinteren Wand des Collum uteri. Im Anschluss daran werden die Häufigkeit des Vorkommens, die Infectionsquellen und die verschiedenen Formen der tuberculösen Erkrankungen des Collum uteri besprochen. *Schoedel* (*Chemnitz*).

Forselles, A. of, Ueber Axendrehung der Tube. (Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 48, 1898, S. 113.)

Bei einer wegen der Erscheinungen von Appendicitis vorgenommenen Laparotomie fand Verf. die Tube einmal um ihr uterines Ende torquirt und zu einem grossen, stark injicirten Sack, sehr ähnlich einer incarcerirten Darmschlinge, umgewandelt. 14 Fälle konnte Verf. dazu aus der Literatur zusammenstellen, aus denen hervorgeht, dass die Zahl der Drehtouren gewöhnlich geringer ist, als bei torquirten Ovarialtumoren, nur vereinzelt auf 3 steigt, dass sich ferner an das Stadium der venösen Stauung, wie es Verf. sah, hämorrhagische Nekrose der Tubenwand mit localer Peritonitis anschliesst. In der Regel war die Torsion durch Tubengeschwülste, am häufigsten durch Hydrosalpinx, gelegentlich Tubengravidität, Parovarialcyste etc. verursacht. *M. B. Schmidt* (*Strassburg*).

Berichte aus Vereinen etc.

Verein für innere Medicin in Berlin.

Sitzung vom 6. December 1897.

Herr **Eulenburg:** Demonstration eines Falles von Myasthenia pseudoparalytica mit intermittirender Augenmuskellähmung.

Herr **A. Fraenkel** demonstrirt ein taubeneigrosses Aneurysma eines Astes der Pulmonalarterie, das durch wiederholte Blutungen den Tod des Patienten herbeigeführt hatte.

Das Aneurysma drückte auf den linken Bronchus und es fand sich, wie F. glaubt, durch die Secretstauung in ihrem Auftreten begünstigt, eine Tuberculose des linken Oberlappens.

Herr **Hans Kohn** demonstrirt einen Leberechinococcus und daneben ein kleinfaustgrosses Lebersarkom.

Sitzung vom 17. Januar 1898.

Herr **Martin-Mendelssohn:** Vorstellung eines Falles von traumatischer Myocarditis.

Herr **G. Klemperer** demonstrirt Präparate nicht syphilitischer Lebercirrhose bei einem syphilitischen Manne.

Herr **Goldscheider:** Veränderungen der Nervenzellen bei fiebernden Menschen bei verschiedenen Krankheiten. Es wurden die gleichen Befunde erhoben wie früher bei experimentellen Untersuchungen von erwärmten Kaninchen. Nissl-Präparate ergaben Zellen verkleinert, Protoplasmafortsätze etwas geschwellt, ganze Zelle heller als sonst, blassblau, und ohne deutlich erkennbare Nissl'sche Körperchen.

Sitzung vom 31. Januar 1898.

Herr **C. Benda** demonstrirt Präparate von Endocarditis tuberculosa mit massenhaften Tuberkelbacillen bei einer Miliartuberculose. Es fand sich eine Endocarditis verrucosa, bei der ein hanfkorngrosser, leicht gelblich gefärbter Knoten mit rauher Oberfläche auffiel. Mikroskopisch erwies er sich als vascularisirtes Granulationsgewebe mit Epitheloidzellen, an einer Stelle käsiger Detritus und darin massenhafte Tuberkelbacillen, vielfach in Zopffiguren. Die Partie wies alle Eigenschaften der

von Weigert geschilderten Bluteinbruchsstellen auf und B. ist geneigt, ihr diese Bedeutung (per exclusionem!) beizulegen.

Sitzung vom 7. März 1898.

Herr **Goldscheider:** Lepra und Syringomyelie. Vorstellung einiger Patienten, deren Krankheit trotz vielfacher Aehnlichkeit gegenüber Lepra doch als Syringomyelie aufgefasst werden musste.

Herr **C. Benda:** Demonstration der **Präparate** von zwei Fällen von Aortenruptur.

Herr **A. Fraenkel:** Demonstration eines Präparates von Carnification der Lunge nach Pneumonie. F. lässt die Organisation der Hauptsache nach von der Wand der Alveolen ausgehen.

Sitzung vom 2. Mai 1898.

Herr **A. Fraenkel,** Zur Pathologie des Asthma bronchiale, bespricht die bisher vorliegenden Sectionsbefunde dieser Krankheit und gelangt zu der Ansicht, dass dem bronchial-asthmatischen Anfall eine einheitliche anatomische Veränderung der Bronchialmucosa nicht entspricht.

Sitzung vom 6. Juni 1898.

Herr **v. Leyden:** Mittheilungen über Ziemann's neue Methode der Kernfärbung von Blutpräparaten.

Z. erzielte eine Doppelfärbung des Chromatins und des Protoplasmas, welche besonders für die Malariaparasiten werthvoll sei. Innerhalb der rothen Blutkörperchen ist das Protoplasma des jungen Malariakörperchens blau, der Kern roth gefärbt; die Färbetechnik wird nicht angegeben.

Sitzung vom 20. Juni 1898.

Herr **Paul Jakob** und Herr **Moxter:** Ueber Rückenmarkserkrankungen und Veränderungen bei tödtlich verlaufenden Anämieen.

Es wurde das Rückenmark von sechs Fällen perniciöser Anämie untersucht, bei denen zum Theil schon intra vitam nervöse Störungen besonders der Sensibilität nachgewiesen worden waren. Es ergaben sich multiple perivasculär und periseptal gelegene Herde, die theils durch Confluenz, theils durch Erzeugung secundärer Degeneration strangförmige Veränderungen hervorgerufen hatten und ganz vorwiegend die Hinterstränge betrafen. In der grauen Substanz wurden ausser kleinen Blutungen keine Veränderungen getroffen. Mit der Nissl-Methode erkannte man einen ganz geringfügigen Zerfall der Zellkörperchen. Neben primärer Herdbildung scheint im Gegensatz zu den Angaben Edinger's nur selten eine primäre strangförmige Degeneration aufzutreten.

Herr Jakob macht auf die Schwierigkeit aufmerksam, bei den vielfach stuporösen Patienten Sensibilitätsstörungen nachzuweisen. Daraus erkläre sich auch die Incongruenz der klinisch erwarteten und der bei der Section thatsächlich gefundenen Läsionen. Er glaubt im Uebrigen nicht, dass aus der Blutuntersuchung allein eine Differentialdiagnose zwischen perniciöser und schwerer secundärer Anämie zu stellen sei, und bekämpft auch die Eintheilung in primäre und secundäre Anämieen, indem er in denjenigen Fällen von perniciöser Anämie, in denen bestimmte ätiologische Momente vorhanden sind, diese nicht als primäre Ursache, sondern nur als auslösendes Moment für das Zustandekommen der Blutveränderung auffasst. Deshalb schlägt er als Gegensätze Anaemia gravis idiopathica und Anaemia gravis comitans vor.

Sitzung vom 11. Juli 1898.

Herr **Hirschlaff:** Ueber Leukämie. H. schildert einen Fall acut verlaufender Leukämie, bei dem vor dem Tode beim Ausbruch einer hämorrhagischen Diathese eine sehr starke Vermehrung der polynucleären Zellen constatirt wurde. Die Autopsie ergab keine charakteristischen Veränderungen in Knochenmark, Milz und Drüsen, so dass man doch wieder an die Löwit'sche Theorie denken müsse.

Auch in einem zweiten Falle von Lymphocytämie traten vor dem Tode zahlreiche polynucleäre Elemente auf. Bei der Section waren die Lymphdrüsen gar nicht, das Knochenmark nur unerheblich verändert, dagegen liess die grosse und hochgradig veränderte Milz doch an eine von Ehrlich sonst abgelehnte lienale Genese der Krankheit denken.

Sitzung vom 7. November 1898.

Herr **Lennhoff:** Lebercirrhose mit abnorm grosser Milz und hämorrhagischer Diathese.

Es handelt sich um einen ausgesprochenen Fall der Banti'schen Krankheit (Referent), der indessen nicht jenen von ihrem Entdecker geschilderten Stadienverlauf

dargeboten hat. Als ungewöhnlich ist auch die hämorrhagische Nephritis mit Hämaturie und Hämoglobinurie anzusehen.

Herr **A. Fraenkel:** Demonstration eines Tumors der Stammganglien.

Ein Gliosarkom mit Sitz im rechten Corpus striatum und Thalamus, welches rechtsseitige Hemiathetose und linksseitige Facialisparese verursacht hatte.

Naegeli (Zürich).

Berliner medicinische Gesellschaft.

Sitzung vom 5. Januar 1898.

Herr **Heubner** berichtet über einen Fall von colossaler Bronchiektasie bei einem Kinde, das häufig an Bronchialkatarrhen gelitten hatte. Auf dieser Basis soll erst später eine secundäre Infection mit Tuberkelbacillen stattgefunden haben, da die Eruption kleiner Tuberkel, wie die Autopsie sie nachwies, frischer Natur war.

Herr **Virchow:** Cholestearincysten der Milz und der Oberbauchgegend. V. unterscheidet 1) Cysten mit Flüssigkeit und Cholestearin und 2) Cysten mit nur Cholestearin. Die Genese ist zuweilen als embryonal anzunehmen.

Sitzung vom 19. Januar 1898.

Herr **Holländer** demonstrirt einen Fall von multiplem hämorrhagischem Pigmentsarkom, Herr **Lehmann** ein Kind mit doppelseitigem Anophthalmus congenitus, Herr **Karewski** spricht über ein Riesenzellensarkom des Kniees, das auf conservativem Wege geheilt wurde.

Sitzung vom 16. Februar 1898.

Herr **Benda:** Tuberculose des Ductus thoracicus. Acute Miliartuberculose. B. fand in drei Fällen von Ductustuberculose einen wahren Ueberfluss von Tuberkelbacillen, die ganze Schichten bildeten und zum Theil zu Zopfformen ausgewachsen waren. Auch bei drei Fällen von Nierenrindentuberculose fand Benda in den Glomerulusschlingen die Zopfform wie auch an der Einbruchsstelle, von der die Bacillen stammen mussten, da frische Ansiedlungen nie so geformt sind. B. erklärt sich deshalb für die Weigert'sche Durchbruchtheorie der Venentuberkel.

Herr **Hansemann:** Die secundäre Infection mit Tuberkelbacillen. H. sucht an Hand von Präparaten nachzuweisen, dass nicht alles anatomisch als tuberculös zu Bezeichnende primär auf den Bacillus zurückzuführen sei, sondern dass sich derselbe oft auf dem Boden alter Affectionen ansiedle. Beispiele:

Geschwellte Mesenterialdrüsen, einzelne sind verhärtet und bacillenhaltig, andere nicht. Umwandlung typhöser Geschwüre in tuberculöse.

Lungenaffectionen gleichen oft den bacillären, sind aber nicht durch den Bacillus gesetzt, dafür viele Beispiele, besonders auch bronchiektatischer Höhlen, die in der einen Lunge Bacillen enthalten und in der anderen nicht. Der Tuberkelbacillus könne auch im menschlichen Organismus als Saprophyt leben. Bei Syphilis der Lunge treten oft erst secundär die Bacilleninvasionen hinzu.

Herr A. Fraenkel warnt davor, mit der Annahme einer Mischinfection zu weit zu gehen und vermisst bei den erwähnten Bronchiektasieen den Beweis, dass nicht Smegmabacillen vorgelegen hätten.

Gegen eine derartige Verwechslung protestirt nun H. mit Entschiedenheit und geht in der Replik noch weiter, indem er zwar den Tuberkel als kein gewöhnliches, sondern als ein ganz specifisches Entzündungsproduct erklärt, das aber auch ohne den Tuberkelbacillus entstehen könne. (Wie ist dann die Specifität zu verstehen? Ref.). Er bleibe dabei, dass es scrophulös entartete Lymphdrüsen ohne Tuberkelbacillen gebe.

Sitzung vom 23. Februar 1898.

Herr **Jürgens:** Ueber die Aetiologie der multiplen Hirnsklerose. J. glaubt einen Fall von frischer Erkrankung bei einem noch nicht 2-jährigen Kinde vor sich zu haben. Das Gehirn zeigte Consistenzunterschiede, aber nur eine Andeutung der typischen Transparenz. Ausserdem fanden sich Veränderungen am Herzen, ziemlich breite hellgraue Streifen, in denen die contractile Substanz fehlte, dagegen eiförmige Gebilde entdeckt wurden, die J. als Sporozoen deutete. Indem J. diese Partieen mit dem Mörser verrieb, machte er ungeheuere Mengen von Sporozoen frei, impfte 6 Kaninchen, und bei allen wurde das Herz in ganz ähnlicher Weise wie beim Kinde stark afficirt. J. glaubt, dass auch mit der Zeit im Gehirn Metastasen aufgetreten wären.

Sitzung vom 16. März 1898.

Herr Cornet: Ueber Inhalationsphthise. Die bisherigen Inhalationsversuche missglückten fast stets, wahrscheinlich weil der durch Gebläse den eingeschlossenen

Thieren zugeführte tuberculöse Staub in der Exspirationsluft feucht wurde, sich zusammen ballte und deshalb nicht bis in die Lungen vordrang. Jetzt ahmte C. die natürlichen Verhältnisse nach, brachte Meerschweinchen in einem Zimmer unter, in dem er den Staub von einem alten Teppich aufgewirbelt hatte, der 2 Tage vorher mit tuberculösen Sputa verunreinigt worden war. Von 48 Thieren erkrankten 46 an Tuberculose. Die demonstrirten Thiere zeigten schwere Tuberculose der Lungen, einige auch der Unterleibsorgane.

Sitzung vom 11. Mai 1898.

Herr **Menke:** Neuroma plexiforme mit allgemeiner Multiplicität von Neuromen. Rankenneurom in der linken Seite, ausserdem noch zahlreiche andere Neurome an anderen Nerven des Stammes. Mässiger Grad von Idiotie. Die Mutter hat ein Neurom im Gebiet des Medianus.

Herr **Aronson:** Zur Biologie der Tuberkelbacillen. A. züchtete Massen von Tuberkelbacillen auf Glycerinbouillon, trocknete und verrieb sie und extrahirte mit Aether und Alkohol. Es blieb eine zähe Masse mit 17 Proc. freien Fettsäuren zurück, das übrige war ächtes Wachs, das sich mit Carbolfuchsin typisch färbte.

Sitzung vom 20. Juli 1898.

Herr **Jakoby** und **Biesenthal** stellen 2 Fälle von Myositis progressiva ossificans vor, Herr **Gluck** ein congenitales Spindelzellensarkom.

Herr **v. Bergmann:** Ueber Porencephalie, die er als Folge congenitaler Schädelverletzung darstellt.

Naegeli (Zürich).

Inhalt.

Berichte aus Vereinen etc.

Verein für innere Medicin in Berlin.

Berliner medicinische Gesellschaft.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**.

XI. Band.	Jena, 1. Mai 1900.	No. 8.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Zur Kenntniss der Netzhautgliome.

Ein Beitrag

von Dr. **Julius Steinhaus,**
Vorstand des pathologischen Instituts des jüdischen Krankenhauses zu Warschau.

Mit 1 Abbildung.

In der Abtheilung für Augenkranke von Dr. J. Muttermilch an unserem Krankenhause wurde am 7. December 1898 ein Auge mit Netzhautgliom in relativ früher Entwicklungsperiode der Neubildung enucleirt und ich erhielt den Bulbus unmittelbar nach der Operation zur Untersuchung.

Eben weil die Neubildung noch jung war, hoffte ich darin die von Eisenlohr[1]) entdeckten, später von Becker[2]), van Duyse[3]) und besonders Wintersteiner[4]) beschriebenen „Rosetten", welche Querschnitten von Drüsenröhrchen so sehr ähnlich und noch räthselhaft sind, zu finden. Ich fixirte daher den Bulbus in Zenker'scher Flüssigkeit, die mir schon vielfach bei der Untersuchung von Augäpfeln sehr gute Dienste geleistet hat, und abstrahirte von der Silberimprägnirung.

Das Netzhautgliom war in der Familie des Kranken, von welchem der Bulbus stammt, ein familiäres Leiden. Folgende Daten sollen die Ausbreitung des Uebels in der Familie illustriren.

---

1) Eisenlohr, Virchow's Archiv, Bd. 123, 1891, S. 429.
2) Becker, Archiv f. Ophthalmologie, Bd. 39, 1893.
3) van Duyse, Archives d'ophthalmologie, T. XIII, No. 12; T. XIV, No. 1.
4) Wintersteiner, Das Neuroepithelioma retinae. Wien und Leipzig 1897.

Unter zehn Kindern des Grossvaters (von väterlicher Seite) unseres Kranken waren drei, nämlich das dritte, fünfte und sechste, einseitig mit Netzhautgliom behaftet. Das erste von diesen drei Kindern, ein Sohn, wurde im Alter von 2 Jahren (1875) operirt; nach einigen Monaten Recidiv und Tod. Das zweite, eine Tochter, wurde ebenfalls im 2. Lebensjahre operirt (1877); kein Recidiv, kein Gliom im anderen Auge; sie lebt bis jetzt in voller Gesundheit. Das dritte Kind endlich, ebenfalls ein Mädchen, ist im 7. Lebensjahre in einer späten Entwicklungsperiode der Geschwulst operirt worden und starb einige Wochen nach der Operation, nachdem die Neubildung regenerirt war.

19 Jahre nach der ersten der hier genannten Enucleationen (1894) kam der älteste Bruder der Operirten mit seiner 4-jährigen Tochter ins Krankenhaus. Es wurde bei ihr linksseitig ein Netzhautgliom constatirt und das Auge enucleirt. Bis jetzt kein Recidiv; das rechte Auge ist gesund geblieben.

Alle 4 Enucleationen sind in der Abtheilung des Herrn Dr. Z. Kramsztyk ausgeführt worden [1]).

Wiederum sind 4 Jahre verflossen, und in den ersten Tagen des Monats December 1898 wurde ein 8 Monate alter Bruder der letzten Patientin in die Abtheilung von Dr. J. Muttermilch gebracht. Der Vater bemerkte im Laufe der letzten Wochen Symptome, welche ihn auf die Idee brachten, dass auch dieses Kind an Netzhautgliom leidet. In der That wurde im linken Auge subretinal ein kleines Gliom gefunden. Am 7. Dezember 1898 wurde das Auge enucleirt; bis jetzt trat kein Recidiv ein.

Nach der Fixirung in Zenker'scher Lösung und Nachhärtung in Alkohol (mit Jodzusatz) wurde der Bulbus im verticalen Meridian halbirt. Die Länge des Augapfels betrug damals 2,1 cm, die Breite und Höhe 1,9 cm.

Die vordere Augenhälfte wies keine sichtbaren Veränderungen auf; in der hinteren sass hinter der abgelösten Netzhaut ein nierenförmiger Tumor, dessen Längsaxe zur Vertikalaxe des Augapfels paralell und dessen Einkerbung mit der Netzhaut am Orte ihres Uebergangs in die Papilla nervi optici verwachsen war. Die convexe Oberfläche der Geschwulst war nach aussen gewendet. Die Länge des Tumors betrug 12 mm; die grösste Dicke 6 mm, die grösste Breite 7 mm. Die Netzhautablösung ist unvollständig; in der äusseren Augenhälfte reicht sie beinahe zum Ciliarkörper, in der inneren — höchstens bis zur Mitte zwischen Sehnerv und Cilarkörper; oben ebenso wie in der Innenhälfte; unten reicht die Ablösung bis zur Pars ciliaris retinae. Die Netzhaut legt sich in breite Falten; die grösste Entfernung zwischen der abgelösten Netzhaut und der Gefässhaut beträgt 8 mm.

Nach genügender Härtung in Alkohol wurden beide Bulbushälften mit Hülfe von Anilin und Xylol in Paraffin übergeführt, darin eingebettet und mit einem Schanze-Altmann'schem Mikrotom beinahe in ihrer Totalität in zumeist 5 μ dicke Schnitte zerlegt, die auf den Objectträgern angeklebt (mit dünner Eiweisslösung) mit Hämatoxylin und Eosin oder nach van Gieson gefärbt und in Canadabalsam conservirt wurden. Die mikroskopische Untersuchung bewies, dass die Structur der Gewebe sehr gut fixirt worden ist; ausser der Netzhautablösung, die mit einer unbedeutenden Alteration der Stäbchen und Zapfen in den abgelösten Partieen verbunden war, und der Anwesenheit des Tumors, der von der Uebergangsstelle der Netzhaut in den Sehnerv ausging, sind im Augapfel keine anderen pathologischen Veränderungen zu finden.

Was nun die Structur der Geschwulst betrifft, so entspricht sie im Allgemeinen

1) Herr College Feinstein hat in der Gazeta lekarska, 1895, No. 18 über diese 4 Fälle in polnischer Sprache eine klinische Notiz veröffentlicht.

den bekannten Beschreibungen der Netzhautgliome, die in den neueren Lehrbüchern überall zu finden sind. Das Gerüst besteht aus einer Gruppe von dünnwandigen arteriellen Gefässen, die je von einer Vene auf ihrem ganzen Verlauf begleitet sind. Die Gefässe stammen von den Netzhautgefässen, da an Schnitten der Uebergang der Netzhautgefässe in den Tumor deutlich sichtbar ist. Das Parenchym der Geschwulst, welches die Interstitien zwischen den Gefässen füllt, besteht aus Zellen, welche sich ohne deutliche Intercellularsubstanz aneinander legen. Die von den Gefässen weiter entfernten Zellen unterliegen leicht der Nekrose, so dass in unserer, verhältnissmässig jungen Geschwulst schon ziemlich reichliche nekrotische Massen zu sehen sind, welche der Geschwulst ein eigenartiges Gepräge verleihen. Es bilden nämlich die lebenden, gut färbbaren Zellen Mäntel um jedes Gefässpaar (Arterie und Vene). Wo noch keine Nekrose vorhanden ist, sind diese Zellmäntel dünn und liegen unmittelbar neben einander; in älteren Geschwulstpartieen, wo die Zellmäntel dicker sind, findet man zwischen den einzelnen Zellmänteln eine mehr oder weniger dicke Schicht von nekrotischen Massen. Bei stärkeren Vergrösserungen stellt es sich ferner heraus, dass der Uebergang vom lebenden Gewebe zu den nekrotischen Massen kein schroffer ist, sondern zwischen beide sich eine Uebergangszone einschiebt, in welcher die Zellen schon regressiven Metamorphosen unterliegen, schwer färbbar, jedoch noch nicht nekrotisirt sind. Die Gegenwart dieser Uebergangszone ist ein Beweis, dass die nekrotischen Massen in der That das Endproduct der Degeneration der peripherischen Abschnitte der Zellmäntel sind.

Unter den Zellen, welche das Parenchym der Geschwulst bilden, erkennt man Ganglienzellen in spärlicher Anzahl und von verschiedener Grösse, die jedoch immer die Grösse der übrigen Zellen übertrifft.

Auf dicken Schnitten (15—20 μ), wie sie gewöhnlich nach Einbettung in Celloidin von Augäpfeln erhalten werden, sind keine weiteren Einzelheiten des Baues der Zellmäntel zu unterscheiden. Anders, wenn man dünne Schnitte (5 μ) durchmustert, welche der Paraffinmethode zu verdanken sind. Die Bilder, welche ich an solchen Schnitten gesehen habe, erlauben mir die bisherigen Beschreibungen der Netzhautgeschwülste zu vervollständigen und die Ergebnisse einiger neuerer Forschungen einigermaassen zu verallgemeinern.

Fig. 1. Mikroskop von E. Leitz, Wetzlar. Abbé's Beleuchtungsapparat. Objectiv 6. Ocular O. Offene Blende. Tageslicht. Mikrophotographischer Apparat von E. Leitz, Wetzlar. Schleussner's ortochromatische Platte. Expositionsdauer $1^1/_2$ Min. Die Photographie stellt einen Theil eines „Zellmantels" des Netzhautglioms dar; um den Zellmantel ist schon Nekrose vorhanden. Unten ein schräg durchschnittenes Gefäss. Links und nach oben hin von ihm drei übereinander liegende „Rosetten" — äquatoriale Hohlkugelschnitte. Nach links von der oberen und rechts von der mittleren „Rosette" je eine, doch minder scharfe „Rosette". Ausserdem zahlreiche, verschieden grosse runde Zellgruppen als Querschnitte von Hohl- und Vollkugeln; in einigen von ihnen schimmern die Contouren der Lumina noch durch. Zwischen den Rosetten und runden Zellgruppen einzelne oder unregelmässig gruppirte Geschwulstzellen.

Vor Allem wollen wir die Bilder beschreiben, welche in den jüngsten Zellmänteln, die auch die dünnsten und noch nicht von nekrotischen Massen umgeben sind, beschreiben. Diese Zellmäntel erscheinen an solchen Schnitten nicht mehr als eine Masse von nebeneinander liegenden Zellen, sondern weisen eine ganz besondere Structur auf. Jeder Zellmantel setzt sich auf unseren Präparaten aus mehr oder minder zahlreichen runden Gruppen von Zellen zusammen; an den Stellen, wo einige Gruppen zusammen-

stossen, bildet sich ein Spalt, dessen Form von der Zahl der zusammenstossenden Zellengruppen abhängig ist. In den Spalten ist auf den Schnitten kein Inhalt zu sehen; wahrscheinlich waren sie im frischen Zustande von Flüssigkeit erfüllt.

Die Grösse der runden Zellgruppen ist verschieden, je nach der Zahl der Zellen, aus welchen sie bestehen. Die kleinsten haben einen Durchmesser von 10—15 μ; die grössten 25—30 μ; dieses Maximum wird höchst selten überschritten.

Die kleineren Gruppen bestehen aus 5 bis 8 nebeneinander liegenden, undeutlich contourirten Zellen mit grossen, runden oder eiförmigen Kernen; in den grösseren Gruppen frappirt die Gruppirung der Zellen in Form eines Kranzes um ein zellfreies Lumen. Wir erhalten also Bilder, die Querschnitten von Drüsenröhrchen gleichen; sie haben den Namen von „Rosetten" erhalten.

Die Form der Zellen, aus welchen die Rosetten bestehen, ist die von Kegeln mit abgestutzter Spitze, wobei die Basis des Kegels nach der Peripherie, die abgestutzte Spitze zum Lumen hin gerichtet ist.

Der Durchmesser des Lumens der Rosetten beträgt 6—8 μ, die Länge der Zellen 9—10 μ; jede Rosette besteht aus 12 bis 16, selten mehr (bis 24) Zellen, deren Kerne an der Basis liegen, eiförmig oder selbst stäbchenartig sind. Der Theil des Protoplasmas, welcher an der Grenze der Zellen zum Lumen hin liegt, ist augenscheinlich verdichtet, färbt sich viel intensiver als der übrige Zellleib und bildet einen deutlichen, doppelt contourirten Saum; die Säume aller Zellen, welche jede Rosette bilden, verbinden sich zu einem stark färbbaren Ringe, welcher das Lumen begrenzt.

Die wenigen Autoren, welche diese Rosetten beschrieben und mit vollem Recht mit Drüsenquerschnitten verglichen haben, heben alle den Umstand hervor, dass sie niemals Bilder antreffen konnten, welche als Längsschnitte der betreffenden Gebilde gelten konnten; sie sind darin einig, die Rosetten als Hohlkugelquerschnitte, nicht als Röhrenquerschnitte zu betrachten.

In unserem Falle haben wir ebenfalls niemals etwas bemerkt, das als Längsschnitt dieser räthselhaften Gebilde betrachtet werden konnte. Um die Frage zu entscheiden, ob in der That hier Hohlkugeln vorhanden sind, was a priori am wahrscheinlichsten war, haben wir auf Grund der Untersuchung von langen Serienschnittreihen die Gebilde reconstruirt und sind zum Ergebnisse gelangt, dass die Gebilde Hohlkugeln sind, deren Wand aus kegelförmigen Zellen mit abgestutzter Spitze bestehen. Bei 5 μ dicken Schnitten wird jede Hohlkugel in 5—6 Schnitte zerlegt und in Uebereinstimmung beträgt der Durchmesser der Hohlkugeln, somit auch der Rosetten, welche äquatoriale Schnitte desselben sind, 25—30 μ, wie dies schon oben angegeben worden ist. Bei dieser Zerlegung der Kugeln in eine Anzahl von Schnitten erschienen die Schnitte aus der Nähe der Kugelpole als runde Zellgruppen, während die äquatorialen Schnitte als Zellkränze, Rosetten imponirten. In den Schnitten, welche die Kugeln in der Uebergangszone von der Hohlkugelwand zur Kugellichtung trafen, schimmerten die Grenzen der Lumina durch die zerschnittenen Zellenleiber oft durch.

Auf diese Weise überzeugten wir uns, dass die jüngsten Zellmäntel ausschliesslich aus solchen Hohlkugeln bestehen.

In den peripherischen Abschnitten der Zellmäntel sind die Kugeln regelmässig, während an den centralen Gefässen sie oft eine Deformirung, Abflachung an der dem Gefäss anliegenden Seite erfahren. Die Zellen werden hier in Folge dieser Deformirung cylindrisch und das Lumen halbkreisförmig.

In Uebereinstimmung damit stehen sowohl die Beobachtungen der Autoren, welche schon seit langer Zeit die cylindrische Form der Gliomzellen, welche den Gefässen anliegen, notirt haben[1]), als auch die Bemerkung von Wintersteiner, dass die fraglichen Gebilde ihm manchmal halbkugelig, nicht kugelig zu sein schienen.

Schnitte aus älteren Zellmänteln mit beginnender Nekrose an der Peripherie setzten sich ebenfalls aus runden Zellgruppen von verschiedener Grösse (bis 30 μ) zusammen; die Rosetten waren hier spärlicher, manchmal selbst selten. Die Construction aus Serienschnitten ergab, dass auch hier die runden Zellgruppen Kugelschnitte waren. Die Kugeln waren vielleicht weniger regelmässig, als die oben beschriebenen, jedoch noch immer als solche unterscheidbar; ein Theil von ihnen war noch hohl, während andere, oft die Mehrzahl, manchmal selbst beinahe alle Vollkugeln waren, in ihrer Totalität aus einer Zellmasse bestanden.

Wenn in den jüngsten Zellmänteln, welche ausschliesslich aus Hohlkugeln zusammengesetzt sind, Mitosen auf jedem Schnitte, oft selbst reichlich vorhanden waren,

---

1) Vergl. Axenfeld, Ueber Netzhautgeschwülste in: Ergebnisse der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie von Lubarsch und Ostertag, 3. Jahrg., 2. Hälfte, S. 672, Wiesbaden 1898.

so war in den älteren Zellmänteln, in welchen die Zahl der Vollkugeln zu überwiegen begann, ihre Anzahl eine geradezu erstaunliche.

Die Theilungsaxe war in den Zellen der Hohlkugeln beinahe constant: die Längsaxe der Zellen war gleichzeitig auch die Axe der Mitose. In den Vollkugeln war dagegen keine Regelmässigkeit in der Lage der Theilungsaxe zu bemerken.

Auf die Axe der Mitosen muss deshalb Gewicht gelegt werden, weil sie uns über die gegenseitige Lagerung der Theilungsproducte unterrichten kann. Ist die Mitosenaxe mit der Längsaxe der Zelle übereinstimmend, so müssen die Theilungsproducte, die jungen Zellen aufeinander, nicht nebeneinander liegen. Damit stimmt überein, dass die Kugeln und in Schnitten die Rosetten gewisse Dimensionen nie überschreiten, dass also die jungen Zellen — wenigstens in fertigen Rosetten, resp. Hohlkugeln — nie nebeneinander zu liegen kommen, sonst müsste ja der Durchmesser der Rosetten beständig wachsen.

Die Lagerung der jungen Zellen aufeinander kann nach Auswachsen der Zellen nur zur Ausfüllung des Lumens, wenn die proximale Zelle (vom Lumen gerechnet) aus der Reihe tritt oder zur Abschnürung der Zelle von der Kugel, wenn es die distale Zelle thut, führen.

Dass ersteres stattfindet, dafür liefert uns den Beweis die Anwesenheit von Kugeln in den Zellmänteln, die kein Lumen mehr besitzen, deren Lumen von Zellen eingenommen worden ist. Was das letztere betrifft, so sprechen für den Vorgang der Abschnürung einzelner Zellen von den Kugeln die Befunde von einzelnen Zellen und Zellgruppen ohne regelmässige Anordnung zwischen den Kugeln. Da in solchen Zellen Mitosen ebenfalls zu sehen sind, so ist die Annahme zulässig, dass die Vermehrung solcher Zellen zur Bildung von neuen Zellkugeln führen kann; die Neubildung von Zellmänteln, welche ja ausschliesslich aus solchen Kugeln bestehen, wäre ohnedies kaum zu erklären.

In den ältesten Geschwulstpartieen, wo die Zellmäntel von einem breiten nekrotischen Saum umgeben waren, war auch das mikroskopische Bild ein anderes. Die Rosetten waren ein höchst seltener Befund, nur an einzelnen Stellen waren in Schnitten die runden Zellgruppen zu finden; aber auch diese wenigen Zellgruppen waren nicht mehr regelmässsig rund, und einzelne flossen schon theilweise zusammen. Zumeist dagegen lagen in diesen Zellmänteln die Zellen ohne jegliche charakteristische Gruppirung bei einander und theilten sich oft mitosisch — also das gewöhnliche Bild des Netzhautglioms, wie man es bis zu den letzten Zeiten immer beschrieb [1]).

Zur Vervollständigung der Beschreibung sei noch hinzugefügt, dass Nervenzellen — insofern sie ohne specielle Färbungen erkannt werden können — in unserer Geschwulst wohl gesehen worden sind; sie waren jedoch spärlich und unregelmässig zwischen den Geschwulstzellen zerstreut.

Da ich in meiner Sammlung noch 7 andere Augen mit Netzhautgliom besass, so habe ich aus ihnen neue Serien von dünnen Schnitten angefertigt, um auf ihnen die Bilder aufzufinden, welche mir in der hier beschriebenen Geschwulst so sehr auffielen; viel von diesen Geschwülsten war jedoch nicht zu erwarten, da sie alle in einem weit fortgeschrittenen Stadium operirt waren, wenn der Augapfel von Tumormassen schon ausgefüllt und die Augenhüllen neoplastisch infiltrirt waren. In der That fand ich überall die gewöhnlichen Bilder; nur in 2 Gliomen — den jüngsten der Sammlung — waren einzelne Zellmäntel noch aus Vollkugeln zusammengesetzt und in einem von ihnen fanden sich einige Rosetten. Von den Autoren, welche vor mir die Rosetten untersucht haben, legt auf sie Wintersteiner ein besonderes Gewicht, er betrachtet sie als Neuroepithelien. Aus 26 darauf untersuchten Gliomen fand er sie in 11. Ausserdem sah er sie auch in der Retina in 2 Fällen von Mikrophthalmus und Salzmann [2]) — in einem Auge mit Conus nach unten, der ebenfalls als Missbildung zu betrachten ist, und die klinische Beobachtung beweist ja den

---

1) Selbstverständlich das Bild, welches bei Anwendung der allgemeinen histologischen Methoden erhalten wird; die speciellen Methoden der Gliafärbung geben ganz andere Bilder, die wir jedoch hier in den Bereich unserer Betrachtungen nicht ziehen.

2) Salzmann, Archiv f. Ophthalm., Bd. 39, 1894.

Einfluss congenitaler Störungen auf das Zustandekommen des Glioms. Wintersteiner lässt auf Grund seiner Studien die Netzhautgliome aus einer atypischen Wucherung versprengter embryonaler Neuroepithelien entstehen. Die Unbeständigkeit des Auftretens der Rosetten erklärt er dadurch, dass sie die höchste Entwicklungsstufe der Neuroepithelien bilden, die ja nicht immer erreicht zu werden braucht. Die Anwesenheit von Gliazellen ist für ihn nicht entscheidend für die Natur der Geschwulst; die Glia wuchert als Stützsubstanz mit.

Im Gegensatz dazu legt Greeff[1]) entscheidendes Gewicht auf die bewiesene bedeutende Menge der Gliazellen in Netzhautgliomen. Die Gliawucherung bildet nach ihm das Wesen der Geschwulst.

Axenfeld[2]) sucht diese Gegensätze dadurch zu vereinbaren, dass er als Ausgangspunkt versprengte, unverbrauchte, embryonale epitheliale Zellen acceptirt; ihre Weiterwucherung führe dann aber zur Entwicklung eines „Glioms", gelegentlich auch z. B. rudimentärer Neuroepithelien und ebenso aller anderen nervösen Netzhautelemente.

Auf Grund unserer Beobachtungen möchten wir diese, von Axenfeld vertretene Ansicht etwas modificiren.

Wir meinen nämlich, dass im Beginn aus der Wucherung der versprengten embryonalen epithelialen Zellen die Hohlkugeln entstehen — in jungen Tumoren besteht das Geschwulstparenchym aus ihnen. Später verlieren die Zellen allmählich immer mehr ihren epithelialen Charakter und werden in Gliazellen verwandelt — ebenso wie im Embryonalleben die Epithelzellen zu Gliazellen werden. Ein Theil der Zellen kann jedoch lange, selbst bis zu Ende den epithelialen Charakter bewahren und dementsprechend findet man noch in älteren Gliomen „Rosetten"; endlich können noch andere Epithelzellen nicht zu Gliazellen, sondern zu Ganglienzellen werden. Ist der Geschwulst nun einmal der epitheliale Charakter abhanden gekommen, so wuchert sie weiter schon als echtes Gliom.

Weitere Untersuchungen an entsprechendem Material werden wohl diese Ansichten besser zu begründen und die räthselhafte Gruppirung der Zellen zu Hohlkugeln zu erklären erlauben.

Beobachtung eines Falles von Hernia diaphragmatica vera.

Von Dr. **Ernst Schwalbe,**
Assistenzarzt am St. Josephhaus zu Heidelberg.
(Aus dem pathologischen Institut zu Heidelberg.)

Mit 1 Figur.

Durch eine neuere Arbeit von Grosser[3]) ist den Statistiken von Thoma[4]) und Lacher[5]) über Zwerchfellshernien eine weitere hinzugefügt worden. Ich brauche mich daher, wenn ich an die Beschreibung eines Präparates von Zwerchfellhernie herangehe, nicht mit eingehenden

1) Greeff, Bau und Wesen des Glioma retinae. Deutsche med. Wochenschrift, 1896, No. 21.
2) l. c. S. 675.
3) Wiener klin. Wochenschrift, 1899.
4) Thoma, R., Vier Fälle von Hernia diaphragmatica. Virch. Arch., Bd. 88.
5) Lacher, L., Ueber Zwerchfellhernien. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 27.

Literaturangaben zu befassen. Die Begründung, warum ich zu den 433 Fällen, die Grosser bei seinem Literaturstudium zur Verfügung standen, einen neuen hinzufüge, ist leicht gegeben. Erstens sind die wahren Hernien ungleich seltener als die sog. „falschen" (Verhältnis der Häufigkeit bei den angeborenen Hernien wie etwa 1 : 7), zweitens sind die Hernien, welche das Foramen oesophageum als Bruchpforte benutzen, eine besonders seltene Erscheinung. Schon von diesem Standpunkte aus lässt sich die Veröffentlichung eines solchen Falles begreifen. — Ein zweiter Grund ist der, dass, solange das Verständniss für die Zwerchfellhernien ein so geringes ist, wie jetzt, entsprechend unserer geringen Kenntniss von der Entwicklung des Diaphragmas, ein jeder Beitrag über diese Befunde sicherlich Berechtigung hat. In dieser Meinung habe ich bereits früher Fälle von Zwerchfellhernien bearbeitet[1]). Der Fall, um den es sich in dieser Mittheilung handelt, kam am hiesigen pathologischen Institut im Juni 1899 zur Section (Section: Prof. Ernst). Herr Geheimrath Arnold überliess mir denselben zur Veröffentlichung. Hierfür möchte ich meinem hochverehrten Lehrer auch an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen.

Was die Krankengeschichte betrifft, so fasse ich mich möglichst kurz. Die Leiche kam in das Institut mit der klinischen Diagnose: Sepsis, Gasabscess am Bauch, Myomata uteri, Darmfistel, Pleuropneumonie. In den klinischen Notizen ist nichts bemerkt, was auf die Zwerchfellhernie bezogen werden kann.

Anatomisch fand sich Tuberculose des Darms. Die tuberculösen Ulcerationen hatten an zwei Stellen Stenose hervorgerufen. Der Proc. vermiformis war ulcerirt, derselbe ragte in einen umfangreichen Kothabscess. Es bestand tuberculöse adhäsive Peritonitis mit vielfachen Verwachsungen. Der Magenfundus ist an dem Bruchsack adhärent, auf der Serosa finden sich miliare Tuberkel. — Aus dem weiteren Leichenbefund will ich nur erwähnen, dass noch constatirt wurde: Endocarditis an der Mitralis, Myodegeneratio cordis, Myome des Uterus.

Die Baucheingeweide wurden im Zusammenhang herausgenommen. Das Präparat wurde mir zur weiteren Bearbeitung übergeben. Ich lasse die genauere Beschreibung folgen. Diese lässt sich am besten an der Hand einer Abbildung geben.

Am instructivsten ist das Bild des herausgenommenen Präparates von hinten, wie es die Figur zeigt.

Man sieht die rechte und die linke Zwerchfellkuppe, sowie die grossen Oeffnungen des Zwerchfells, den Hiatus aorticus, das Foramen pro vena cava und den Hiatus oesophageus. Der letztere ist bedeutend erweitert, man sieht in der Figur deutlich den hinteren scharfen Rand des Foramens. Vor dem Oesophagus tritt aus dem Foramen ein faustgrosser Sack hervor. Derselbe ist von Pleura parietalis überzogen — auf der Vorderseite ist er vom Pericard bedeckt. An seiner Hinterseite ist der Sack, wie auf der Figur angedeutet ist, mit dem Oesophagus verwachsen. Er liegt also im hinteren Mediastinalraum. Auf der Abbildung ist die linke hintere Pleuragrenze nach der Wirbelsäule zu sehr gut sichtbar.

Ich mache ferner darauf aufmerksam, dass, wie auch in der Figur dargestellt ist (bei x), einzelne Faserbündel von der Musculatur des Oesophagus auf den Bruchsack übergehen und sich in dessen Wand verlieren. Sehr fest wird die Verwachsung zwischen Oesophagus und Sackwand am Hals des Bruchsackes vor dem Durchtritt des Oesophagus durch das Foramen.

Man kann an dem Sack einen (caudalen) Halstheil und einen (cranialen) Haupttheil oder Kopftheil unterscheiden. Die grössten Durchmesser desselben sind in craniocaudaler Richtung 9,5, im coronaren Durchmesser 8, im sagittalen 5,5 cm.

Betrachtet man das Präparat von der Bauchhöhle aus, so findet man die Bruchpforte hinter dem linken Leberlappen der Lage des Foramen oesophageum entsprechend. Man erkennt, dass ein Theil des Magenfundus und des mit collossalen Fettmassen durchsetzten Omentum majus in die Oeffnung eintreten. Der Magen lässt sich zum Theil aus dem Bruchsack ziehen, jedoch nicht völlig, wegen bestehender Verwachsungen mit dem Bruchsack. Deutlich kann man von hinten, — wenn man hinter dem Pankreas eingeht — an der hinteren Begrenzung der Bruchpforte den Durchtritt des Oeso-

---

1) E. Schwalbe, Ueber einen Fall von linksseitigem angeborenem Zwerchfelldefect. Morpholog. Arb., Bd. 8.

E. Schwalbe, Ueber congenitale Zwerchfellhernien. Münchn. med. Wochenschr., 1899.

Oesophagus
Bruchsack
Foramen pro vena cava
Aorta

phagus in die Bauchhöhle neben dem Halstheil des Sackes constatiren. Führt man eine Sonde durch den Oesophagus in den Magen, so kann man feststellen, dass nicht der Cardiatheil des Magens, sondern die Kuppe des Magenfundus in den Bruchsack prolabirt ist. Auf der Serosa des prolabirten Theils waren im frischen Zustand aufs deutlichste miliare Knötchen zu sehen.

Nachdem ich die Beziehungen des Bruches zu allen Nachbartheilen festgestellt hatte, machte ich einen Durchschnitt durch den tumorartigen Bruch, der eine festweiche Consistenz zeigte. Es war das nöthig, weil auf keine Weise das Netz und die Fettmassen, die sich in der Höhlung befanden, aus derselben entfernt werden konnten. Auf dem Durchschnitt nahm man aufs schönste den Bau der Bruchsackwand wahr. Unter der Pleura, die leicht abziehbar war, folgte noch eine zweite seröse Haut, das Peritoneum parietale, darauf eine colossale Fettschicht, die an den dicksten Stellen $4^1/_2$ cm Dicke erreichte. Das Lumen wurde durch diese Fettschicht sehr eingeschränkt, vielleicht auf die Grösse einer doppelten Walnuss. Durch diese subperitoneale Fettmasse bietet der Bruch auf dem Durchschnitt fast das Aussehen eines subserösen Lipoms. Das Fett ist fest mit dem Peritoneum verwachsen. Es ist aber über allem Zweifel, dass die lipomähnliche Masse verändertes Netz darstellt, da sich sehr gut der Prolaps des Netzes in den Herniensack verfolgen lässt. — Ueber die Verlagerung des Magens in den Bruchsack ist schon gesprochen.

Der Beschreibung möchte ich einige erläuternde Worte hinzufügen. Dass die Herniae verae selten sind, dass speciell die Herniae verae, die das Foramen oesophageum benutzen, äusserst seltene Befunde darstellen, ist schon erwähnt. Ungleich häufiger ist der Zwerchfelldefect mit oder ohne Bruchsackbildung. Dass dieser in den meisten Fällen angeboren ist, darüber sind die Autoren einig. Ist nun im vorliegenden Falle ein angeborener Zustand vorhanden und wie ist die Genese des Zwerchfellbruches hier zu denken?

Ich meine, dass es unmöglich ist, anzunehmen, dass der gefundene Zustand erst in späteren Jahren bei vorher ganz normalen Verhältnissen des Zwerchfells acquirirt sei. Auf jeden Fall muss eine abnorme Weite des Foramen oesophageum vorhanden gewesen sein. Diese bestand wahrscheinlich schon bei der Geburt. Für angeborene Zustände spricht ferner die Verwachsung des Oesophagus mit der Bruchwand, der Uebergang von Oesophagusmusculatur an dieselbe. Freilich ist anzunehmen, dass der

Inhalt des Sackes nicht der gleiche war, dass er wenigstens nicht in demselben Umfange stets vorhanden war. Die colossalen Fettmassen des Netzes sind wohl erst später nach der Kindheit in der Höhlung entwickelt worden. Der Magen war wohl lange nur ein temporärer Inhalt des Bruchsacks, seine Adhäsionen sind jedenfalls erst durch die tuberculöse Peritonitis bedingt. Ich bin der Meinung, dass der Bruch allmählich gewachsen ist mit dem Wachsthum des Individuums. —

Die Hernie verlief während des Lebens — wenigstens soweit mir bekannt geworden ist — symptomlos, freilich können wohl geringe Beschwerden dagewesen sein, die aber dann jedenfalls eine andere Deutung erfahren mussten. Sehen wir zu, welche Symptome dieser Bruch wohl hätte hervorbringen können. Zunächst fallen die engen Beziehungen zum Oesophagus auf. Dieser erscheint durch die Vorwölbung von vorn nach hinten comprimirt. Ausserdem musste sein Lumen durch den Füllungsgrad des Sacks beeinflusst werden, da ja eine enge Verwachsung zwischen Bruchsack und Speiseröhre bestand. Es konnten also sehr wohl, besonders bei stärkerer Füllung des Magens Stenoseerscheinungen im unteren Abschnitt des Oesophagus zu Stande kommen. Freilich sind diese Fälle so excessiv selten, dass man bei tiefsitzenden Stenosen des Oesophagus kaum nöthig haben wird, an die Möglichkeit einer solchen Zwerchfellshernie zu denken. Dass eine geringe Stenose auch in diesem Falle vorhanden war, darauf deutet vielleicht die stärkere Erweiterung der Speiseröhre vor der Enge am Foramen oesophageum hin. Dieselbe ist auf der Figur wohl erkennbar und scheint doch, da sie nach oben ziemlich scharf abgesetzt ist, einen nicht völlig normalen Befund darzustellen [1]).

Ein jeder Fall muss in zwei Richtungen geprüft werden. Er muss erstens für sich klar gestellt werden, zweitens müssen wir uns die Frage vorlegen, welche allgemeinen Gesichtspunkte von dem vorliegenden Fall berührt werden.

Ich hatte in meinen vorhergehenden Bearbeitungen von Zwerchfellhernien darauf aufmerksam gemacht, dass die Bauchfellverhältnisse bei solchen Abnormitäten sehr interessant sind und wohl geeignet, manchen Fragen über die Entwicklung des Bauchfells näher zu treten. Das vorliegende Präparat kann nach dieser Richtung hin nicht in Betracht kommen, da erstens pathologische Verklebungen vorhanden sind, zweitens gar kein eigentlicher Zwerchfelldefect besteht, und der Bruch auch viel zu klein war, um eine Verschiebung der Bauchfellverhältnisse herbeizuführen. Ich möchte jedoch die Gelegenheit dieser Veröffentlichung nicht vorübergehen lassen, ohne meine Ansichten in einigen Punkten kurz klarzulegen, die von Grosser in seiner Publication wohl missverstanden wurden.

Zunächst sagt Grosser, ich mache keinen Unterschied zwischen wahren und falschen Hernien. Das ist nicht richtig. Auch in meiner früheren Arbeit habe ich wahre und falsche Hernien sehr wohl unterschieden. Ich habe gesagt, dass bei der Frage: „Wie haben wir uns die Entstehung eines partiellen Zwerchfellmangels vorzustellen?“ eine solche Unterscheidung nicht wesentlich sei. Ich erkenne die Berechtigung einer Unterscheidung von wahren und falschen Hernien völlig an [2]).

---

1) Ueber die Caliberverhältnisse des Oesophagus s. Mehnert, Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 58.

2) Der Satz Grosser's „Dies gilt aber doch nur für den Muskel, nicht für den Abschluss der Brust gegen die Bauchhöhle“ ist mir nicht ganz verständlich, da ich mich in demselben Sinne geäussert zu haben glaube.

Ferner muss ich dabei bleiben, dass in meinem ersten Falle die verticale Lage des Duodenums viel eher als Atavismus verständlich wird als durch eine secundäre Verschiebung [1]). Es würde zu weit führen, hier die Gründe für meine Annahme noch einmal zu wiederholen, ich verweise auf meine ausführliche Schilderung [2]). — Meine Deutung, dass der von mir beschriebene Zwerchfellsdefect in erster Linie als Hemmungsbildung aufzufassen ist, hat jedenfalls viel für sich, ich glaube, dass eine andere Auffassung sich schwer vertheidigen lässt.

Meine Deutung der Bauchfellverhältnisse, in der ich nur allgemein darauf hinwies, dass zum Verständniss von Entwicklungsstörungen die Annahme rein mechanischer Momente oft nicht ausreicht, wird durch Grosser's Befund keineswegs unwahrscheinlich. Dass bei einer wahren Hernie das Peritoneum parietale des Bruchsacks „die Rolle der hinteren Bauchwand übernommen" hat und Verwachsungen mit der Radix mesenterii und dem Mesocolon eingeht, ist mir keineswegs überraschend und spricht zum mindesten nicht gegen meine Ausführungen.

Um ein definitives Urtheil über den morphologischen Werth der Zwerchfellhernien zu gewinnen, müssen jedenfalls weitere entwicklungsgeschichtliche und vor allem vergleichend-anatomische Untersuchungen über das Diaphragma angestellt werden.

Die Muskelspindeln und ihre Function.

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. **Friedel Pick,**
Privatdocent für innere Medicin (Prag).

1) **Hassall, A. H.,** Mikroskopische Anatomie des menschlichen Körpers. Deutsch von Kohlschütter, 1852.
2) **Rollett,** Ueber freie Enden quergestreifter Muskelfäden im Innern der Muskeln. Sitzungsber. der K. K. Akademie der Wissenschaften Wien, Bd. 21, 1856, S. 176.
3) **Weismann,** Ueber das Wachsen quergestreifter Muskeln nach Beobachtungen am Frosch. Zeitschrift für rationelle Medicin, Bd. 10, 1861.
4) **Koelliker,** a) Untersuchungen über die letzten Endigungen der Nerven. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie, Bd. 12, 1862, S. 149. — b) Handbuch der Gewebelehre des Menschen, Bd. 1, 6. Aufl., 1889.
5) **Kühne,** a) Ueber die Endigung der Nerven in den Muskeln. Virchow's Archiv, Bd. 27, 1863, S, 508. — b) Die Muskelspindel. Virchow's Archiv, Bd. 28, 1863, S. 508. — c) Ueber die Endigungen der Nerven in den Nervenhügeln der Muskeln. Virchow's Archiv, Bd. 30, 1864, S. 205.
6) **Peremeschko,** Die Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern aus Muskelkernen. Virchow's Archiv, Bd. 27, S. 116.
7) **Sachs,** Physiologische und anatomische Untersuchungen über die sensiblen Nerven der Muskeln. Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin (Reichert, Du Bois-Reymond, 1874).
8) **Eisenlohr,** Mittheilungen über den anatomischen Befund bei spinaler Kinderlähmung. Tageblatt der 19. Naturforscherversammlung, Hamburg 1876, S. 146.
9) **Fränkel,** Ueber Veränderungen quergestreifter Muskeln bei Phthisikern. Virchow's Archiv, Bd. 73, 1878, S. 380.
10) **Kraske,** Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration, Halle 1878.
11) **Golgi,** Annotationi interno all' istologia normale e patologica dei muscoli voluntari. Archivio per le science mediche, Vol. V, 1882.

---

1) Grosser, Separatabz., S. 11.
2) Morpholog. Jahrb., Bd. 8.

12) **Millbacher**, Beitrag zur Pathologie des quergestreiften Muskels. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Bd. 30, 1883, S. 304.
13) **Bremer**, Ueber die Muskelspindeln nebst Bemerkungen über Structur, Neubildung und Innervation der quergestreiften Muskelfasern. Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. 22, 1883, S. 318.
14) **Babinski**, a) Sur un cas de myélite chronique diffuse. Revue de Médecine, 1884, S. 246. — b) Sur la présence dans les muscles striés de l'homme d'un système spécial constitué par des groupes de petites fibres musculaires entonnées d'une gaine lamelleux. Comptes rendus de la Société de Biologie, 1886, S. 629. — c) Faisceaux neuro-musculaires. Archives de Médecine experimentale et d'Anatomie pathologique, T. I, 1886, p. 416.
15) **Mays**, a) Histologische Untersuchungen über die Verbreitung der Nerven in den Muskeln. Zeitschrift für Biologie, Bd. 20, 1884, S. 449. München. — b) Ueber die Entwicklung der motorischen Nervenendigung. Zeitschrift für Biologie, Bd. 29, S. 41—85.
16) **Roth**, Ueber neuro-musculäre Stämmchen in den willkürlichen Muskeln. Centralblatt für die medicinische Wissenschaft. 1887, S. 129.
17) **Westphal**, Zwei Schwestern mit Pseudohypertrophie der Muskeln. Charité-Annalen, 1887, S. 458.
18) **Eichhorst**, Neuritis fascians. Virchow's Archiv, Bd. 112, 1888, S. 237.
19) **Felix**, a) Theilungserscheinungen an quergestreiften Muskeln der menschlichen Embryone. Anatomischer Anzeiger, Bd. 3, 1888, S. 719. — b) Ueber Wachsthum der quergestreiften Musculatur nach Beobachtungen an Menschen. Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie Bd. 48, 1889, S. 224.
20) **Cattaneo**, Organes nerveux terminaux musculo-tendineux, leur condition normale et leur manière de se comporter après la section des racines nerveuses et des nerfs spinaux. Archives Italiennes de Biologie, T. X, 1888, S. 337.
21) **Siemerling**, Kurze Bemerkung zu der von Eichhorst sogenannten Neuritis fascians. Archiv für Psychiatrie, Bd. 19, 1888, S. 824. — b) Ein Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Betheiligung des Chiasma nervorum opticorum. Archiv für Psychiatrie, Bd. 19, 1888, S. 423. — c) Ein Fall von Alcoholneuritis mit hervorragender Betheiligung des Muskelapparates nebst Bemerkungen über das Vorkommen neuro-musculärer Stämmchen in der Musculatur. Charité-Annalen, Bd. 14, 1889, S. 443.
22) **Kerschner**, a) Bemerkungen über ein besonderes Nervensystem im willkürlichen Muskel. Anatomischer Anzeiger, 1888, S. 126. — b) Beitrag zur Kenntniss der sensiblen Endorgane. Anatomischer Anzeiger, 1888, S. 288. — c) Ueber Muskelspindeln (v. Ebner). Verhandlungen der anatomischen Gesellschaft für die 6. Versammlung Wien, 1892, S. 85. d) Ueber die Fortschritte in der Erkenntniss der Muskelspindeln. Anatomischer Anzeiger, 1893, S. 449. — e) Bemerkungen zu Herrn Dr. Angelo Ruffini's Aufsatz: Considerazioni critiche sui recenti studi dell' apparato nervoso nei fusi muscolari. Anatomischer Anzeiger, Bd. 9, 1894, S. 453. — f) Zur Theorie der Innervationsgefühle. Berichte des naturw.-medicinischen Vereins zu Innsbruck, Bd. 23, 1896/97; referirt in der Wiener klinischen Wochenschrift, 1898, No. 1.
23) **Santesson**, Einige Worte über Neubildung von Muskelfasern und die sogenannten Muskelspindeln. Verhandlungen des biologischen Vereins in Stockholm, Bd. 3, Abth. 3, 1890, S. 26; Jahresberichte der Anatomie und Physiologie, Bd. 19, 1890, S. 121.
24) **v. Franqué**, Beiträge zur Kenntniss der Muskelknospen. Verhandlungen der physikal.-medicin. Gesellschaft zu Würzburg, Bd. 24, 1890.
25) **Pilliet**, Gaines concentriques autour de corps neuro-musculaires. Bullet. de la soc. anat. de Paris, 1890, S. 275—276. — Note sur de corps neuro-musculaires à enveloppe semblable à celle des corpuscules de Pacini. Comptes rendus de la Société de Biologie, 1890, No. 20, S. 313—314.
26) **Dogiel**, Methylenblautinction der motorischen Nervenendigungen in den Muskeln der Amphibien und Reptilien. Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. 35, 1890, p. 305.
27) **Ciaccio**, Intorno alle piastre nervose finali nei tendini dei vertebrati, 1890.
28) **Blocq** und **Marinesco**, Sur la morphologie des faisceaux neuro-musculaires. Société de Biologie, 1890, S. 398.
29) **Onanoff**, Sur la nature des faisceaux neuro-musculaires. Comptes rendus de la Société de Biologie, 1890, S. 432.
30) **Trinchese**, Contribution à la connaissance des faisceaux musculaires. Archiv. Ital. de Biologie, T. XIV, 1891, S. 221.
31) **Christomanos** und **Strössner**, Beitrag zur Kenntniss der Muskelspindeln. Sitzungsberichte der Kais. Akad. der Wissenschaften Wien, Bd. 100, Abth. 3, 1891. S. 417.
32) **v. Thanhoffer**, Ueber die Nervenendigung der quergestreiften Muskelfasern und über die Re- und Degeneration derselben im lebenden Körper. Anatomischer Anzeiger, Bd. 7, 1892, No. 19/20, S. 635—638.
33) **Ruffini**, a) Sur la terminaison nerveuse dans les faisceaux musculaires et sur leur signification physiologique. Archiv. Ital. de Biologie, T. XVIII, 1893, S. 106. — b) Conside-

razioni critiche sui recenti studi dell' apparato nervoso nei fusi muscolari. Anatomischer Anzeiger, Bd. 9, 1894, S. 80. — c) Observations of sensory nerve-endings in voluntary muscles. Brain, Vol. XX, 1897, S. 368. — d) On the minute anatomy of the neuromuscular spindles of the cat and on their physiological significance. Journ. of Physiology, Vol. XXIII, 1898, No. 3.

34) **Volkmann,** Regeneration quergestreifter Muskelgewebe beim Menschen und Säugethiere. Beiträge zur pathologischen Anatomie, Bd. 12, 1893, S. 320.

35) **Forster,** Zur Kenntniss der Muskelspindeln. Virchow's Archiv, Bd. 137, 1894, S. 121.

36) **Sherrington,** a) On the anatomical constitution of nerves of skeletal muscles. Journal of Physiology, Vol. XVII, 1895, S. 237. — b) Further note on the sensory nerves of muscles. Proceedings Royal Society, 8. April 1897.

37) **Sihler,** a) Ueber eine leichte und sichere Methode, die Nervenendigung an Muskelfasern und Gefässen nachzuweisen. Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiol. Abth., 1895, S. 202. — b) Ueber Muskelspindeln und intramusculäre Nervenendigungen bei Schlangen und Fröschen. Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. 46, 1895, S. 709.

38) **Gudden,** Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alcoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 28, 1896, S. 643.

39) **Weiss** und **Dutil,** Recherches sur le faisceau neuro-musculaire. Archives de Physiologie (Bouchard), T. VIII, 1896, S. 368.

40) **Batten,** a) The Muscle-spindle under pathological conditions. Brain, Vol. XX, 1897, S. 138. — b) Experimental observations on early degenerative changes in the sensory endorgans of muscles. Brain, Vol. XXI, 1898, S. 388.

41) **Grünbaum,** Note on Muscle-Spindles in pseudohypertrophic paralysis. Brain, Vol. XX, 1897, S. 364.

42) **Horsley,** Short note on sense-organs in muscle and on the preservation of muscle-spindles in conditions of extreme muscular atrophy, following section of the motor nervs. Brain, Vol. XX, 1897, S. 375.

43) **Spiller,** The neuro-muscular bundles (Muskelknospen, Muskelspindeln). The Journal of nervous and mental diseases, Vol. XXIV, 1897, S. 626.

44) **Langhans,** Anatomische Beiträge zur Kenntniss der Cretinen (Knochen, Geschlechtsdrüsen, Muskeln und Muskelspindeln) nebst Bemerkungen über die physiologische Bedeutung der letzteren. Virchow's Archiv, Bd. 149, 1897, S. 178.

45) **Morpurgo,** Ueber Activitätshypertrophie der willkürlichen Muskeln. Virchow's Archiv, Bd. 150, 1897, S. 551.

46) **Huber** and **de Witt,** A contribution on the motor nerve-endings and on the nerve-endings in the muscle-spindles. Journal of compar. Neur., Vol. VII, 1898, No. 3/4.

47) **Laslett** and **Warrington,** The morbid anatomy of a case of lead Paralysis. Condition of the nerves, muscles, muscle-spindles and spinal cord. Brain, Vol. XXI, 1898, S. 226.

48) **Cipollone,** Nuovo ricerche sul fuso neuro-muscolare, 1898. Ricerche n. labor. di anatomia normale della università di Roma, Vol. VI, 1898, S. 157.

49) **Baum,** Beiträge zur Kenntniss der Muskelspindeln. Anatomische Hefte, 1. Abth. 1890, Heft 42.

50) **Pick, Friedel,** Zur Kenntniss der progressiven Muskelatrophie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 17, 1900, S. 1.

Gelegentlich einer ausgedehnteren Untersuchung über die primären Muskelatrophieen hatte ich Veranlassung, mich mit zwei Arten eigenthümlicher Gebilde zu beschäftigen, die, wenngleich sie ein ziemlich häufiges und zum Theil normales Vorkommniss darstellen, denn doch nicht zur Genüge weiteren Kreisen von Untersuchern bekannt sind, so dass sie, wie ihre Geschichte zeigt, mitunter selbst von erfahrenen Beobachtern für pathologische Befunde gehalten wurden und zu Missdeutungen Anlass gaben, weshalb eine kurze Uebersicht der Entwicklung unserer Kenntnisse dieser Gebilde auch weiteren Kreisen nicht unwillkommen sein dürfte; es sind dies die als Muskelspindeln und die als Renaut'sche Körperchen bezeichneten Gebilde.

Die Muskelspindeln.

Die gegenwärtig allgemein als Muskelspindeln bezeichneten Gebilde haben, abgesehen von den einleitend erwähnten Gründen, in neuester Zeit auch dadurch ein erhöhtes Interesse erlangt, dass manche Autoren sich

der von Kerschner (22) zuerst gegebenen Deutung dieser Gebilde als sensorische Organe angeschlossen haben. Dieselben präsentiren sich uns beim Menschen auf Querschnitten als rundliche Gebilde von 150—400 μ Breite, umgeben von einer bindegewebigen Scheide, die aus 7—10 Lagen bindegewebiger Lamellen besteht. Der Innenraum ihrer Scheide ist durch einspringende bindegewebige Septa in mehrere Abtheilungen getheilt, deren Zahl schwankt und die theils Nervenfasern, theils schmale Muskelfasern enthalten. Meist sieht man ein grösseres Nervenbündel in der einen Abtheilung der Spindel, in der anderen sieht man 7—11 Muskelfasern mit deutlicher Querstreifung, die sich von den übrigen Fasern des Muskels durch auffallende Schmalheit unterscheiden. So betragen die Maasse für die gewöhnlichen Muskelfasern in einem meiner Präparate z. B. 45—55 mm, die der Muskelspindeln 9—18 mm. Ausserdem enthalten die Muskelspindeln arterielle und venöse Gefässe und ferner einen central gelegenen Lymphraum, der meist mit einer körnigen, sich schlecht färbenden Substanz angefüllt ist. An Längsschnitten, oder wenn man die Muskelspindeln durch Zupfen isolirt, präsentiren sich dieselben als 6—7 mm lange, spindelförmige Gebilde mit stellenweiser Verbreiterung, die einen ausserordentlichen Reichthum an Nervenfasern aufweisen. Die Spindel enthält mindestens 2 Nervenzweige, von welchen der eine in der Gegend der Mitte der Spindel, der andere an dem Ende eintritt, doch sieht man oft auch noch mehr Nervenzweige (7—9, Koelliker (4b) S. 398) in eine Spindel eintreten. Diese Fasern verzweigen sich rings um die Muskelfasern, umspinnen dieselben und endigen nach dichotomischer und trichotomischer Theilung als marklose Spiralen in complicirter Anordnung, die von Kerschner, Ruffini u. A. genauer beschrieben wurde. Die Muskelfasern zeigen am Längsschnitt, meist etwa in der Mitte ihres Längsverlaufes, das Auftreten zahlreicher Kerne innerhalb der Faser, die an Zahl zunehmen und endlich die Faser vollständig ausfüllen, in weiterem Verlauf nimmt die Zahl der Kerne wieder ab und die Faser erhält ihr früheres normales Aussehen wieder.

Was das Vorkommen dieser Muskelspindeln betrifft, so sind bereits bei den verschiedensten Thierspecies, so Amphibien, Vögeln und Säugethieren und auch beim Menschen in zahlreichen Muskeln Gebilde, wie sie eben geschildert werden, die sogenannten zusammengesetzten Muskelspindeln, gefunden worden, während die Reptilien einfacher gebaute analoge Organe besitzen. Beim Menschen wurden sie schon in den verschiedensten Extremitätenmuskeln beschrieben, besonders zahlreich finden sie sich nach Batten (40) in den Handmuskeln und im Biceps des Armes, nach Forster (35) in den äusseren Muskeln des Larynx. Nicht gefunden wurden sie bisher im Zwerchfell, den Kehlkopfmuskeln, Sherrington (36b) und Batten (40) vermissten sie auch in den Augenmuskeln und der Zunge, wogegen Siemerling (21b) in einem Rectus inferior und Forster (35) in den hinteren Zungenpartieen einzelne dieser Gebilde fanden. Sie scheinen in den mittleren Partieen der Muskeln häufiger zu sein als gegen die Sehne zu; Mays (15) fand beim Frosche regelmässig eine Spindel an der Stelle des Nerveneintrittes, die übrigen an sonst nervenfreien Stellen, wogegen Felix (19) eine bestimmte Lage im Muskel bestreitet. Was die Häufigkeit ihres Vorkommens betrifft, so liegen nur wenig Angaben vor. Der Brusthautmuskel des Frosches enthält manchmal keine einzige Muskelspindel, manchmal bis zu 4 oder 5 (Koelliker), ebenso verhalten sich nach Mays (15) andere Muskeln. Doch sind immer mindestens Entwicklungstadien dieser Gebilde vorhanden. Felix (19)

zählte als höchste Zahl im Biceps eines 4-monatlichen Embryos 79 Weismann'sche Fasern. Am deutlichsten treten sie in Muskeln hervor, in welchen die übrigen Fasern zu Grunde gegangen sind, so bei den primären Myopathieen, so dass z. B. Batten (40) in einem solchen atrophischen Biceps 17 in einem Schnitte fand.

Diese Gebilde sind den Histologen seit geraumer Zeit bekannt. Wohl hatten schon 1851 Hassall (1) und dann 1856 Rollet (2) das Vorkommen auffallend schmaler Fasern in den Muskeln der Erwachsenen beschrieben, welche der Erstere als Zeichen einer Neubildung der Fasern durch Längsspaltung auffasste, wogegen der Letztere sich aussprach, allein die Geschichte dieser Gebilde beginnt eigentlich erst im Jahre 1861, als Weismann (3) in den Muskeln des Frosches „Gruppen feiner Fasern beschrieb, die in der Mitte ihrer Länge, in einer mehr oder minder langen Strecke zu einem Strang verbunden sind und zwar hier eingehüllt von einer matten, körnigen Substanz, durch welche man undeutlich die einzelnen Fasern verfolgen kann." Im nächsten Jahre beschrieb sodann Koelliker (4) diese Gebilde genauer für die Muskeln des Frosches und gab ihnen den Namen Muskelknospen. Die in ihnen enthaltenen Muskelfasern nannte er ihrem ersten Beschreiber zu Ehren Weismann'sche Fasern und erklärte sie für durch Längsspaltung sich theilende Muskelfasern, deren Nerv ebenfalls wuchere, um alle Theilstücke zu versorgen, eine Anschauung, welche er auch noch 1889 in seinem Lehrbuche neuerlich vertritt. In den nächsten Jahren beschrieb sodann Kühne (5) zunächst ohne Kenntniss der Koelliker-schen Befunde diese Gebilde unter dem Namen Muskelspindeln und schrieb ihnen ebenfalls eine Bedeutung für Entwicklung, Wachsthum und Regeneration der Muskeln zu, gleichzeitig jedoch die Frage aufwerfend, ob ihnen nicht eine physiologische Function für den Zuckungsvorgang des Gesammtmuskels zukomme. Der Koelliker'schen Deutung schloss sich dann auch Peremeschko (6) an und allerdings mit Fragezeichen Ranvier in seinem Lehrbuche, während Golgi (11) sich jeder Deutung enthalten zu müssen glaubt. Inzwischen hatten Eisenlohr (8) in einem Falle von Kinderlähmung und Fränkel in den Muskeln von Phthisikern solche Gebilde gefunden und sie offenbar ohne Kenntniss der bereits vorliegenden Untersuchungen für pathologische Producte erklärt, wobei der Letztere ihnen den Namen „umschnürte Bündel" gab. Diese Bezeichnung acceptirte auch v. Millbacher (12), der diese Gebilde bei der Untersuchung der verschiedensten pathologischen Muskeln fand und als Ausdruck einer interstitiellen Wucherung infolge von zur Atrophie führenden Degenerationsvorgängen an den Muskelprimitivbündeln deutete. Die Anschauung von der Beziehung dieser Gebilde zum Wachsthum der Muskeln vertrat dann weiterhin Bremer (13), der von ihnen sagt, dass sie junge Muskeln in dem Stadium der Entwicklung darstellen, in welchem sie mit eigenen Nervenendapparaten versorgt werden.

1884 fand sie Babinski (14) in den Muskeln eines Falles von chronischer Myelitis und deutete sie als pathologische Producte, eine Auffassung, die er 1886 in einer 2. Mittheilung aufgab, ohne jedoch bezüglich ihrer Bedeutung eine bestimmte Meinung zu äussern. Mays (15) studirte, wie Eingangs erwähnt, hauptsächlich die topographische Verbreitung dieser Gebilde bei der Feuerkröte und meinte, dass die von ihm gefundene grosse Regelmässigkeit derselben gegen ihre Deutung als Vermehrungsstätten der Muskelfasern zu sprechen scheine, eine Anschauung, die er dann 1892 nochmals vertrat. 1887 beschrieb Roth (16) diese Gebilde, die er zuerst in atrophischen, später auch in normalen Muskeln fand unter dem Namen

„neuro-musculäre Stämmchen“, der auch seither von manchen Autoren gebraucht wird. In demselben Jahre sah Westphal (17) in 2 Fällen von Pseudohypertrophie Gebilde in den atrophischen Muskeln, welche nach der Beschreibung offenbar den Muskelspindeln entsprechen. Dasselbe gilt von den Befunden von Eichhorst (18) in den Muskeln eines Falles von Alkoholneuritis, welche dieser als Ausdruck einer die Nervenbündel durch Einschnürung schädigenden Bindegewebswucherung (Neuritis fascians) deutete, was jedoch alsbald von Siemerling (21a) und Babinski (14b) unter Hinweis auf ihr normales Vorkommen richtig gestellt wurde. 1888 beschrieb sie nach Untersuchungen für menschliche Embryonen Felix (19), der angab, dass sie allmählich im Laufe der Entwicklung ihre Besonderheiten verlieren können und nur einen vorübergehenden Entwicklungszustand, aber nichts Bleibendes darstellen. Um dieselbe Zeit wies Cattaneo (20), welcher die Golgi'schen Sehnenspindeln im normalen Zustande und nach Durchschneidung der Nerven studirte und als Organe des Muskelsinns deutete, darauf hin, dass die Muskelspindeln mit den Golgi'schen Sehnenspindeln häufig in Verbindung stehen. Er neigt der Anschauung jener Autoren zu, welche in denselben normale Gebilde erblicken. Siemerling (21b) beschrieb eine Muskelspindel in dem atrophischen Rectus inferior von einem Falle von basalem Hirngumma und wies in einer späteren Mittheilung bezüglich eines Falles von Alkoholneuritis darauf hin, dass die Muskelfasern der Muskelspindeln eine besondere Widerstandsfähigkeit gegen pathologische Veränderungen zu besitzen scheinen, doch sah er in 2 Fällen von Phosphorvergiftung auch diese Muskelfasern fettig degenerirt.

1888 erschienen dann die ersten Arbeiten von Kerschner (22a und b), der die complicirten Theilungsverhältnisse der Nerven in diesen Gebilden genauer studirte und die Muskelspindeln mit den übrigen bekannten sensorischen Endorganen in Vergleich brachte und in einer dritten Mittheilung (22c) zeigte, dass neben dem complicirten sensiblen Nervenapparate sich an den Fasern auch unzweifelhaft motorische Endplatten, ohne Zusammenhang mit den ersteren nachweisen lassen. Er vertritt in allen diesen Mittheilungen die Anschauung, dass es sich um sensorische Organe handle, wobei folgende Merkmale für ihn maassgebend sind: „der Reichthum der Gebilde (mit mehreren Muskelfasern) an markhaltigen Nerven, welche letztere die Zahl der Muskelfasern bei weitem übertreffen; die fortgesetzten Theilungen der marklosen Fasern nach einem Typus, welcher einem motorischen Endorgane nicht entspricht, vielmehr an die sensiblen Organe der Sehne erinnert; die Anwesenheit von Kerngruppen, ähnlich jenen der Endschollen; die öftere Endigung eines Theiles der Nerven in der Spindelsehne; die vielen sonstigen Analogieen mit den Golgi'schen Organen und den Endkolben, als: die Versorgung von Seiten derselben Nervenstämmchen, die enge räumliche Beziehung und die gelegentliche Verbindung aller dieser Gebilde, das gleiche Princip der Hüllenbildung. Hierzu fügt er noch: die scheinbare Constanz des Sitzes, der Zahl und der Ausbildung in vielen Muskeln, das massenhafte Vorkommen der Gebilde in Muskelgruppen, in welchen wir ein feines Muskelgefühl kennen oder erwarten dürfen, so in den menschlichen Lumbricales, besonders den palmaren oder in der interessanten und complicirten Pfotenmusculatur der Katze; das scheinbare Vicariiren der Golgi'schen Organe in ähnlichen Muskelgruppen, so in der Musculatur der Orbita. Gegen die Auffassung der Muskelspindeln als frühere Entwicklungsstadien der Muskeln führt er aus, dass die geringe Dicke in Anbetracht der neueren Untersuchungen über physiologisch verschiedene Fasergattungen nicht ohne Weiteres als embryonaler Charakter aufgefasst

werden dürfe. Ferner rührt der anscheinende Kernreichthum gewisser Partieen der Muskelfasern von den Kernen der marklosen Fasern her und jenen Kerngruppen, welche vielleicht den eigentlichen Endapparat bilden. Ein anderer Zusammenhang der Muskelfasern als jener, der durch das Gespinnst der marklosen Nervenfasern bewirkt wird, ist nicht sichergestellt. Mitosen fehlen. Die scheinbare Auflösung der Hülle an den Enden der Spindeln erklärt sich aus der constanten Verjüngung und Dickenabnahme der Scheide gegen die Enden zu.

In einer weiteren Mittheilung (22d) stellt Kerschner die seit seinen ersten Publicationen erschienenen Arbeiten über diesen Gegenstand zusammen und vertheidigt seine Anschauung. Es waren nämlich seither eingehendere Untersuchungen über die Muskelspindeln von Franqué (24), Trinchese (30) und v. Thanhoffer (32) erschienen, welche Autoren neuerdings die Anschauung vertreten, dass die Muskelspindeln später in gewöhnliches Muskelgewebe übergehen (v. Franqué) oder Complex- und Bildungsmaterial sich neubildender Muskeln und Nerven darstellen (v. Thanhoffer), wie auch v. Koelliker in der 1889 erschienenen 2. Auflage seines Lehrbuches für unzweifelhaft erklärt, dass die Muskelknospen nichts als in der Längstheilung begriffene Muskelfasern sind. Wir sehen also, dass von histologischer Seite die Anschauung Kerschner's zunächst zurückgewiesen wurde, wenngleich auch einzelne Forscher wie Christomanos und Strössner (31) sowie v. Ebner (22c) die Deutung Kerschner's für wohlbegründet erklärten. Ohne Kenntniss der Mittheilungen Kerschner's gelangten kurze Zeit nachher zu einer ähnlichen Anschauung über die Function dieser Gebilde Pilliet (25) und Ruffini (33), ersterer vorwiegend auf Grund der Aehnlichkeit der Spindelscheide mit der Hülle der Pacini'schen Körperchen, worauf Blocq und Marinesco (28) die Priorität Kerschner's hervorhoben. Ruffini hat in mehreren Abhandlungen, von denen namentlich die letzte (33d) prachtvolle Abbildungen des Nervenendapparates enthält, die Details der Muskelspindeln beschrieben und dieselben als nervöse Organe mit einer besonderen sensibeln Function erklärt, worauf Kerschner seine Prioritätsansprüche geltend machte. Diese Anschauung von der sensibeln Function dieser Gebilde wurde weiterhin dann von einigen Autoren vertreten, welche die mikroskopischen Details derselben bei verschiedenen Thierclassen genauer studirten, so von Sihler (37), der eine Methode zur Färbung derselben mittelst Hämatoxylin angab, dann von Weiss und Dutil (39), welche fanden, dass in einem Entwicklungsstadium des Embryos, wo die gewöhnlichen Muskelfasern und die ihnen zugehörigen Nerven sehr wenig entwickelt sind, die Muskel- und Sehnenspindeln und ihre Nerven bereits fast vollkommen fertig sind. Sie konnten ferner nachweisen, dass mitunter eine Nervenfaser sich in 2 Aeste gabelt, von welchen der eine zu einer Muskelspindel, der andere zu einer Golgi'schen Sehnenspindel verläuft, was jedenfalls auch für eine functionelle Zusammengehörigkeit dieser Organe spricht; zu analogen Schlüssen gelangten dann noch in neuester Zeit Huber und de Witt (46), sowie Baum (49), während Volkmann diese Gebilde in Beziehung zu dem Wachsthum der Musculatur brachte.

Während so die rein histologischen Untersuchungen, wie leicht verständlich, keine Klärung der Ansichten über die Function der Muskelspindeln herbeiführten, erhielten die Kenntnisse über den Bau derselben und damit auch die Anschauung von ihrer sensiblen Natur einen bedeutenden Aufschwung durch die experimentellen Untersuchungen, welche die Beziehungen ihrer Nerven zu den Centralorganen zum Gegenstande

hatten. Wohl hatte schon 1890 Onanoff derartige Untersuchungen angestellt, allein die beweiskräftige Durchführung derselben auf breiterer Grundlage blieb doch erst den späteren Versuchen von Sherrington, Batten und Cipollone vorbehalten. Onanoff (29) erhielt nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln Degeneration einer geringen, nach Exstirpation der Spinalganglien der Mehrzahl der Nervenfasern der Spindeln. Die Muskelfasern derselben verfallen nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln der Atrophie; sie stehen also unter dem trophischen Einfluss der Vorderhörner, ihre Nervenfasern sind aber sensibel. Dagegen fand Sherrington (36), dass die dicken Nervenfasern der Muskelspindeln auch nach herbeigeführter Degeneration aller motorischen Fasern normales Verhalten zeigen und dem Spinalganglion entstammen. Nach Ischiadicusdurchschneidung (150 Tage) waren die Nervenfasern der Spindeln ganz geschwunden, an den Muskelfasern derselben war hingegen keinerlei Veränderung zu erkennen, sie scheinen also vom Nerveneinfluss unabhängiger zu sein, als die gewöhnlichen Muskelfasern. Eine Beziehung zwischen dem sympathischen Nervensystem und den Muskelspindeln besteht nicht. Ebenso verhalten sich die Golgi'schen Sehnenspindeln. Bei einem Fötus mit hochgradiger Spina bifida, wo keine einzige vordere Wurzel vorhanden war, fand Sh. wie schon früher O. v. Leonowa (Neurologisches Centralblatt, 1893, S. 218) die Muskelspindelnerven intact. Sh. schliesst seine interessanten Auseinandersetzungen mit dem Hinweis darauf, dass der Reiz, für welchen diese sensiblen Muskelorgane eingerichtet sind, mechanischer Natur sei. Dann hat Batten (40) in zwei Arbeiten über das Verhalten der Muskelspindeln bei verschiedenen Erkrankungen, sowie nach Durchschneidung des Brachialplexus und Ischiadicus berichtet. Er sah 24 Stunden nach der Plexusdurchschneidung bereits Veränderungen an den Nerven und den in den Muskelfasern gelagerten Kernen der Spindeln auftreten, dagegen ist an den Muskelfasern auch noch nach 3 Monaten keine deutliche Atrophie zu constatiren. Die Querstreifung sah B. auch noch zu dieser Zeit, Sherrington (36) sogar 5 Monate nach der Nervendurchschneidung wohl erhalten. Horsley (42) sah bei Hunden und Katzen nach Ischiadicusdurchschneidung eine Schrumpfung der Muskelspindeln ohne Veränderung der darin enthaltenen Muskelfasern. Die Untersuchungen Sherrington's und Batten's hatten noch eine Lücke gelassen, nämlich in Bezug auf die motorische Innervation der Muskelspindeln. Sh. hatte nämlich 3—8 Wochen nach Durchschneidung der vorderen Wurzeln keinerlei degenerirte Nerven in den Spindeln gefunden, wie sie doch zu erwarten gewesen wären, wenn die Muskelspindel motorische Nerven enthalten würde. So gelangte er zu dem Schlusse, dass die motorische Natur der dünnen Nervenfasern nicht bewiesen sei. Cipollone (48) fand nun, dass der Grund, warum Sherrington keine Degeneration dieser Nerven gefunden hatte, in der zu langen Zeitdauer gelegen sei, welche zwischen Wurzeldurchschneidung und Untersuchung verstrichen war. Die Degeneration dieser Fasern erfolgt nämlich sehr schnell. 5—7 Tage nach der Durchschneidung ist sie schon nachzuweisen, nach 10 Tagen ist sie schon nicht mehr deutlich, wartet man 3—8 Wochen, wie es Sh. that, so sieht man nichts mehr.

Durch diese Untersuchungen war der Zusammenhang der Hauptmasse des so reichhaltigen Nervenendapparates der Muskelspindeln mit den centripetalen Nerven nachgewiesen und dadurch hat ihre Deutung als sensible Organe eine bedeutende Unterstützung erfahren. Auch die Ergebnisse der Untersuchung pathologischer Muskeln stimmen mit den ex-

perimentellen Befunden in dieser Beziehung ganz gut überein. Onanoff (29) fand, dass bei hochgradiger Atrophie des Rückenmarks (amyotrophische Lateralsklerose, Syringomyelie) die Muskelspindeln eine grosse Zahl intacter Nervenfasern enthalten, die Muskelfasern aber atrophisch sind. Pilliet (25) fand sie bei alkoholischer Paraplegie, chronischem Rheumatismus und amyotrophischer Lateralsklerose wohl erhalten. Dasselbe fanden Blocq und Marinesco (28) bei einem Falle von Poliomyelitis. Laura Forster (bei Langhans) kam auf Grund der Untersuchung eines Falles von 1 Jahr alter puerperaler Transversalmyelitis mit Degeneration der vorderen bei intacten hinteren Wurzeln zu dem Schlusse, dass die Nerven der Muskelspindeln die Axencylinderfortsätze von Ganglienzellen seien, welche ausserhalb des Rückenmarks liegen (Spinal- oder periphere Ganglien) und die Muskelfasern derselben ihre trophischen Centren nicht im Rückenmark haben. Batten (40) fand sie bei Kinderlähmung, progressiver Muskelatrophie und wenig vorgeschrittener peripherer Neuritis unverändert, bei Tabes fand er in den sonst normalen Spindeln Fettdegeneration im Centrum der Muskelfasern, in einem Falle von 1 Jahr alter Verletzung des Brachialplexus mit completem Verlust der Motilität und Sensibilität zeigten die Spindeln hochgradige Atrophie. Langhans (44) beobachtete bei Kretinen an den Muskelspindeln dreierlei Veränderungen: 1) hochgradige Aufblätterung der Scheide, so dass der centrale Lymphraum ganz in den Spalten zwischen den Lamellen aufgeht; 2) körnige Ausscheidungen von Mucin, besonders an der Innenfläche des Perineuriums; 3) starke Zunahme des Bindegewebes zwischen Muskel und Nerven. Bei Alkoholneuritis fand Siemerling (21c) Degeneration der Nervenfasern innerhalb der Spindeln, H. Gudden (38) körnigen Zerfall der Muskelfasern; Nervenfasern waren in den Spindeln nicht nachzuweisen (S. 676 u. 697). Bei einem Falle von Bleilähmung mit starker peripherer Neuritis und Verschmälerung der Muskelfasern fanden Laslett und Warrington (47) sowohl die Nerven als die Muskelfasern der Spindeln normal.

Ueberblicken wir die pathologischen Befunde bezüglich der Muskelspindeln, so sehen wir, dass dieselben im Allgemeinen mit den experimentellen Ergebnissen recht gut übereinstimmen. Bei Erkrankungen des Rückenmarks, insbesondere der motorischen Neurone (Poliomyelitis etc.) wurden sie meist intact gefunden, entsprechend den Ergebnissen der Durchschneidung vorderer Wurzeln (Sherrington), bei Erkrankungen der peripheren Nerven (Alkoholneuritis, Verletzung des Brachialplexus) fanden sich analog den Durchschneidungsversuchen [Cattaneo, Sherrington (36), Batten (40)] Degenerationen der Nerven, weniger der Muskelfasern. Von diesen letzteren hob Sherrington hervor, dass sie in trophischer Beziehung vom Nerveneinfluss unabhängig wären, und ebenso betonen die Untersucher pathologischer Fälle, dass die Veränderungen an den Muskelfasern der Spindeln anscheinend erst nach sehr langer Zeit auftreten. [Batten (40a, S. 176), Onanoff (29).]

Unter diesen Umständen kommt gerade der Untersuchung der Muskelspindeln bei Dystrophia musculorum eine erhöhte Bedeutung zu, denn, da ihre Muskelfasern auch bei Degeneration ihrer Nervenfasern entweder normales Aussehen darbieten [nach Nervendurchschneidung: Sherrington (36), Batten (40a)] oder erst sehr spät entarten, so ist es um so interessanter, zu erfahren, wie sie sich bei einer Affection verhalten, wo bei intacten Nerven die übrigen Muskelfasern zu Grunde gehen. Die spärlichen dies-

bezüglichen Angaben sind widersprechend. Bei der in manchen Fällen fast vollständigen Substitution der Muskelfasern durch Fettgewebe treten die scharf umschriebenen Muskelspindeln besonders deutlich hervor — Batten fand 17 in einem Schnitte — und so wird es erklärlich, dass sie auch hierbei als pathologische Producte angesehen wurden [Santesson (23)]. L. Forster (35), Batten (40a) und Spiller (43) haben sie in in je einem Falle von Dystrophie genauer untersucht und sowohl, was die Nerven als die Muskelfasern betrifft, normal gefunden. Entgegengesetzt lauten die Angaben von Grünbaum (41): in einem Falle von Pseudohypertrophie, erschienen in dem total lipomatösen Gastrocnemius die Spindeln normal, in anderen Muskeln war eine Einlagerung von hyalinem Material in die Spindeln und eine Verringerung der Zahl der Fasern zu constatiren. Er verwerthet dies gerade als Stütze für die primär myopathische Auffassung der Dystrophie, indem er auf die oben erwähnten Versuche von Sherrington hinweist, wonach bei Degeneration der motorischen Nerven die Spindeln keine Veränderungen zeigen.

In dem von mir (50) untersuchten Falle von Dystrophie waren die Muskelspindeln in zahlreichen Präparaten zu sehen, sowohl in normalen Muskeln als in pathologischen. In den letzteren traten sie entsprechend den eben erwähnten Angaben der Autoren viel deutlicher hervor, sie sind meist in den bindegewebigen Spatien zwischen den grösseren Faserbündeln gelegen, die Zahl der in ihnen vorhandenen Muskelfasern schwankte zwischen 4 und 9, die entweder in einem kreisförmig von Bindegewebslamellen umgebenen Raum, theils durch faserige Septa getrennt, in zwei wieder von einer gemeinschaftlichen Scheide umgebenen Abtheilungen lagen. Gewöhnlich sieht man auch noch, getrennt von den auffallend schmalen Muskelfasern, ein Nervenstämmchen in der Scheide verlaufen, dann kommt eine Stelle, wo dieses nicht mehr zu sehen ist, dafür aber erscheinen die Muskelfasern wie umsponnen von bei der Weigert'schen Methode schwarz gefärbten einzelnen Nervenfasern (s. meine Abbildungen Taf. II und III, Fig. 8, 11).

Ein Unterschied zwischen dem Aussehen der Muskelspindeln in den normalen und atrophischen Muskeln war nicht zu constatiren; insbesondere sei hervorgehoben, dass auch in dem ganz von Fettgewebe ersetzten Sternocleidomastoideus die Nervenbündel und Muskelfasern der Spindeln durchaus normal erschienen; die letzteren zeigten ebenso wie in den normalen Muskeln deutliche Querstreifung und dieselben Kaliberverhältnisse. Auch die Zwischensubstanz, in welcher die Muskel- und Nervenfasern im Inneren der Scheide liegen — theils faseriges Bindegewebe, theils diffus gefärbte Substanz (Langhans (44) nennt sie Mucin und fand sie bei Cretinen vermehrt) — zeigte keine Unterschiede, insbesondere fand ich die Einlagerung der Fasern in solides Bindegewebe, wie sie Langerhans nur bei Cretinen gefunden hat, auch hier wiederholt, und scheint mir dieselbe mehr davon abhängig, in welcher Höhe ihrer Längsausdehnung die Spindel getroffen ist.

Es ergiebt sich also hieraus, übereinstimmend mit den Angaben von L. Forster (35), Spiller (43) und Batten (40a) und entgegengesetzt zu denen von Grünbaum (41), dass bei selbst totalem Muskelschwund und Lipomatose die Muskelfasern in den Spindeln wohl erhalten bleiben. Dieser in den betreffenden Präparaten sehr auffallende Befund spricht auch dafür, dass diese Fasern überhaupt eine Sonderstellung gegenüber den übrigen Muskelfasern einnehmen und lässt von den verschiedenen Deutungen der Function der Muskelspindeln, wohl die von Kerschner vertretene, wonach sie sensorische Organe dar-

stellen, als die plausibelste erscheinen. Denn wären es in Rückbildung begriffene Fasern, so wäre ihr Intactbleiben bei jahrelang bestehender Atrophie der anderen nicht zu verstehen; dasselbe gilt von der Anschauung, wonach es sich um Bildungsmaterial neuer Muskelbündel handle, wobei ich noch erwähnen will, dass in den zahlreichen Präparaten der verschiedensten Muskeln nirgends auch nur der Anschein eines Ueberganges der Muskelspindeln in ausgebildetere Muskelbündel zu sehen war. Hier sei auch erwähnt, dass Morpurgo (45, S. 553) bei seinen Untersuchungen über Activitätshypertrophie der Muskeln zu dem Schlusse gelangt, dass die Muskelspindeln an dem Processe der Activitätshypertrophie keinerlei Antheil haben. Dies alles lässt die Anschauungen, wonach es sich um De- oder Regenerationserscheinungen handle, als unannehmbar erscheinen, und so gelangen wir zu dem Schluss, dass das Intactbleiben der Muskelfasern in den Muskelspindeln bei hochgradigster Dystrophie für die Anschauung spricht, welche dieselben als Organe sensorischer Natur ansieht. Bezüglich der Verwerthung dieser Befunde für die Entscheidung der neuerdings actuellen Frage nach der primären myopathischen oder neuropathischen Natur der Dystrophie sei hier nur auf meine Ausführungen (50) verwiesen.

Manche von den Autoren, welche die sensorische Natur der Muskelspindeln vertreten, haben sich auch mit der Frage beschäftigt, welcher der sensiblen Qualitäten diese Organe speciell dienen. Kerschner sagt dem Muskelsinne im Allgemeinen. Sherrington meint, dass sie für das Zustandekommen der Muskelsehnenreflexe nothwendig seien und stützt dies dadurch, dass sie sich in der Nähe der Fascien und Aponeurosen am häufigsten finden. Dem entgegen haben Ruffini (33c), Batten (40a) und Baum (49) sie auch sehr häufig im Inneren des Muskelbauches gefunden. Cipollone (48) schliesst aus dem Umstande, dass die Muskelspindeln in den mimischen Gesichtsmuskeln, in den Augenmuskeln, dann in denen des Kehlkopfes und dem Zwerchfell constant fehlen, also in Muskeln, von welchen wir ein Gefühl der Intensität der Contraction nicht haben, dass die Function der Muskelspindeln es sei, den Grad der Contraction anzugeben, während die Golgi'schen Sehnenspindeln durch Regelung des harmonischen Spiels der Antagonisten mehr der Coordination dienen, wofür er anführt, dass sie in den Augenmuskeln, deren Coordination sehr fein ist, reichlich zu finden sind. Zu dem umgekehrten Schluss, bezüglich der Function dieser beiden Organe gelangt Ruffini. Dieser Autor sondert in dem, was man gemeinhin Muskelsinn nennt, 3 Qualitäten: 1) Das Gefühl der Stärke der Muskelcontraction, den Kraftsinn; 2) die Lagevorstellung von den Muskeln, den Coordinationssinn; 3) das Gefühl der Belastung eines Muskels, den Drucksinn. Für jede dieser 3 Sinnesqualitäten steht ein bestimmtes Organ zur Verfügung und so bezeichnet Ruffini die Pacini'schen Körperchen als Organ des Drucksinns, worin ihm Baum beistimmt. Den Muskelspindeln schreibt er im Gegensatz zu Cipollone den Coordinationssinn, die Lagevorstellung zu, den Sehnenspindeln hingegen das Gefühl der Contractionsintensität, den Kraftsinn. Und zwar stützt er sich bei dieser Deutung auf Untersuchungen von Ciaccio (27), wonach die Muskelspindeln in den ausgiebig arbeitenden Muskeln selten sind, die Sehnenspindeln dagegen häufig. Baum (49) kritisirt diese verschiedenen Anschauungen. Er betont, dass die Muskeln, in welchen die Muskelspindeln fehlen, vorwiegend solche sind, welchen stets nur ein gleich grosser Widerstand entgegengesetzt wird, oder solche, die automatisch

arbeiten (Augenmuskeln, Zwerchfell), und gelangt so zu dem Schlusse, dass die Muskelspindeln nur das Maass der angewandten Kraft anzeigen, also dem Kraftsinne dienen, die Sehnenspindeln dagegen der Lagevorstellung.

Ist man nun geneigt, diesen Gebilden eine solche sensorische Function zuzuschreiben, dann erhebt sich die Frage, in welcher Weise wir uns ihre physiologische Function vorzustellen haben. Sherrington hat, wie oben erwähnt, die Ansicht ausgesprochen, dass der Reiz, für welchen diese Organe speciell adaptirt sind, mechanischer Natur sei. Er stützt sich auf die Beobachtung, dass Streichen eines Muskels und Druck auf denselben eine kräftigere Entladung von Impulsen in seinen centripetalen Nerven zur Folge hat, ebenso wie durch elektrische Reizung der motorischen Nerven bewirkte Contraction eines von allen seinen Anheftungspunkten, also auch der Sehne abgetrennten Muskels. Auch Langhans (44) und Laura Forster (35) denken an eine mechanische Erregung, indem sie meinen, dass durch die besondere Architectur der Spindel die Druckverhältnisse der in dem centralen Lymphraum enthaltenen Lymphe auf die Muskelfasern und deren sensible Nerven übertragen werden. Diese Druckverhältnisse wechseln aber mit dem Contractionszustande der Muskeln. Wie man sieht, ist das eine Anschauung, die den Muskelspindeln in ihrer Function eine gewisse Aehnlichkeit verleiht mit den halbzirkelförmigen Kanälen, den Organen des statischen Sinns. Cipollone (48) weist zunächst, gegenüber dem obenerwähnten Experimente von Sherrington darauf hin, dass bei der Abtrennung der Endsehne des Muskels noch immer Sehnenspindeln in den Zwischensehnen zurückbleiben. Er meint, dass die sensiblen Nerven der Muskelspindeln nicht durch den Druck der umgebenden Muskelfasern, sondern durch die Contraction der ja auch motorisch innervirten Weismann'schen Fasern erregt werden. Kerschner (22f) hat in einem Vorträge die verschiedenen Theorieen über die Innervationsempfindungen erörtert und meint, dass die Muskelspindel als ein physiologisches Rheoskop anzusehen sei, welches durch directe Erregung eines sensiblen Nerven die Schwankungen des Actionsstromes des Muskels und hierdurch den Erregungszustand in der motorischen Bahn anzeigt, und zwar früher als dies eine Contractionsempfindung vermöchte, und auch dann, wenn eine Contraction überhaupt nicht zu Stande kommt. Diese Folgerung findet eine Stütze in morphologischen und physiologischen Befunden an jenen elektrischen Organen der Fische, die aus Muskeln entstanden sind, sie stimmt mit Einzelheiten des Vorkommens und des Baues der Muskelspindeln überein und entspricht der Vermuthung Brown-Séquard's, dass die Actionsströme des Muskels bei den Erscheinungen des Muskelsinnes eine Rolle spielen. Was nun die Frage anlangt, ob derartige periphere Innervationsempfindungen auch den Anforderungen genügen könnten, welche man an die centralen Innervationsempfindungen bezüglich ihres zeitlichen Verhältnisses zu Empfindungen der höheren Sinne und zu kinaesthetischen Empfindungen gestellt hat, so ist Kerschner geneigt, diese Frage zu bejahen. Aehnlich etwa wie bei secundärer Erregung vom Nerven aus die Zuckung des stromprüfenden Froschschenkels schon im Latenzstadium des primären Muskels erfolgt, so könnte auch dort, wo die Innervationsempfindung einer secundären, d. h. durch Reflexcollateralen eines primär gereizten Neurons vermittelten, Erregung ihre Entstehung verdankt, eine sogar negative Verschiebung zwischen den der primären und secundären Erregung entsprechenden Empfindungen eintreten. Kerschner verweist in dieser Richtung auf die Unterschiede der Reactionszeiten und

der kleinsten Differenzen für zusammenwirkende disparate Reize, und führt als bezeichnendes Beispiel die Selbstbeobachtung Mach's an, der sogar die volle motorische Wirkung eines starken acustischen Reizes — das Zusammenzucken — regelmässig früher wahrnahm als diesen selber. Bei dieser Zeitverschiebung zu Gunsten der Innervationsempfindung könnten verschiedene Strecken der Leitung und verschiedene Centren betheiligt sein und es dürften hierbei ausser rein physiologischen Gründen — so der Sonderstellung des elektrischen Reizes — auch schon anatomische Verhältnisse in Betracht kommen, so die auffallende Dicke der sensiblen Spindelnerven, die Lagerung vieler Muskelspindeln in der Nähe des Nerveneintrittes, die Kürze der Weismann'schen Fasern, die Nähe der motorischen und sensiblen Endigungen an den letzteren.

Diese interessanten Ausführungen Kerschner's haben, wie mir scheint, bisher in weiteren Kreisen noch keine Beachtung gefunden, vielleicht weil sie an einem wenig zugänglichen Orte publicirt sind und nur in Vereinsreferaten in die Journale übergegangen sind. So finden wir sie auch in der jüngst erschienenen Dissertation von Baum, in welcher die einschlägige Literatur und auch die übrigen Kerschner'schen Arbeiten eingehend berücksichtigt sind, nicht erwähnt, obwohl Baum als anfänglich von ihm gehegte, aber später verlassene Ansicht Gedanken äussert, die den Kerschner'schen Ausführungen nicht gar so fern liegen. Er sagt nämlich: „Bei Erwägung des complicirten Endapparates der sensiblen Nerven kam ich auf die Idee, ob der Reiz, welcher die sensiblen Fasern in Thätigkeit setzt, nicht elektrischer Art sei. Dazu drängt mich die überraschende Aehnlichkeit der Spindeln mit dem Inductionsapparat. Wir haben erstens einen primären Strom, der von der motorischen Faser ausgeht bei der Contraction des Muskels und sich auf die Weismann'sche Faser fortpflanzt. Um den Träger des primären Stromes, d. h. die Muskelfaser, ist das spiralige Ende des sensiblen Nerven mit seinen Windungen herumgeschlungen, wie die secundäre Spirale. Kurz, ich glaubte, dass die Muskelspindel einen kleinen Inductionsapparat vorstelle, der die geringsten Stromschwankungen anzeigt.“ Baum fügt hinzu, dass er bei dem jetzigen Stande unserer physiologischen Kenntnisse es nicht wage, diese Annahme aufrecht zu halten. Ein Vergleich mit den oben wiedergegebenen Ausführungen Kerschner's lässt eine gewisse Aehnlichkeit dieser beiden Ansichten erkennen. Baum (49) selbst wendet sich gegen die von Sherrington (36) und Langhans (44) vertretene und auch von Cipollone (48) als möglich zugegebene Anschauung, dass der sensible Apparat durch den Druck der umgebenden Muskeln erregt werde und betont, dass die so stark entwickelte Scheide nicht dazu da sei, den Druck von aussen zu übermitteln, sondern denselben abzuwehren, wobei er darauf hinweist, dass der Druck von aussen nicht gut die erregende Ursache sein könne, nachdem die Muskelspindeln keineswegs immer an derselben Stelle, sondern bald im Perimysium, bald nahe dem Nerveneintritt, bald unter der Sehne liegen. Baum schliesst sich dann der von Cipollone aufgestellten Theorie an, wonach der Druck der sich bei der Contraction wahrscheinlich verdickenden Weismann'schen Fasern auf den herumgeschlungenen Nerven erregend wirke.

Eine Entscheidung über alle diese interessanten und wichtigen Fragen ist wohl erst nach weiteren eingehenden Untersuchungen zu erwarten. Immerhin wird man es aber als grossen Fortschritt zu begrüssen haben, dass durch die verschiedenen neueren Arbeiten die Anschauung allgemein geworden ist, dass es sich nicht um pathologische, sondern um

physiologische Gebilde handle, deren Bedeutung wohl nicht in einer Beziehung zum Muskelwachsthum, wie man früher annahm, sondern in einer speciellen sensiblen Function zu suchen ist, derart, dass sie einer jener Sinnesqualitäten dienen, die wir unter dem Namen Muskelsinn zusammenfassen. Wie sehr unter dem Einflusse der experimentellen Ergebnisse sich trotz aller anfänglichen Bekämpfung die zuerst von Kerschner geäusserte Ansicht von der sensiblen Natur dieser Gebilde Bahn gebrochen hat, zeigt der Umstand, dass auch der hervorragendste Vertreter der früheren Lehre, wonach es sich um Entwicklungsstadien der Musculatur handle, Koelliker, wie eine Notiz in seiner Selbstbiographie (Erinnerungen aus meinem Leben, Leipzig 1899, S. 232), sowie die aus seinem Institut stammende, eben erschienene Dissertation von Baum zeigen, der Auffassung dieser Gebilde als sensible Organe zuneigt.

Nur noch ein Wort bezüglich der Bezeichnung dieser Gebilde. Koelliker nannte sie „Muskelknospen", Kühne „Muskelspindeln". Die Bezeichnung „Muskelspindel" ist vorzuziehen, denn der Name Muskelknospen ist von den pathologischen Anatomen seither für junge Muskelfasern gebraucht worden, wie sie bei Regenerationsprocessen nach Muskelverletzungen beobachtet werden, und dies kann dann zu Verwechslungen Anlass geben. So hat Erb solche, nach seiner Meinung den letzterwähnten Muskelknospen analoge Gebilde in einem seiner Fälle von Dystrophie (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 1, S. 185, 186, 238, Fig. 7 u. 8) beschrieben; allein offenbar irregeleitet durch Erb's Analogisirung mit den Neumann'schen Muskelknospen, citirt der Engländer Batten diese Befunde Erb's in seiner Zusammenstellung der Literatur der Muskelspindeln, obwohl sie mit diesen gar nichts zu thun haben, und dieses irrthümliche Citat ist dann wohl auf diesem Wege in die eben erschienene Arbeit von Baum übergegangen (S. 278). Auch der Name „neuromusculäre Stämmchen", welchen Roth 1887 vorschlug, ist nicht prägnant genug, um Irrungen vermeiden zu lassen. Es scheint mir demnach am Platze, den jetzt ziemlich allgemein auch von den Engländern acceptirten Namen „Muskelspindeln" vorzuziehen.

Versucht man den Stand unserer jetzigen Kenntnisse über diese Gebilde zusammenzufassen, so ergiebt sich etwa Folgendes:

1) Mit dem Namen Muskelspindel (Kühne) bezeichnet man eigenthümliche, zuerst 1862 von Koelliker beschriebene, von einer mehrschichtigen, bindegewebigen Scheide umschlossene Gebilde, innerhalb welcher sich in wechselnder Zahl (8—13) schmale, quergestreifte Muskelfasern finden (Weismann'sche Fasern), welche etwa in der Mitte ihres Verlaufes einen auffallenden Reichthum an Kernen erkennen lassen. Zu diesen Muskelfasern tritt eine schmale, motorische Nervenfaser, welche mit typischer, motorischer Endplatte endigt. Ausserdem weisen die Muskelspindeln aber auch einen sehr reichhaltigen nervösen Apparat auf, indem auffallend dicke Nervenfasern in sie eintreten, die Muskelfasern unter vielfachen Verzweigungen umspinnen und in eigenthümlicher Weise an denselben endigen. Ausserdem enthalten die Muskelspindeln noch Gefässe, Bindegewebe und einen central gelegenen grösseren Lymphraum.

2) Diese Gebilde finden sich in auffallend gleichmässiger Ausbildung in der Thierreihe von den Reptilien aufwärts bis herauf zum Menschen in den meisten Muskeln; sie scheinen constant nur zu fehlen in den mimischen Muskeln des Gesichts, in den Augen-, Ohr- und Kehlkopfmuskeln, in der Zunge, dem Zwerchfell, endlich den Musculi ischiocavernosus, bulbocavernosus, biventer mandibulae und im Stylo-hyoideus.

3) Experimentelle Untersuchungen zeigen, dass jener specifische Nervenapparat, den die breiten Nervenfasern den Spindeln zuführen, nach Durchschneidung der vorderen und hinteren Wurzeln des Rückenmarks intact bleibt, nach Nervendurchschneidung und Exstirpation der Spinalganglien degenerirt. Es gehört derselbe also nicht den motorischen, sondern den centripetalen Nerven an (Sherington, Cipollone, Batten). Bei diesen Versuchen zeigen die Muskelfasern der Spindeln eine auffallende Unabhängigkeit vom Nerveneinflusse in trophischer Beziehung, indem sie auch nach Durchschneidung der peripheren Nerven monatelang unverändert bleiben.

4) Mit diesen experimentellen Ergebnissen stehen die Befunde in pathologischen Fällen in gutem Einklang. Bei Erkrankungen des peripheren motorischen Neurons, bei welchen die übrigen Fasern der Muskeln und ihre Nerven vollständig zu Grunde gehen, bleiben sowohl die Nerven als die Muskelfasern der Spindeln intact und treten wegen des Schwundes der umgebenden Gewebe um so deutlicher hervor (Pilliet, Babinski, Forster, Batten). Dasselbe ist bei Dystrophia musculorum der Fall (Forster, Batten, Spiller, Friedel Pick). Bei der Phosphorvergiftung findet sich Fettdegeneration auch in den Muskelfasern der Spindeln (Siemerling).

5) Alle diese Befunde weisen auf eine innige Beziehung dieser Gebilde mit dem centripetalen nervösen Apparate hin und sprechen so gegen die ältere Anschauung (Koelliker u. A.), welche in ihnen Entwicklungsstadien der Muskeln sieht und eher zu Gunsten der von Kerschner zuerst vertretenen Ansicht, welche ihnen eine sensible Function zuschreibt und in ihnen Organe der unter dem Namen Muskelsinn zusammengefassten Sinnesqualitäten sieht.

Bücheranzeigen.

Keen, W. W., The surgical complications and sequels of typhoid fever. Saunders, Philadelphia, 1898. 381 S.

Eine sehr werthvolle, mit grossem Fleisse durchgearbeitete Monographie über chirurgische Complicationen beim Typhus. Sie basirt auf 1700 Krankengeschichten aus der Literatur aller Länder. Ein wichtiges Capitel ist der Typhus-Gangrän gewidmet. Sie setzt frühestens am 14. Tage, spätestens in der 7. Woche ein — Bacillen werden oft vermisst. Ausser 90 Fällen von ausgesprochener Gangrän sind hier noch weiter erwähnt 21 Fälle von Arterien- und 48 von Venenthrombose, die nicht zur Gangrän führten. Der pathologisch-anatomische Theil ist hier sehr sorgfältig durchgearbeitet.

Von besonderem Interesse für den Kliniker ist das Capitel der Gelenkcomplicationen; er unterscheidet eine rheumatische, eine septische Form und die eigentliche typhöse Arthritis. Bei der letzteren die monarticuläre und die polyarticuläre Form; der grösste Theil localisirt sich in der Hüfte und in mehr als der Hälfte der Fälle trat Spontanluxation ein.

Bei den Knocheneiterungen ist die Latenzzeit von 6 und 7 Jahren bemerkenswerth, es sind Periost- und Markeiterungen ungefähr gleich häufig; unter 216 Fällen ist 40 Mal die Localisation an den Rippen und 91 Mal an der Fibula notirt. 70 Proc. aller Fälle zeigten die ersten Symptome erst nach Monaten und Jahren.

Eine kurze Erörterung wird den typhösen Hämatomen, der Parotitis, den cerebralen Complicationen, der Otitis, Strumitis, den Lungen- und Brustfellaffectionen, soweit sie für den Chirurgen in Betracht kommen, gewidmet.

Eingehender wird sodann die typhöse Perichondritis laryngis abgehandelt

auf Grund von 221 Fällen. Verf. lehnt sich hier eng an die bekannte vorzügliche Arbeit von Lüning aus der Züricher Klinik an.

Chirurgisch von besonderem Interesse sind die Capitel über Darmperforationen und Gallenblasenaffectionen, weil sie in Zukunft mehr als bisher einer erfolgreichen operativen Therapie zugänglich werden dürften. Statistisch stellt er fest, dass von 60 operirten Darmperforationen 13 genesen sind — alles Fälle, die in den ersten 24 Stunden zur Laparotomie kamen. Von 4700 Tyhpusfällen gehen 6,5 Proc. an Darmperforation zu Grunde.

Verf. verzeichnet ferner unter 74 typhösen Gallenblasenerkrankungen 30 Perforationen. Bekannt ist, wie lange Typhusbacillen latent in den Gallenwegen sich aufhalten können (14 Jahre), und dass nach Chiari unter 22 Typhusfällen 19 Mal Typhusbacillen aus der Galle zu züchten waren. Kurz wird auch das Verhältniss der Bacillen zur Gallensteinbildung besprochen.

Es folgen weitere Capitel über Magen- und Oesophagus-, Milz- und Augenerkrankungen nach Typhus. Das letztere Capitel ist ausführlicher von de Schweinitz bearbeitet. Ferner finden die Complicationen von Seiten der Genitalorgane Berücksichtigung, sowie die Mischinfectionen im Allgemeinen.

Das Buch dürfte nicht nur durch das enorme literarische Material, das darin verarbeitet ist, eine willkommene Quelle bilden, sondern auch durch die sorgfältige Sichtung und kritische Verarbeitung des Ganzen allgemeine Anerkennung erringen.

Die Ausstattung, vornehmlich die im Text eingeschalteten Illustrationen, sind vorzüglich gelungen. *Garrè (Rostock).*

Hertwig, Oscar, Die Zelle und die Gewebe. Grundzüge der Allgemeinen Anatomie und Physiologie. Mit 168 Abbilungen im Text. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1897. Zweites Buch: Allgemeine Anatomie und Physiologie der Gewebe. Mit 89 Abbildungen im Text.

Das Lehrbuch von Oscar Hertwig verdankt seine Entstehung in erster Linie der Ueberlegung, dass in den Lehrbüchern der Histologie viele Fragen gar nicht berührt werden, die sich in der wissenschaftlichen Forschung eines lebhaften Interesses erfreuen, und dass manche Wissensgebiete, namentlich alle diejenigen, die sich mit den Lebenseigenschaften der Zelle beschäftigen, in der Darstellung kaum oder gar nicht berücksichtigt werden.

Das erste Buch, auf dessen Thema und Anordnung hier zum besseren Verständniss des zweiten kurz zurückgegriffen werden soll, sucht diesen Mangel hinsichtlich der allgemeinen fundamentalen Lebenseigenschaften der Zelle in anatomischer und physiologischer Beziehung zu beseitigen. Nach einem kurzen historischen Ueberblick über die Geschichte der Zellentheorie und der Protoplasmatheorie werden zunächst die chemisch-physikalischen und morphologischen und dann die Lebenseigenschaften der Zelle dargestellt. Die letzteren umfassen die Bewegungserscheinungen, die Reizerscheinungen, den Stoffwechsel und die formative Thätigkeit, die Fortpflanzung der Zelle auf dem Wege der Theilung und die Erscheinungen der Befruchtung. In den beiden Schlusscapiteln des ersten Buches bespricht der Verf. die Wechselwirkungen zwischen Protoplasma, Kern und Zellproduct, sowie die Vererbungstheorieen, die von der Zelle als Anlage eines Organismus ausgehen.

Aber nur in den seltensten Fällen führt die Zelle ein Leben als Organismus für sich, abgesehen von den niedrigsten einzelligen Lebewesen und abgesehen von den allerersten Entwicklungsstufen des vielzelligen Organismus, den Eiern und Samenfäden. In allen anderen Fällen hat sie ihre Selbständigkeit verloren, und sie wird, je höher Thier und Pflanze organisirt sind, um so mehr in ihren Lebensäusserungen auch noch durch ihre vielerlei Beziehungen im vielzelligen Organismus bestimmt. Die Zelle erscheint jetzt in zahllosen neuen, unter sich verwickelten Beziehungen und es erweitert sich die Zellenlehre zur Gewebelehre, und mit den Geweben, den zu bestimmten Verbänden vereinigten Elementartheilen, beschäftigt sich das zweite Buch. Sein Inhalt zerfällt in 21 Capitel, in denen zunächst die Individualitätsstufen im Organismenreich und die symbiotische, parasitäre Zellvereinigung besprochen werden. Ein weiteres Capitel beschreibt die Mittel und Wege des Verkehrs der Zellen im Organismus. Nach einer Auseinandersetzung über das Causalitätsgesetz in seiner Anwendung auf den Organismus bespricht der Verf. die Ursachen, durch welche Zellenaggregate in Gewebe und Organe gesondert werden; der Keimplasmatheorie von Weismann wird die Theorie der Biogenesis entgegengestellt und dabei werden die äusseren und inneren Factoren der organischen Entwicklung eingehend erörtert. Ein besonderes Capitel ist „verschiedenen Zuständen und Modificationen der Zellen im vielzelligen Organismus (Hypertrophie, Atrophie, Metaplasie, Hyperplasie, Nekrose)“ und ein anderes der Specificität der Zellen gewidmet. In den Schlusscapiteln fixirt der Verf. die Theorie der Biogenesis in ihren Beziehungen

zur Erklärung der Unterschiede pflanzlicher und thierischer Form, zum Vererbungsgesetz und zu anderen Entwicklungstheorieen.

Da es in dem Rahmen einer kurzen Bücherbesprechung nicht möglich ist, von dem reichen Inhalt des Buches auch nur einigermaassen einen Begriff zu geben, so sei wenigstens auf ein Capitel etwas näher eingegangen, welches die Mittel und Wege des Verkehrs der Zellen im Organismus behandelt. Der Leser erhält so wenigstens eine Vorstellung von der Art und Weise, wie der Verf. den Stoff anfasst, behandelt und darstellt.

Ein Verkehr der Zellen unter einander kann zunächst auf einer gegenseitigen Beeinflussung durch Contact ihrer Oberflächen beruhen. So lange die Zellen membranlos sind, kann schon eine dichte Aneinanderlagerung der Rindenschichten ihrer Protoplasmakörper die Fortpflanzung eines Reizes ermöglichen. Viel wichtiger und auch besser gekannt ist eine zweite Art des Verkehrs durch Verbindung der Zellen durch Protoplasmafäden (Intercellularbrücken). Solche Protoplasmafäden verbinden die einzelnen Zellen in sehr typischer und ausgesprochener Weise bei verschiedenen Volvoxarten, auch sind sie bei manchen Phanerogamen bekannt. Im thierischen Körper führt Hertwig vor Allem die sternförmigen Zellen im Schleimgewebe als Beispiel an, welche durch zahlreiche, fein verzweigte Ausläufer mit einander in Verbindung stehen. Auch die Hornhaut liefert in dieser Hinsicht sehr beweisende Präparate, und im Zahnbein hängen die Elfenbeinzellen, im Knochen die Knochenkörperchen durch ihre Ausläufer zusammen. Schwieriger ist der Nachweis eines derartigen Zusammenhanges an den Epithelzellen zu führen. Während er am Rete Malpighi gelungen ist, ist er für andere Formen des Epithels zwar behauptet, aber noch zweifelhaft. Auch am Muskelgewebe werden Zellenverbindungen angetroffen, und nach den Untersuchungen von Paladino und Retzius hängen die Eizellen während ihrer Entwicklung im Eierstock mit den Follikelzellen ähnlich zusammen wie Sporen in einer Volvoxkugel mit den benachbarten Zellen.

Diesen Beispielen eines Zusammenhanges zwischen den zusammengehörigen Elementen einer Gewebsgruppe wären noch die in neuerer Zeit mitgetheilten Befunde anzufügen, nach welchen auch directe protoplasmatische Verbindungen zwischen Zellen verschiedener Gewebsformen, zwischen Epithel- und Bindegewebszellen, zwischen Endothelien und glatten Muskelfasern oder zwischen diesen und Bindegewebszellen vorkommen sollen. Nicht alle diesbezüglichen Angaben erscheinen zur Zeit schon vollständig sichergestellt, und es bleiben Bestätigungen von anderer Seite abzuwarten. Genauere diesbezügliche Detailuntersuchungen, womöglich mit vervollkommneten Methoden, erklärt Hertwig für sehr wünschenswerth.

Die physiologische Bedeutung der Plasmaverbindungen liegt einmal in ihrer Fähigkeit der Reizleitung, die im Vergleich mit derjenigen durch die Nerven wahrscheinlich „eine viel weniger rasche und intensive, aber dafür vielleicht eine mehr continuirliche und durch ihre Dauer eine wirksamere sein“ mag. Als Beweis für die Wirksamkeit der Plasmaleitung führt H. das von Pfeffer angegebene Experiment an, wonach ein durch Plasmolyse von der Zellhaut abgelöster Plasmakörper in einen kernhaltigen und einen kernfreien Theil zerlegt werden kann. Nur der kernhaltige Theil kann Cellulose abscheiden, der kernfreie Theil erhält aber diese Fähigkeit auch, wenn er durch einen allerfeinsten Protoplasmafaden mit dem kernhaltigen Stück zusammenhängt. Auch durch andere ähnliche Experimente lässt sich beweisen, dass der zur Hautbildung erforderliche Reiz auch durch die feinen, die Scheidewand freier Zellen durchdringenden Verbindungsfäden übermittelt werden kann, und es steht nach Verf. nichts im Wege, Aehnliches auch für die Uebermittelung anderer functioneller Zustände anzunehmen. Aufgabe hierauf gerichteter Beobachtungen und Experimente wird es sein, das zur Zeit noch sehr spärliche Thatsachenmaterial zu vervollständigen.

Ausser der Reizleitung haben die Protoplasmaverbindungen zwischen benachbarten Zellen in vielen Fällen der Stoffwanderung zu dienen. Bisher ist der Nachweis für einen derartigen Transport vorzugsweise bei Pflanzenzellen geliefert worden.

Eine weitere Art des Verkehrs der Zellen unter einander ist in den Nervenverbindungen geboten, welche eine directe Beziehung zwischen räumlich weit getrennten Theilen herstellen, und eine vierte Art endlich des Verkehrs der Zellen untereinander wird durch die im Organismus circulirenden Säfte vermittelt. Die Wirkungen und die Zusammensetzung des Saftweges ist in einzelnen Organen eine sehr verschiedene und vielseitige. Dagegen lassen sich für die Darwin'sche Theorie der Pangenesis, für die Ablösung kleinster Theilchen von den Zellen und ihren Transport durch den Saftstrom zu den Geschlechtsdrüsen nichts Thatsächliches vorbringen.

Leider ist es nicht möglich, auch noch auf andere Capitel näher einzugehen. Ueberall wird eine Fülle von Thatsachen aus dem Pflanzen- und Thierreich herangezogen, und trotz der zahlreichen Controversen, welche gerade auf dem Gebiete der Zellphysiologie noch herrschen, und trotz der Schwierigkeiten, die manche einschlägige Lehren und Thatsachen dem Verständnisse bieten, ist die Darstellung von einer ausser-

ordentlichen Klarheit. Sie wird wesentlich unterstützt durch 257 vorzügliche Abbildungen, welche die beiden Bände im Text enthalten. *v. Kahlden (Freiburg).*

Lubarsch, O., Zur Lehre von den Geschwülsten und Infectionskrankheiten. Mit Beiträgen von Dr. Paul Lengemann und Dr. Th. Rosatzin. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1899.

1) Lengemann, P., Ueber die Schicksale verlagerter und embolisirter Gewebstheile im thierischen Körper.
2) Rosatzin, Th., Untersuchungen über die bakterientödtenden Eigenschaften des Blutserums und ihre Bedeutung für die verschiedene Wiederstandsfähigkeit des Organismus.
3) Lubarsch, O., Neue Beiträge zur Lehre von der Parenchymzellenembolie.
4) Lubarsch, O., Zur Theorie der Infectionskrankheiten.
5) Lubarsch, O., Beiträge zur Geschwulstlehre.

Die unter obigem Haupttitel zusammengefassten 5 Arbeiten zerfallen in 2 Gruppen, von denen die erste aus No. 1, 3 und 5, die zweite aus No. 2 und 4 gebildet wird. In dieser Reihenfolge sollen die Arbeiten auch besprochen werden.

Die Frage nach dem Schicksal im Körper verschleppter Parenchymzellen suchte Lengemann durch Experimente an Hunden, Katzen und Kaninchen zu lösen, und zwar theils durch Verlagerungen von Gewebstheilen, theils durch Einspritzung derselben in die Vena jugularis.

Verlagert wurden einmal Leber- und Knorpelzellen innerhalb ihres Mutterorgans, ferner Perioststreifen von Femur und Tibia in die umgebende Musculatur, wobei sie in einem Theil der Fälle noch mit dem Knochen in Verbindung blieben, und endlich embryonale Theile in die Bauchhöhle der Versuchsthiere. In der weitaus überwiegenden Zahl der Versuche fanden sich nach 10—96 Tagen lediglich regressive Veränderungen an den verlagerten Gewebstheilen, nur wurden in der ersten Versuchsreihe an einzelnen Gallengangsepithelien und in der dritten an einem einer Katze an das Peritoneum genähten Nierenstück im Bereich der gewundenen Harnkanälchen vereinzelte Mitosen gefunden.

Die Zahl der Versuche mit Injection von Gewebspartikeln in die Vena jugularis ist eine sehr grosse. Verwendet wurden hierzu ausschliesslich Kaninchen. Die zur Einspritzung bestimmten Stücke parenchymatöser Organe wurden in erwärmter physiologischer Kochsalzlösung zerkleinert und durch Schütteln kleinste Theile losgelöst. So wurden Nieren-, Leber-, Placentar-, Hoden-, Haut-, Milz- und Mammapartikel eingebracht. In der Blutbahn brachten diese Injectionen zum Theil sehr bemerkenswerthe Veränderungen hervor. Zunächst traten häufig weisse oder hyaline Thromben, regelmässig Leukocytose auf. Ganz regelmässig, wenn auch in wechselnder Menge, wurden ferner in den Lungencapillaren eigenartige grosse Gebilde gefunden, die sich als Knochenmarkriesenzellen erwiesen, freilich in stark verändertem Zustand. Sie präsentirten sich oft als bizarr geformte intensiv färbbare Riesenkerne. Das Exoplasma und „Pyrenocöl“ der normalen Knochenmarkriesenzellen fehlten. In den ersten Tagen nach der Parenchymzelleninjection wurden zuweilen auch wohl erhaltene Riesenzellen gefunden später jedoch nur die beschriebenen Degenerationsproducte. Diese aber können sich, wie es scheint, mehrere Wochen lang in unverändertem Zustand erhalten.

Noch weit auffälliger ist der häufige Befund von Stückchen wohlerhaltenen Knochenmarkgewebes in Lungenarterien und -capillaren. Das Ueberraschende und Unerklärliche dieses Befundes hat dem Verf. Veranlassung zu ausgedehnten Versuchen gegeben, um den naheliegenden Einwand, dass es sich um Artefacte handelt, zu entkräften. Nach diesen Versuchen bleibt in der That trotz der Schwierigkeit einer plausiblen Erklärung für das Zustandekommen einer intravitalen Verschleppung von Knochenmarkgeweke kaum eine andere Möglichkeit übrig, als eine solche anzunehmen. Diese Annahme gewinnt noch beträchtlich an Wahrscheinlichkeit dadurch, dass von vielen daraufhin eingehend untersuchten menschlichen Lungen nur in 2 Fällen von Eklampsie ähnliche Gebilde gefunden wurden, bei der eine spontane Verschleppung von Parenchymzellen stattfindet. Eine Sonderstellung nehmen diese Knochenmarkpartikel noch dadurch ein, dass sie selbst nach wochenlangem Verweilen in den Gefässen keine Spur von Organisation oder Zerfall zeigen. Dagegen fanden sich Mitosen etwa in derselben Reichlichkeit wie im Knochenmark. Im Knochenmark einiger Versuchsthiere fand Lubarsch Blutungen, im Uebrigen war es bei einigen daraufhin untersuchten Thieren nur abnorm weich.

Die Gefässwände werden durch die embolisirten Pfröpfe zunächst gedehnt, ihre Zellen beginnen infolge des Reizes zu wuchern und betheiligen sich an der Organisation des bald absterbenden Gewebsstückes.

Dieses Absterben ist die absolute Regel für alle injicirten Parenchymzellen. In den ersten Tagen freilich wurden vereinzelt Mitosen neben weitgehenden Zerfallsprocessen

gefunden, doch führten sie nicht zur Bildung specifischen Gewebes. Es entstand vielmehr einfach eine Fibroblastenwucherung, durch welche das injicirte Gewebstück analog einem Thrombus organisirt wurde.

Etwas günstigere Resultate erhielt L. bei Injection von Knorpelstückchen. Die Knorpelzellen erhielten sich länger als die Zellen parenchymatöser Organe und das Vorhandensein von Mitosen erstreckte sich über einen grossen Zeitraum, von 4–87 Tagen. Der embryonale Knorpel zeigte stärkere Neigung zu wuchern als Knorpel von erwachsenen Thieren, der nach einiger Zeit ebenso wie die Parenchymzellen zu Grunde ging.

Bezüglich der Theorie Ribbert's haben die Versuche des Verf. ergeben, dass die Verlagerung allein nicht die Ursache der Wucherung sein kann und dass es nicht gleichgültig ist, ob embryonales oder schon fertiges Gewebe verlagert wird. Ersteres hat wegen seiner geringeren Differenzirung und seiner grösseren Proliferationskraft bessere Chancen, selbst unter wenig günstigen Bedingungen zu wachsen. Jedoch ist sich L. wohl bewusst, dass die durch den Versuch gesetzten Veränderungen viel zu grobe sind, um als ausschlaggebender Beweis gegen Ribbert's Anschauungen verwerthet werden zu können.

In dem dritten Artikel sieht sich Lubarsch zunächst genöthigt auf Grund der Versuchsergebnisse seines Schülers Lengemann einige Angaben über Leberzellenembolie in einer früheren Arbeit (Fortschritte der Medicin, Bd. 11) zurückzunehmen. Die meisten früher als Leberzellen gedeuteten Gebilde hält er jetzt für verschleppte Knochenmarkriesenzellen. Ebenso kann er die Angabe, bei einem Fall von Chorea gravidarum Placentarriesenzellen gefunden zu haben, nicht mehr aufrecht erhalten. Sichere Placentarriesenzellen sind nur bei Puerperaleklampsie gefunden worden.

Er beschreibt darauf 2 Fälle von Eklampsie, in denen es ihm, ebenso wie in 2 bereits in der Arbeit Lengemann's erwähnten Fällen, gelungen ist, Knochenmarkgewebsverschleppung in Lungenarterien nachzuweisen. Die daran geknüpften Bemerkungen decken sich im Wesentlichen mit dem in Lengemann's Arbeit Ausgeführten.

In dem Artikel, Beiträge zur Geschwulstlehre entwickelt Lubarsch im ersten Kapitel seine Ansichten über Begriffsbestimmung, Entstehung und Eintheilung der Geschwülste. Für die Begriffsbestimmung weist er die Nichtinfectiosität als wesentliches Merkmal der Geschwülste zurück, weil unsere Kenntnisse in dieser Richtung noch zu wenig gesicherte sind und für manche noch zu den Geschwülsten gerechnete Bildungen, wie die Warzen und das Epithelioma contagiosum, die Infectiosität sogar sicher nachgewiesen ist. Den Hauptwerth legt er auf die Autonomie der Geschwülste und definirt sie demnach als „scheinbar selbständig entstehende Gewebswucherungen, die zwar in ihrem histologischen Bau mit dem Mutterboden mehr oder weniger übereinstimmen, in der Form aber atypisch erscheinen und trotz organischer Verbindung mit dem Mutterboden ein selbständiges, scheinbar eigenen Gesetzen unterworfenes Leben führen, das dem Gesammtorganismus nicht oder nur ausnahmsweise zu gute kommt“.

Betreffs der Entstehungsweise der Geschwülste theilt L. die wohl ziemlich allgemeine Anschauung, dass die Cohnheim'sche Hypothese und die Irritationshypothese zwar für viele, aber bei weitem nicht für alle Fälle eine hinreichende Erklärung geben. Besonders eingehend wird die Ribbert'sche Hypothese behandelt. Die derselben als wesentliche Stütze dienenden Experimente Ribbert's mit Verlagerung von Gewebspartikeln hat L. in der Weise nachgeprüft, dass er theils sehr kleine (wie Ribbert) theils grössere Gewebsstückchen von Submaxillaris, Schilddrüse, Hoden und Nebenhoden, Knorpel, Leber, Niere und Ureter in Niere, Leber oder Bauchhöhle, zuweilen auch in Lymphdrüsen von Kaninchen brachte und nach verschiedenen Zeiten wieder herausschnitt. Besonders ausführlich sind die Implantationsversuche von Submaxillargewebe in die Niere beschrieben. Bei den kleineren Stückchen konnte L. die von Ribbert erhobenen und als „Entdifferenzirung“ der Zellen gedeuteten Befunde in den meisten Fällen bestätigen. Von den grösseren Stückchen gingen einige bald vollständig zu Grunde, die übrigen verfielen wenigstens im Centrum bald der Nekrose, während sich in den peripheren, besser ernährten Theilen Wucherungsvorgänge der epithelialen Elemente einstellten, die ihren Höhepunkt am 10. Tage erreichten. Von da ab verfielen auch die neugebildeten Elemente der Atrophie und verschwanden, allerdings oft erst nach langer Zeit, vollständig. „Die Neubildung drüsiger Substanz entspricht aber niemals einer echten Regeneration, insofern weder der Form noch der Anordnung nach mit Speicheldrüsengewebe übereinstimmende Substanz gebildet wird.“ Hoch differenzirte Zellen erwiesen sich als weniger widerstandsfähig wie weniger differenzirte. Organe, die normaler Weise grosses Regenerationsvermögen besitzen, zeigen auch bei Verlagerungen intensiveres Wachsthum als andere. Kleine Stücke sind wegen der günstigeren Ernährungsbedingungen grösseren überlegen. Schliesslich wird das an abnormem Ort regenerirte Gewebe dem Ausgangsgewebe um so ähnlicher, je unabhängiger das betreffende Organ in seiner Function von seiner Umgebung, vor allem von der Innervation ist. Zu be-

deutenderer Wucherung epithelialer Elemente kam es nur dann, wenn vorher eine theilweise Nekrose des eingeführten Gewebsstückes eingetreten war. Daher ist L. geneigt, die Ursache der Gewebsneubildung nicht in der Verlagerung, sondern in der Gewebsnekrose zu suchen.

Den von Ribbert gebrauchten Ausdruck „Entdifferenzirung" für die Veränderung der verlagerten Zellen im Sinne einer Rückbildung auf eine frühere Entwicklungsstufe möchte L. nur im morphologischen, nicht aber im physiologischen Sinne verstanden wissen. Eine vermehrte Wachsthumstendenz derartig „entdifferenzirter" Zellen konnte er nicht nachweisen. Wenn er Kaninchen entdifferenzirte Zellen der Submaxillaris in die Vena jugularis einspritzte, so gingen dieselben in den Lungencapillaren ebenso schnell zu Grunde, wie normale Zellen desselben Organs. Meist sind diese Entdifferenzirungserscheinungen wohl einfach als functionelle Atrophie und histologische Accommodation an die veränderte Umgebung zu erklären.

Die Versuche haben keinen Anhaltspunkt dafür ergeben, dass für die Geschwülste die normalen Wachsthumsgesetze gelten, vielmehr sieht L. „das Hauptcharakteristicum vieler Neoplasmen, vor allem der destruirenden, gerade" in der „Emancipation von den normalen Wucherungsgesetzen".

Für die Eintheilung der Geschwülste hält er das histologische und histogenetische Eintheilungsprincip für unzureichend und schlägt unter Berücksichtigung der Anordnung, Form und feineren Structur der Geschwulstelemente folgende Eintheilung vor:

1. Geschwülste, die in der Anordnung ihrer Elemente von dem Mutterboden abweichen, meist aber kein oder nur vorübergehendes Wachsthum erkennen lassen.
2. Geschwülste, welche in ihrem Bau und Wachsthum eine gewisse Autonomie und Unabhängigkeit erkennen lassen, sich aber doch noch im Grossen und Ganzen den normalen Lebensgesetzen fügen, indem sie stets die physiologischen Gewebsgrenzen respectiren.
3. Geschwülste, die sich von den physiologischen Lebensgesetzen völlig emancipirt haben und in denen vollkommene Gesetzlosigkeit herrscht.

Allerdings sind diese 3 Gruppen nicht scharf von einander getrennt. Viele Tumoren können in verschiedenen Stadien nacheinander in alle 3 Gruppen gehören.

Das 2. Capitel liefert werthvolle Beiträge zur Lehre von den Mischgeschwülsten. Als solche dürfen nicht alle Tumoren bezeichnet werden, die zwei verschiedene Gewebsarten neuer Bildung enthalten, vielmehr muss das Geschwulstparenchym selbst aus zwei verschiedenen Gewebsarten bestehen.

Die Selbständigkeit dieser verschiedenen Gewebsarten kann sich darin documentiren, dass sie getrennt metastasiren. So berichtet L. über den Fall eines Chondrosarkoms des Beckens, bei dem die Lungenmetastasen theils aus Knorpel-, theils aus Sarkom- und theils aus Mischgewebe bestanden. Die verschiedenen Gewebsarten der Mischgeschwülste können entweder durch embryonale Gewebstranspositionen in räumliche Gemeinschaft kommen oder dadurch, dass Entwicklungsstufen derselben Gewebsart selbständig weiter wachsen. Der letztere Modus trifft besonders für Mischgeschwülste aus der Bindesubstanzgruppe zu.

Für die seltenen Fälle von Mischgeschwülsten von epithelialen und Bindegewebstumoren liefert L. 4 casuistische Beiträge. In dem ersten Fall von multiplen Tumoren der Leber handelt es sich um die Differentialdiagnose zwischen Adeno-Carcino-Sarkom und desmoplastischem Adenocarcinom. L. entscheidet sich für das Erstere. Die 3 übrigen Fälle betreffen Carcino-Endotheliome der Kopfhaut, bezw. der Orbita, bezw. der Nase. Alles Nähere über diese sehr complicirten und schwer zu deutenden Tumoren muss im Original nachgelesen werden. Ueber einige derselben sind bereits früher ausführlichere Arbeiten (Walter, M., Arch. f. klin. Chir., Bd. 53. Mulert, D., ebenda, Bd. 54) erschienen.

Im 3. Kapitel endlich bespricht L. Wesen, Histogenese und Aetiologie des Carcinoms. Für die Entstehung des Primärtumors sind locale Factoren verantwortlich zu machen. Dass eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit des subepithelialen Bindegewebes dabei eine wesentliche Rolle spielt, ist unwahrscheinlich, weil man sonst annehmen müsste, dass Carcinome alter Leute besonders bösartig seien, was nicht der Fall ist. Demnach bleibt nur eine Aenderung im Charakter der Epithelzellen im Sinne gesteigerten Wachsthums übrig. L. kann jedoch Hauser und Hansemann darin nicht beistimmen, dass diese Veränderung der Zelleigenschaften auch morphologisch in den von den genannten Autoren beschriebenen asymmetrischen und hypochromatischen Mitosen erkennbar sei. Er hält dieselben nicht für die Ursache des schrankenlosen Wachsthums, sondern für die Folge der überstürzten Zellwucherung. Dafür spricht ihr gehäuftes Vorkommen in Knoten, die einerseits starke Zerfallserscheinungen, daneben aber erhöhte Proliferation aufweisen, und ihr zuweilen erst in späteren Stadien der Tumorentwicklung beobachtetes Auftreten. Zudem kommen diese anaplastischen

Zellen auch in gutartigen Tumoren vor, während sie in sehr bösartigen zuweilen vermisst werden.

Im Gegensatz zur Entwicklung des Primärtumors hält L. die Geschwulstzellen nicht ohne Weiteres für befähigt zur Metastasenbildung. Mehrfach sind zufällig zahlreiche Geschwulstzellen in Blutgefässen gefunden worden, ohne dass irgendwo im Körper Metastasen vorhanden waren, und L. selbst konnte bei Mammacarcinom Gruppen von Epithelzellen mit deutlichen Zerfallserscheinungen nachweisen. Da nun schon normale Zellen im Kreislauf zerstört werden, und zwar im Körper des Thieres selbst in dem sie gewachsen sind, schneller als ausserhalb des Körpers, da ferner die Geschwulstzellen weit hinfälligere Gebilde darstellen als normale Zellen, so muss sehr wahrscheinlich vorerst eine Lahmlegung der normalen Kräfte des Blutes stattfinden, ehe die Tumorzellen sich ansiedeln und entwickeln können.

Was die *Histogenese des Carcinoms* betrifft, so hält Verfasser die Ansicht *Ribbert's*, wonach stets primär eine Bindegewebswucherung stattfindet, die zur Abschnürung von Epithelzellen führt, für unerwiesen. Wenn man einen Zusammenhang zwischen Krebs und Epithel findet, so hat man zu entscheiden, ob ein primäres Einwuchern des Epithels oder eine secundäre Verbindung vorliegt. Dieser Entscheid ist zuweilen unmöglich, wenn nämlich in krebsiger Umwandlung begriffenes Epithel und in die Höhe wachsende Krebsstränge sich vereinigen. Meist jedoch ist die secundäre Vereinigung erkennbar „durch die scharfe Grenze zwischen normalem und krebsigem Epithel; dadurch, dass die secundären Vereinigungen meist an mehreren Stellen und in grösserer Ausdehnung stattfinden; durch das Vorkommen von Pseudovereinigungen in unmittelbarer Nähe von echten Vereinigungen; durch die unregelmässigen Formen und Ausdehnungen der mit einander in Verbindung stehenden Schläuche“. Vor zu häufiger Annahme einer secundären Vereinigung schützt die *van Gieson*'sche Färbung, die oft noch feine Bindegewebsfasern zwischen differenten Geweben erkennen lässt, wo nach anderen Färbemethoden bereits eine Vereinigung zu bestehen scheint.

Zur *Aetiologie* hat L. insofern einen Beitrag geliefert, als sowohl seine Bemühungen, aus Carcinomen Blastomyceten zu züchten, wie auch seine Versuche, mit *Sanfelice*'schen Culturen bei Thieren Tumoren zu erzeugen, negativ ausfielen. Am wahrscheinlichsten ist bis jetzt ein Zusammenhang der Entstehung des Carcinoms mit chemischen Schädlichkeiten, wie das häufige Vorkommen der Krebse bei Theer- und Paraffinarbeitern beweist.

Auf einem ganz anderen Gebiet bewegen sich die Arbeiten der *zweiten Gruppe*, nämlich auf dem der *Infectionskrankheiten*. *Rosatzin* prüfte hauptsächlich *die Beziehungen zwischen Blutserum und Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen Infectionskrankheiten*. In der ersten Gruppe seiner Versuche spritzte er Kaninchen und Meerschweinchen tödtliche Dosen Milzbrandbacillen ein und dazu Kanichenserum, theils gleichzeitig nach vorheriger Mischung, theils unmittelbar vorher, theils 5 Minuten bis 1/2 Stunde nachher. Im Reagensglas erwiesen sich die verwendeten Sera stets stark wirksam. Dabei stellte sich heraus, dass nur die gleichzeitige Injection eine schützende Wirkung ausübte. R. ist geneigt, dieses Verhalten damit zu erklären, dass nicht dem Serum allein eine schützende Wirkung zukomme, sondern erst in Gemeinschaft mit Bakterienproteinen, die sich in den Versuchen aus den abgestorbenen Bakterienleibern theils in der zwischen Mischung und Injection verflossenen Zeit, theils bei der innigen Berührung von Serum und Bacterien auch noch im Körper bilden können und deren Wirkung wohl in einer Anlockung von Phagocyten zu suchen ist. Die Wirkungsweise des Serums stimmte auch bei gleichzeitiger Injection nicht immer mit der im Reagensglas überein, so dass man also in der im Reagensglas nachzuweisenden baktericiden Kraft keinen Maassstab hat für die Widerstandsfähigkeit des Körpers.

In der zweiten Versuchsreihe prüfte er das Serum desselben Thieres einmal im Normalzustande und später mehrfach in verschiedenen Zeiträumen nach Einwirkung von Schädlichkeiten, die, wie anderwärts bewiesen ist, eine grössere Disposition der Thiere für Infectionskrankheiten bedingen: Hunger, Durst, animalische Nahrung (bei Kaninchen), Extirpation der Milz, der Schilddrüse, des Hodens, Injection von Blutgiften, Toluylendiamin und Glycerin. Auch bei dieser Versuchsanordnung kam er zu völlig negativen Resultaten, das Serum behält die gleiche baktericide Wirkung. Somit besteht kein Parallelismus zwischen Widerstandsfähigkeit und baktericider Kraft des Serums.

Unter dem Titel: „*Zur Theorie der Infectionskrankheiten*“ wendet sich *Lubarsch* gegen die einseitig bakteriologische Auffassung von der Aetiologie der Infectionskrankheiten und hebt demgegenüber die wichtige Rolle hervor, welche der Zustand der Körperzellen im Augenblick des Eindringens der Krankheitserreger spielt. Die pathogenen Mikroorganimen stellen keine unveränderliche Grösse mit unter allen Umständen gleichen Eigenschaften dar, sondern verhalten sich verschieden je nach den äusseren Wachsthumsbedingungen. Sie sind auch nicht specifisch in dem Sinne, dass

ihr Eindringen in den Körper stets von einer in ihren Symptomen und ihrer Intensität gleichen Krankheit gefolgt ist. Vielmehr wird das Krankheitsbild wesentlich mit bestimmt von dem Allgemeinzustand des Körpers und den speciellen Verhältnissen der Zellen am Orte der Infection. Aus der innigen Wechselwirkung und der Veränderlichkeit dieser beiden Factoren erklären sich die Verschiedenheiten im Ausbruch, dem Typus und Verlauf der Infectionskrankheiten, erklärt sich auch bis zu einem gewissen Grade ihre epidemische und endemische Verbreitung.

Aus dieser Auffassung vom Zustandekommen der Infectionskrankheiten heraus beurtheilt L. auch die Immunität als einen Vorgang, der durchaus nicht nothwendig specifischer Natur zu sein braucht. Schon das Fehlen einer der vielen nothwendigen Voraussetzungen für die Activirung der Mikroorganismen genügt, um bei dem betreffenden Individuum den Ausbruch der Krankheit hintanzuhalten. Eine Erklärung der Erscheinungen der natürlichen und erworbenen Immunität aus den bakterientödtenden und antitoxischen Eigenschaften des Blutserums weist L. mit Entschiedenheit zurück, indem er in Uebereinstimmung mit Rosatzin auf die grosse Constanz in den bakterientödtenden Eigenschaften des Serums unter den verschiedensten Bedingungen und auf das Fehlen jeder Beziehung zwischen Widerstandsfähigkeit und baktericider Kraft des Serums hinweistt.

Trotz der Verschiedenheit der oben referirten Arbeiten lassen sie sich doch alle unter einen Gesichtspunkt bringen, den Lubarsch selbst im Vorwort präcisirt. Sie sind bestimmt, der „zu weit getriebenen Specificitätslehre entgegen zu treten und auf ätiologischem Gebiete einer Anschauung Ausdruck zu verleihen, die nicht nur den von aussen kommenden Factoren, sondern auch den inneren Krankheitsbedingungen, überhaupt der Vielheit der Ursachen gerecht wird“.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Siegenbeek van Heukelom, Recueil de travaux du laboratoire Boerhave, Université de Leide. Tome I, 597 S.; Tome II, 561 S. Leiden 1899, Librairie et Imprimerie E. G. Brill.

Der Director des pathologischen Instituts der Universität Leiden hat die in den letzten 10 Jahren in seinem Laboratorium entstandenen Arbeiten, die zum Theil in holländischen, zum Theil in deutschen Zeitschriften, zum nicht geringen Theil auch in Doctordissertationen zerstreut waren, welche an deutschen Universitäten eingereicht wurden, in zwei stattlichen Bänden vereinigt. Ein Theil dieser Arbeiten ist den Lesern dieser Zeitschrift schon aus Referaten bekannt, andere sollen bei passender Gelegenheit noch besprochen werden, so dass ich mich heute damit begnüge, eine kurze Inhaltsangabe des umfangreichen Werkes zu geben. Von dem Herausgeber selbst stammen folgende Arbeiten: Ein Fall von Tubenschwangerschaft — Ueber Lithopaedion — Ueber eine Doppelmissbildung — Ueber Sarkom und plastische Entzündung — Pathologische Anatomie und Aetiologie der acuten Leberatrophie — Ein neuer Fall von acuter Leberatrophie — Ueber Entzündung und Phagocytose — Ueber einen congenitalen Tumor des Halses — Aetiologie und Pathogenese der Adnexerkrankungen des Uterus — Adenocarcinom der Leber mit Cirrhose — Ueber Encephalocele — Ueber experimentelle Lebercirrhose — Ueber die Bildung der Placenta beim Menschen.

Mit vier Arbeiten ist Mac Gillavry betheiligt: Ueber sympathische Ophthalmie — Atrophie der Nieren und Herzhypertrophie — Aetiologie und Pathogenese der Herzmissbildungen — Ueber Structur und Entwicklung des Ulcus rodens.

Josselin de Jong beschreibt einen überschüssigen Lappen der rechten Lunge, ausserdem rühren von ihm zwei Aufsätze über Lebercirrhose und über Fragmentatio myocardii.

Es reihen sich dann noch folgende Arbeiten an: Schmal, Ueber die pathologische Anatomie der Uterusschleimhaut — Terburgh, Ueber die Cysten der Leber und Nieren — Mulder, Ueber einen Acardiacus — Driessen, Untersuchungen über glykogenhaltige Endotheliome — Broers, Die puerperale Involution des Uterus — Tendeloo, Pathologie der Pharynxdivertikel — Teixeira de Mattos, Beitrag zur Casuistik der Pleuraendotheliome, mit besonderer Berücksichtigung der Diagnose des Pleuracarcinoms — Lechner, Histogenese des multiloculären Ovarialcarcinoms — Pompe van Meerdervoordt, Die normale und menstruirende Uterusschleimhaut — Van Loo, Atresie der Graaf'schen Follikel — Heintz, Chloroformtod — Goemans, Die Bowman'schen Kapseln bei der chronischen Entzündung der Nieren.

Den inhaltreichen beiden Bänden sind 38 wohlgelungene, zum Theil farbige Tafeln beigegeben.

v. Kahlden (Freiburg).

Kollmann, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Mit 386 Abbildungen im Text. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1898.

Bei der Abfassung des vorliegenden Lehrbuchs hat der Verf. den Menschen in

den Mittelpunkt der Betrachtung gestellt, so dass sich auf ihn die Beschreibungen sowie die vergleichend-anatomischen oder vergleichend-embryologischen Angaben beziehen. Wie Verf. hervorhebt, ist dazu der jetzige Zeitpunkt gut geeignet, weil in den letzten 20 Jahren zu den schon vorhandenen so zahlreiche neue und werthvolle Beiträge geliefert sind, „dass die Entwicklung des Menschen nun ebenso bekannt ist, wie diejenige irgend welcher Wirbelthiere, Selachier und Vögel nicht ausgenommen". Das Buch zerfällt in einen allgemeinen und einen speciellen Theil. In dem ersteren werden das Ei, die Reifung des Eies, die Befruchtung, der Ort der Befruchtung, weiterhin die Furchung, die Keimblase, der Primitivstreifen, die Chorda dorsalis, das mittlere Keimblatt, die Urwirbel und ihre Derivate, die Grenzen des Fruchthofes und der Randwulst besprochen. Den Beschluss des allgemeinen Theils macht die Besprechung der Eihüllen, die in Amnion, Chorion, Dottersack, Allantois, Membranae deciduum und in die Placenta eingetheilt sind.

Den Uebergang zu dem speciellen Theil bildet ein Abschnitt über die Entwicklung der Körperform. Es erfahren hier der Reihe nach eine eingehende Besprechung: Der menschliche Embryo bis zum Schluss des Medullarrohres, der Embryo bis zum Eintritt der Nackenbeuge, Embryonen im Alter von 21—30 Tagen, 5 Wochen, 6 Wochen, 7—8 Wochen. Die um diese Zeit erreichte Höhe der Organisation fordert dazu auf, einige allgemeine Erscheinungen zu besprechen, unter denen als erste der Verf. die specifische Physiognomie der Embryonen aufführt. Indem Verf. hier einerseits die weitgehende Uebereinstimmung der Wirbelthierembryonen, andererseits aber doch auch die nicht zu unterschätzenden Divergenzen auseinandersetzt, kommt er zu dem zusammenfassenden Schlusse: „In jedem Embryo steckt eine doppelte Natur, die eine, der der Stempel des genealogischen Zusammenhanges eines besonderen Kreises aufgeprägt ist, die andere, welche die specifische Form der Species zur schliesslichen Entwicklung bringt. Man kann diese Regel taufen, wie man will, aber an sich ist ihre Herrschaft unbestreitbar". Bei der Definition der Begriffe Palingenesis und Caenogenesis führt Verf. als Beispiel neuer, der Urform fremder Merkmale namentlich die Vermehrung der Dottermenge an, weil sie eine ganze Reihe von Abänderungen des Entwicklungsprocesses mit sich bringt: Dottersackbildung, doppelte Herzanlage, langdauernde Rumpf- und Darmspalte etc. In dem Abschnitt „Urform der Wirbelthiere" führt Verf. zunächst die Zeichen der Stammesverwandtschaft, die der menschliche Embryo mit den Wirbelthieren in so weitgehendem Maasse besitzt, auf, um dann, wie immer weitere Untersuchungen ausfallen mögen, zu dem Schluss zu gelangen, „dass in einer äusserst frühen Periode eine Gruppe von wirbellosen Thieren existirte, welche in zwei grosse Zweige auseinanderging: der eine Zweig entwickelte sich in der Reihe der Wirbellosen weiter, während der andere sich zu der Krone und Spitze des ganzen Thierreichs dadurch schob, dass er die Wirbelthiere entstehen liess".

Am Schluss dieses allgemeinen Abschnitts behandelt Verf. die Kriterien für die Unterscheidung normaler und pathologischer menschlicher Embryonen. Die grosse Mehrzahl der menschlichen Embryonen, welche zur Beobachtung kommen, entstammt abortiv ausgestossenen Früchten, nur die Minderzahl wird in den Leichen rasch verstorbener Frauen gefunden, und dürfte daher von normaler Beschaffenheit sein, was für die abortiv ausgestossenen Früchte nicht zutrifft. Der grösste Theil derselben weist, wie Verf. in vielleicht etwas zu weitgehender Weise meint, auf Missbildungen. Zur Unterscheidung normaler und pathologischer Embryonen räth Verf. zunächst, gute Abbildungen heranzuziehen. Zu beachten sind ferner die Grössenverhältnisse der Hüllen, da alle bis jetzt bekannt gewordenen unzweifelhaft guten Embryonen des ersten Monats vom Amnion knapp umkleidet waren. Bildet das Amnion schon in den ersten Monaten einen weiten Sack, so ist das ein Zeichen pathologischer Verhältnisse. Ferner sind normale und in frischem Zustande befindliche Embryonen bis zu einem gewissen Grade durchsichtig, so dass man z. B. die Blutgefässe, die Leber, die Hirnblasen durch die Haut erkennen kann. Am Spirituspräparat schwindet natürlich die Durchsichtigkeit. Auch aus dem Durchmesser des Chorion lassen sich gewisse Schlüsse auf normalen Zustand des Embryo ziehen. Menschliche Embryonen mit allantoisähnlichen Bildungen sind pathologisch wenigstens in Bezug auf die Bildung des Rumpfendes.

Am Schlusse des Capitels über allgemeine Verhältnisse werden die Längen- und Altersbestimmungen besprochen.

In dem speciellen Theil des Werkes wird die Entwicklung der Systeme und Organe abgehandelt, und zwar der Reihe nach, des Skelets, des Muskelsystems, des Darmsystems, des Urogenitalsystems, des Gefässsystems, des Centralnervensystems, des Integuments und der Sinnesorgane. Den Beschluss machen zwei Capitel über die Geburt und die Entwicklung nach der Geburt, und über Vererbung: Vererbungsgesetze, Vererbung erworbener Eigenschaften und Vererbungstheorieen.

Zwei Vorzüge des Buches seien am Schluss dieser kurzen Uebersicht noch besonders hervorgehoben, welche dasselbe für den Lernenden besonders werthwoll machen.

Es ist das einmal die überaus klare Art der Darstellung und zweitens verdienen eine besondere Erwähnung die Abbildungen, deren der Text 386 enthält. Vorwiegend hat der Verf. solche benutzt, die nach plastischen Reconstructionen hergestellt sind, oder combinirte Figuren. Eine grössere Zahl derselben ist nach Abbildungen aus monographischen Bearbeitungen oder Specialarbeiten bewährter Forscher hergestellt.

Literaturangaben sind am Schluss der einzelnen Capitel soweit aufgeführt, als sie nothwendig sind, um in den betreffenden Specialgegenstand einzudringen und den Weg zu der umfangreichen einschlägigen Gesammtliteratur mühelos zu finden.

v. Kahlden (Freiburg).

Berichte aus Vereinen etc.

Société de Biologie in Paris.

Sitzung vom 15. Januar 1898. (Le Progrès méd., 1898, No. 4, S. 53.)

Garnier berichtet über einen Fall von trockener Peritonitis, die zu einer vollständigen Verwachsung der Leber mit dem Bauchfell führte, an die sich ferner eine ausgedehnte Obliteration des Herzbeutels schloss.

Lemoine untersuchte die Wirkung des Marmorek'schen Serum bei einem Mikroorganismus, der von Courmont dem Streptococcus ähnlich gemacht war; das Serum blieb wirkungslos, da das Bacterium, welches keine Ketten bildete, in seiner Art ganz verschieden war von der, welche zur Gewinnung des Serum verwendet wurde. Daraus erklären sich auch die differenten Resultate der verschiedenen Autoren.

Hagopoff fand bei seinen Untersuchungen über die Entwicklung des Kopfes des Oberschenkels, dass schon von den ersten Tagen an die Neigung des Körpers gegen den Hals besteht.

Kolb: Die Entwicklung der Grosshirnhemisphären beim Menschen und bei den Primaten.

Sicard und **Mercier** stellten Versuche über den Durchgang des Methylenblau durch die Placenta bei 16 gesunden Frauen an. Die Injectionen von 0,05 Centigramm wurden 3 Minuten bis 22 Stunden vor der Entbindung gemacht. Das Minimum für den Uebergang des Farbstoffes in den Urin des Neugeborenen schien zwischen 1 Stunde 20 Minuten und 1 Stunde 30 Minuten zu schwanken. Die Placenten waren nach dem makroskopischen Befund normal. Das Methylenblau war weder als solches noch im Zustand eines Chromogens in der Milch der Ammen nachzuweisen, ebensowenig im Urin ihrer Säuglinge. Ebenso ergaben die Untersuchungen der Amniosflüssigkeit ein negatives Resultat; demnach erhält wohl, wenigstens in der letzten Zeit des Fötallebens, das Amnion nicht die Excretionen der Blase des Fötus.

Lapicque: Ueber das Verhältniss des Hirngewichts zum Körpergewicht in der Thierreihe.

Pilliet: Ueber „Appendicitis obliterans“.

Sitzung 22. Januar 1898. (Le Progrès méd., 1898, No. 5, S. 72.)

Charrin und **Phisalix** untersuchten die Wirkung des Viperngiftes auf das Nervensystem und fanden beim Kaninchen eine Lähmung der hinteren Extremitäten mit Hautulcerationen; die Lähmung hat die Tendenz, gegen den Bulbus fortzuschreiten.

Bouchard konnte vermittelst der Radioscopie beobachten, wie das Ohrläppchen eines chlorotischen jungen Mädchens sich erweiterte, und sehen, dass die Bewegungen nicht mit der Pulsation, sondern mit der Athmung isochron waren.

Labbé beobachtete bei seinen Untersuchungen über den Einfluss der Injectionen physiologischer Kochsalzlösungen auf das Blut der Säuglinge, dass ohne Aenderung der rothen Blutkörperchen die Menge des Oxyhämoglobins sich verringerte, wahrscheinlich durch Diluirung.

Lenoir: Ueber die Eintheilung der Drüsen.

Meunier fand bei Keuchhusten eine oft beträchtliche Leukocytose des Blutes, die in der Periode der Anfälle ihr Maximum erreicht.

Maragliano: Ueber die Herstellung des Tuberculins durch wässeriges Extract der Tuberkelbacillen.

Achard: Ueber Ausscheidung des Zuckers bei Diabetes mellitus.

Sitzung vom 29. Januar 1898. (Le Progrès méd. 1898, No. 6, S. 87.)

Garnier (und **Gilbert**) referirt seine Beobachtungen über „seröse Anämie", die der Punction des Ascites bei der Cirrhose folgt. Sie ist nach den ersten Punctionen durch eine wesentliche Vermehrung der rothen Blutkörperchen charakterisirt, hernach verliert sie diesen Charakter und ähnelt der kachektischen Anämie.

Dastre und **Floresco** fanden in der Galle der Säugethiere eine Substanz, deren Spectrum die dem Chlorophyll eigenen Absorptionsstreifen zeigt; sie ist eine Varietät des Biliverdins, dessen chemische Constitution der des Pflanzenchlorophylls ähnlich ist.

Achard und **Weil** fanden, dass gesunde Gewebe Zucker in reichlichen Mengen ziemlich lange aufzuspeichern vermögen, während dies bei Diabetikern nicht der Fall ist; ferner konnten sie nachweisen, dass gewisse fettsüchtige, aber nicht zuckerkranke Gichtkranke fast ebensowenig wie Zuckerkranke fähig sind, Zucker zu ertragen. Diese wären demnach als Fälle larvirten Diabetes anzusehen; der Nachweis der Glykosurie durch subcutane Injection enthüllt erst den wahren Zustand ihrer Gewebe, wie sie erst den des latenten Diabetikers entdeckt, dessen Urin im Augenblick der Untersuchung keinen Zucker enthält.

Gilbert, Garnier und **Poupinel** demonstriren die Röntgen-Photographieen eines Falles von Akromegalie. Auf dem Thorax sieht man einen Schatten, welcher der hypertrophischen Thymus zu entsprechen scheint.

Triboulet und **Coyon** untersuchten 15 Fälle von acutem Gelenkrheumatismus und fanden 3mal den von Achalme entdeckten Bacillus, 9mal einen Diplococcus, 3mal ein feines Stäbchen im Blute wie in der pleuralen Flüssigkeit. Der Diplococcus erzeugte Endocarditis und Entzündung der serösen Häute, aber niemals Eiterung.

Demons und **Begouin:** Ueber den Tod durch Lufteintritt in die Venen. Die Versuchsthiere (Hunde) konnten am Leben erhalten werden, wenn man durch Punction die in die rechte Herzkammer eingedrungene Luft entfernte.

Sitzung vom 5. Februar 1898. (Le Progrès méd. 1898, No. 7, S. 102.)

Bourges und **Méry:** Ueber die Serumdiagnose des Rotzes. Die Erscheinung der Agglutination der Rotzbacillen zeigt sich nur schwierig beim Zusatz des Serums eines inficirten Meerschweinchens, gar nicht, wenn man das eines gesunden Thieres zusetzt. Agglutination erzeugt ebenso das Serum rotzkranker Pferde.

Phisalix spricht über einen Fall von Fehlen der unteren Hohlvene mit Persistenz der linken Cardinalvene.

Phisalix berichtet über seine Untersuchungen über die antitoxische Wirkung der Gallensalze; diese erstreckte sich auf das Gift einer bestimmten Zahl exotischer Schlangen.

Delestre beobachtete eine doppelseitige Pneumonie mit Talamon-Fraenkel'schen Kokken bei einer im 7. Monat schwangeren Frau. Die Geburt trat ein, das Kind lebte, aber es erlag am dritten Tage einer Pneumonie und Meningitis, welche ebenfalls durch die Talamon-Fraenkel'schen Pneumokokken hervorgerufen war.

Féré berichtet über das Fehlen der Association der Augenbewegungen bei einem Epileptiker im Zustande des postepileptischen Stupors.

Sitzung vom 11. Februar 1898. (Le Progrès méd., 1898, No. 81, S. 119.)

Lapicque und **Auscher:** Experimentelle Studien über Eisenpigmente. — Wenn man arterielles Blut in den Kreislauf eines Hundes einführt, lässt sich ein Pigmentüberschuss constatiren, der durch zerstörte rothe Blutkörperchen verursacht ist. Dieser Ueberschuss zeigt sich besonders in der Leber und Milz und ist proportional der Menge des injicirten und vom Organismus zerstörten Blutes. Besonders ausgeprägt ist die Pigmentanhäufung in der Milz, während bei den Pigmentcirrhosen, die klinisch beobachtet werden und in gleicher Weise mit Zerstörung der rothen Blutkörperchen verbunden sind, das Pigment hauptsächlich in der Leber sich findet. In diesen Fällen ist das Pigment in den Capillaren selbst vertheilt und nicht in den Zellen oder im Bindegewebe.

Weinberg fand in 4 Fällen von Milzbrand beim Menschen, dass das Blut ein lactescirendes Aussehen hatte, obwohl keine sichtbare Nierenveränderung bestand; das Serum war ein sehr guter Nährboden für die Bacillen, die darin ihre Virulenz nicht einbüssten.

Courmont und **Dufour** (Lyon): Ueber die Veränderungen des Blutserums beim Kaninchen durch Entfernung der Milz. Die Thiere wurden empfänglicher für den Streptococcus und widerstandsfähiger gegen den Staphylococcus.

Alegais: Anatomie der Niere des Meerschweinchens.

Thomas: Ueber aufsteigende Degeneration nach Durchschneidung des Labyrinthnerven.

Sitzung vom 19. Febr. 1898. (Le Progrès méd., 1898, No. 10, S. 137.)

Déjérine berichtet über einen Fall von halbseitiger Atrophie des Skelets bei Syringomyelie.

Roger exstirpirte Thieren das grosse Netz und fand, dass die Versuchsthiere eine wesentliche Verringerung der Widerstandsfähigkeit gegenüber dem Staphylococcus aureus zeigten.

Darier überreicht eine Arbeit von Zachariades über die Entwicklung des Bindegewebes.

Pilliet und **Boulart** beschreiben den vieltaschigen Magen des Semnopithecus, der einzigen Art, welche den Typus des zusammengesetzten Magens der Wiederkäuer zeigt.

Griffon spricht über die Lebensfähigkeit des Pneumococcus im Serum des Kaninchens; sie hängt wesentlich von seiner eigenen Vitalität und dem Alter des Kaninchens ab, das um so widerstandsfähiger ist, je älter es ist.

Cunéo und **Veau** untersuchten die Entwicklung der perivesicalen Aponeurosen im Allgemeinen und die der umbilico-prävesicalen im Speciellen. In Schnitten von Embryonen im Alter von 6 Wochen bis 4 Monaten sah man, dass die Blase ursprünglich mit der vorderen Bauchwand durch eine dünne Bauchfellfalte verbunden ist. Diese Anlage ist jedoch nur vorübergehend; das prävesicale Bauchfell verschwindet durch Verwachsen seines visceralen und parietalen Blattes, die Aponeurose ist das Resultat dieser Verwachsung. Die prostato-peritoneale Aponeurose entsteht auf analoge Weise und zwar durch Verschmelzung zweier Blätter des primitiven Douglasschen Sackes.

Sitzung vom 5. März 1898. (Le Progrès méd., 1898, No. 12, S. 183.)

Riche konnte durch seine Untersuchungen die schon von anderen Autoren (Polacci, Pernice, Fischer) gefundenen Thatsachen bestätigen, dass Störungen der Nierenfunction die Infection begünstigen. Abgesehen von Thierversuchen, führt er als Beweis eine auf der Säuglingsstation gemachte Beobachtung an: während einer leichten Masernepidemie erkrankte an Masern von den Erwachsenen nur eine Wärterin, die seit 3 Monaten an einer schweren Nephritis litt, die zudem schon einmal Masern durchgemacht hatte; die Infection war eine sehr schwere und führte zu einem das Leben gefährdenden Lungenödem, verlief jedoch günstig.

Charrin fügt in der Discussion hinzu, dass bei der Kranken trotz der Intoxication die Giftigkeit ihres Serums nicht gesteigert erschien; man brauchte 12—16 ccm, um ein Kilogramm Thier zu tödten.

Widal und Wallich berichten über eine Frau, die, bereits vor der Entbindung inficirt, am 4. Tage an einer allgemeinen Streptokokkeninfection starb. Bei dem Kinde, das am 2. Tage starb, fand man in den Nierengefässen Streptokokken.

L. Martin: Ueber tuberculöse Meningitis bei Kaninchen, erzeugt durch Injection von Tuberkelbacillen in die Cerebrospinalflüssigkeit. Die Thiere starben zwischen dem 9. und 10. Tage, später bei diluirten Culturen.

Desgrez: Vermehrung der Kohlensäure während der Chloroformnarkose nach der Methode Nicloux.

Sitzung vom 12. März. (Le Progrès méd., 1898, No. 13, S. 199.)

Bezançon und **Griffon** fanden, dass der zur Conservirung des Pneumococcus geeignetste Nährboden defibrinirtes Blut sei; er wächst zwar weniger schnell, aber behält sehr lange alle charakteristischen Eigenschaften bei. Ersetzen kann man das defibrinirte Blut durch peptonisirtes Hundeblut, dem man zur Hälfte Ascitesflüssigkeit beifügt.

Roger injicirte in die Blutgefässe Culturen von Staphylokokken, Colibacillen, von Oïdium albicans und beobachtete, dass Staphylokokken und Oïdium in der Leber zurückgehalten werden, der Bacillus coli dagegen nicht. Die Injection des Staphylococcus in die Carotis führt einen sehr schnellen Tod herbei, da die Gehirnsubstanz ein sehr guter Nährboden und die Leber ausgeschaltet ist. Bei Infectionen mit dem Bacillus coli ist die Leber gelb, degenerirt, mit weissen Flecken an der Oberfläche.

Boix: Ueber die Hanot'sche biliäre hypertrophische Cirrhose. 1) Die Milz bleibt während der ganzen Dauer der Krankheit gleich gross, welches auch die Veränderungen in dem Volum der Leber sein mögen. 2) Diese grosse Milz begleitet die Hypertrophie der Leber. In Wirklichkeit geht sie dem Process in der Leber voraus, oder wenigtens den sichtbaren Symptomen dieses Processes. 3) Die Hanot'sche Cir-

rhose tritt häufig familiär auf, wobei die Kinder der Kranken eine grosse Milz, zunächst ohne jedes andere Symptom, haben. In einer Familie war nicht nur bei den Kindern, sondern auch bei Personen der Seitenlinie die Gesichtsfarbe stark pigmentirt. 4) Die grosse Milz ist das hervorstechendste wesentliche Symptom der Erkrankung, die meistens nicht durch das Plasmodium der Malaria verursacht wird. Eine analoge Ursache muss seiner Ansicht nach vorliegen, da die von ihm beobachteten Fälle in Fiebergegenden lebten oder Brunnenwasser tranken. In einigen Fällen folgte die Erkrankung einem Typhus, der zweifellos durch Trinkwasser entstanden war. 6) Die Krankheit ist eine specifische, oder wenigstens eine durch Leber und Milz erfolgte Infection specifischer Natur, und nicht eine einfache Leberinfection, wie Gilbert und Fournier annahmen.

Jardet und **Nivière:** Ueber Glykosurie nach intravasculärer Zuckerinjection.

Sitzung vom 19. März 1898. (Le Progrès méd., 1898, No. 13, S. 100.)

Roger und **Josué:** Ueber die neutralisirende Wirkung der Gehirnsubstanz auf das Tetanusgift.

Claude berichtet über histologische Untersuchungen des Nervensystems eines durch Schlangengift getödteten Kaninchens, das intensive Erscheinungen von Paraplegie und Parese gezeigt hatte. Die peripheren Nerven wie das Rückenmark zeigten sehr starke Veränderungen, die jedoch nicht mit einander correspondirten: während das Lendenmark wesentliche Störungen aufwies, waren die der entsprechenden peripheren nur gering; im Brust- und Halsmark fand er das umgekehrte Verhältniss.

Carnot und **Gilbert:** Ueber die Beziehungen zwischen Absorption und Ausscheidung der Glukose bei intravenöser Injection.

Gugon: Ueber die Innervation der Cardia. Der Vagus ist der Antagonist des Sympathicus, welcher die Contractur der Muskelfasern der Cardia hervorruft.

Klein (Freiburg i. B.).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Lehrbücher und Sammelwerke.

Buch, J., Praktikum der pathologischen Anatomie für Thierärzte und Studirende. 2. Aufl. Berlin 1899, R. Schoetz. 8⁰. VI, 177 SS.

Gebhard, C., Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig 1899, S. Hirzel. 8⁰. XVI, 608 SS. 200 Abb.

Nauwerck, C., Sectionstechnik für Studirende und Aerzte. 3. Aufl. Jena 1899, G. Fischer. 8⁰. VIII, 244 SS. 62 Abb.

Schmorl, G., Stereoskopisch-photographischer Atlas der pathologischen Anatomie des Herzens und der grösseren Blutgefässe. Mit 50 Lichtdrucktaf. München 1899, J. F. Lehmann's Verl. schmal 8⁰. 42 SS. Text.

Unna, P. G., Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. Heft 3. Hamburg 1899, L. Voss. 7 farb. Taf. und Text S. 37—63.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Assmy, P., Ueber den Einfluss der Durchtrennung motorischer Nerven auf die Narbenbildung bei extramedianen Bauchschnitten. Mit 3 Abb. und 1 Taf. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 23, 1899, Heft 1, S. 109—125.

Beadles, Cecil F., Myxoedema, a Report on three fatal Cases, one of them associated with Trichinosis. With 1 Plate. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 262—289.

Borst, M., Chronische Entzündung und pathologische Organisation. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und Thiere, Jahrgang 4, 1897 : 1899, S. 461—530.

Davidsohn, Carl, Zur Erkennung zweier Stadien der Amyloiderkrankung. Aus dem pathol. Institut zu Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 155, 1899, Heft 2, S. 382—388.

Georgiewsky, C., Ueber die fibrinöse Entzündung der serösen Häute, hervorgerufen durch Jodpräparate. Aus dem pathol. Institut der Univ. Freiburg i. B. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 25, 1899, Heft 3, S. 447—452.

Jones, Armand, De la gangrène dans les maladies aigues. Paris 1898. 8°. 97 SS. Thèse.

Katz, Arthur, und **Winkler, Ferd.,** Die multiple Fettgewebsnekrose. Klinische und experimentelle Studien. Mit Vorwort von Leopold Oser. Berlin 1899, Karger, 8°. IV, 139 SS. 15 Abb.

Krause, Ludwig, Ueber holzharte Entzündung des Bindegewebes (Phlegmon ligneus Reclus). Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang 26, 1899, No. 17, S. 505—510.

Lange, J., Ueber Myxödem im frühen Kindesalter. Vortrag am 13. Dec. 1898 in der medic. Ges. zu Leipzig. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 10, S. 315—318. Mit 5 Abb.

— —, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 229—230.

Lindemann, W., Ueber pathologische Fettbildung. Aus dem pathol. Institut der Univ. Freiburg i. B. Mit 1 Taf. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 25, 1899, Heft 2, S. 392—431.

Lippert, H., Ueber Amyloidentartung nach recurrirender Endocarditis. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Tübingen, Band 2, 1899, Heft 3, S. 408—421.

Lubarsch, O., Hyaline und amyloide Degeneration. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und Thiere, Jahrgang 4, 1897 : 1899, S. 449—460.

— —, Ueber Gewebsembolieen und Gewebsverlagerungen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 17—20.

— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 1899, S. 97—103.

Nestler, A., Ueber die durch Wundreiz bewirkten Bewegungserscheinungen des Zellkernes und des Protoplasmas. Naturwissenschaftliche Rundschau, Jahrgang 14, 1899, No. 1.

Ponfick, H., Ueber die Beziehungen zwischen Myxödem und Akromegalie. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, S. 6—8.

— —, Zur Lehre vom Myxödem. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 1899, S. 21—48.

Rosner, A., Zur Aetiologie der malignen Neubildung des Zottenepithels. Anzeiger der Akademie in Krakeu, 1898, S. 415—433.

Schmaus, Hans, und **Albrecht, Eugen,** Zur Frage der Coagulationsnekrose. Pathol. Institut der Univ. München. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 6, S. 89—91; No. 7, S. 112—114.

Zengerle, Ueber symmetrische Gangrän (Raynaud'sche Krankheit). Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band 69, 1899, No. 9, S. 173—176; No. 10, S. 181—184.

Geschwülste.

Bartke, Ueber Wandergeschwülste beim Pferde. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 6, 1898, No. 41, S. 357—358.

Becher, J. A., Ueber Riesenzellenbildung in Cancroiden. Pathol. Institut in Göttingen. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 156, 1899, Heft 1, S. 62—94.

Benecke, Ueber freies Wachsthum metastatischer Geschwulstelemente in serösen Höhlen. Mit 2 Abb. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 64, 1899, S. 237—265.

Calvert, James, and **Pigg, T. S.,** A Case of melanotic Sarcoma. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 297—299.

Clarkson, George A., Malignant pigmented Tumours. The Lancet, 1899, Vol. I, No. XX = 3951, S. 1392.

Dopter, Sur un cas de sarcome angioplastique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, No. 5, S. 464—465.

Freudweiler, Max, Ein Beitrag zur Kenntniss des Lymphosarkoms. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 64, 1899, S. 491—505.

Fehling, H., Ueber maligne Entzündung von Myomen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 177—178.

Fürst, Die angeborenen malignen Neubildungen des Kindes. Verhandlungen der Gesellschaft

deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 201—202.

Glockner, Adolf, Ueber das Vorkommen von ein- und mehrkernigen Riesenzellen und Riesenzellen mit Riesenkernen in endothelialen Geschwülsten. Pathol. Institut in Genf. Mit 2 Taf. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 26, 1899, Heft 1, S. 73—104.

Hauser, G., Entgegnung auf einige Bemerkungen Lubarsch's über das Referat: Neuere Arbeiten über das Carcinom. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, No. 2/3, S. 49—55.

Hensen und **Nölke,** Ein Fall von multiplem Melanosarkom mit allgemeiner Melanose. Mit 1 Abb. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 62, 1899, Heft 3/4, S. 347—358.

Imminger, Jos., Ueber Melanome bei Pferd und Rind. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 451.

Kanamori, T., Beitrag zur Aetiologie der Geschwülste. Mit 1 Taf. Mittheilungen aus der medicinischen Facultät der Universität Tokyo, Band 4, 1899, Heft 3, S. 129—144.

Lanz, Otto, Experimentelle Beiträge zur Geschwulstlehre. Laborat. der chirurg. Univ.-Klinik in Bern (Kocher). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 20, S. 313—316. Mit 2 Abb.

Löwenbach, Georg, Beitrag zur Histologie der gummösen Lymphome. Mit 1 Taf. Aus Max Joseph's Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 48, 1899, Heft 1, S. 71—106.

Lubarsch, Otto, Zur Lehre von den Geschwülsten und Infectionskrankheiten. Mit Beiträgen von Paul Lengemann und Th. Rosatzin. Wiesbaden 1899, J. F. Bergmann. 8°. VII, 321 SS. 6 Doppeltaf. und 5 Abb. im Text.

Matschke, Multiple Fibroneurome bei einer Kuh. Zeitschrift für Fleisch- und Milch-Hygiene, Jahrgang 9, 1899, S. 90.

Milian, Lymphadénome et éosinophilie. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, No. 5, S. 450.

Perez, Giovanni, Ueber die branchiogenen Carcinome. Ein Beitrag zur Geschwulstlehre. Heidelberger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 23, 1899, Heft 3, S. 595—627. Mit 2 Taf.

Plimmer, H. G., On the Aetiology and Histology of Cancer with special Reference to recent Work on the Subject. The Practitioner, Vol. LXII, 1899, S. 430—455. With 3 Plates.

— —, Vorläufige Notiz über gewisse vom Krebs isolirte Organismen und deren pathogene Wirkung in Thieren. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 25, 1899, No. 23, S. 805—809.

Praeger, Ueber Stieldrehung der Geschwülste. Archiv für Gynäkologie, Band 58, 1899, Heft 3, S. 579—593.

Pupovac, Dominik, Ueber seltene Localisationen von Fettgeschwülsten. Mit 3 Fig. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 3, S. 41—46.

Russell, William, The Parasite of Cancer. The Lancet, 1899, Vol. I, No. XVII = 3948. S. 1138—1141.

Sternberg, Carl, Ueber die Zelleinschlüsse in Carcinomen und ihre Deutung als Blastomyceten. Aus dem Institut für pathol. Histol. und Bakteriol. in Wien (R. Paltauf). Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 25, 1899, Heft 3, S. 554—578.

Tanaka, N., Ueber die klinische Diagnose von Endotheliomen und ihre eigenthümliche Metastasenbildung. I. Univ.-Hospital in Tokio. Mit 2 Taf. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 51, 1899, Heft 3/4, S. 209—238.

Warthin, Alfred Scott, Multiple Primary Carcinoma. Journal of the American medical Association, Vol. XXXII, 1899, No. 18, S. 963—969.

Whiteside, G. S., A Case of Melanosarcoma. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXL, 1899, S. 470—472.

— —, Case of melanotic Sarcoma with Autopsy. Report and Specimens. Ebenda, S. 476.

Wilms, M., Die Mischgeschwülste. Heft 1: Die Mischgeschwülste der Niere. Leipzig 1899, A. Georgi. 8°. III, 90 SS. mit Fig. und 1 Taf.

Missbildungen.

Blondel, R., Un cas de pseudohermaphroditisme. La Gynécologie, Année IV, 1899, No. 1, S. 21—31. Avec 4 figures.

v. Bókay, Johann, Beiträge zur Kenntniss des congenitalen Hydrocephalus externus. Aus dem Budapester Stefanie-Kinderspital. Jahrbuch für Kinderkrankheiten, Band 49, 1899, Heft 1, S. 77—85.

Bondarew, P. G., Ein Fall mehrfacher Missbildung. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1898, October. (Russisch.)

Carpenter, George, A Case of Absence of the Clavicles with an Account of various Deformities of the Clavicles in five other Members of the same Family. The Lancet, 1899, Vol. I, No. I = 3932, S. 13—17. With 1 Fig.

Czerny, Ad., Hydrocephalus und Hypoplasie der Nebennieren. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, No. 7, S. 281—286.

Dalton, Norman, Further Notes on a Case of Acromegaly. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 242—246.

Eberli, J., Ueber einen pentadactylen Schweinsfuss. Mittheilungen der thurgauischen naturforschenden Gesellschaft, 1898, Heft 17, S. 46—49. Mit 1 Abb.

Fleischer, B., Ueber einen Fall von Akranie mit Amnionverwachsung und seitlicher Nasenspalte und über einen Fall von Nothencephalie. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, Band 2, 1899, Heft 3, S. 430—441.

Furnivall, Percy, Pathological Report upon a Case of Acromegaly with an Analysis of the Results of furty nine postmortem Enucleations on Cases of Acromegaly. With 3 Plates. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 204—224.

Glegg, Wilfrid, Case of anencephalous Foetus. British medical Journal, 1899, No. 1997, S. 850.

Hansemann, Ueber Akromegalie. Veröffentlichungen der Hufeland'schen Gesellschaft in Berlin im Jahre 1897 : 1898, S. 30—38.

Herran, Bertrand, De la syndactylie. Bordeaux, 1898. 8⁰. 76 SS. Thèse.

Hödlmoser, Karl, Ueber einen Fall von Zwergwuchs verbunden mit angeborener Enge des Aortensystems. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 15, S. 408—414. Mit 5 Fig.

Hunter, William, A Case of Acromegaly. Hypertrophy of the pituitary Body and Thyroid. Changes in Bone Marrow. With 1 Fig. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 246—249.

Joachimsthal, Ueber Zwergwuchs und verwandte Wachsthumsstörungen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 17, S. 269—271. 5 Abb.; No. 18, S. 288—290. 8 Abb.

Jolly, Ueber Akromegalie und Osteoarthropathie. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 15, S. 330—332.

Jones, Robert, Macrodactyly due to diffuse Lipoma. With 1 Plate. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 203.

Kalischer, S., Zur Casuistik der Sklerodaktylie. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 13, 1899, No. 5, S. 65—67.

Lotheissen, Georg, Ueber den angeborenen Mangel des Oberschenkelknochens. Innsbrucker Klinik. Mit 2 Abb. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 23, 1899, Heft 1, S. 139—148.

Mahler, E., Ein Beitrag zur Theorie der Hemicephalie. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, Band 2, 1899, Heft 3, S. 421—430.

Marjantschik, N. P., Foetus diprosopus. distomus, diophthalmus, epignatus. Acrania cum anencephalia. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1898, Juni. (Russisch.)

Menke, Walther, Ein Fall von Verdoppelung der Zeigefinger. Zugleich ein Beleg für den Werth der Röntgenstrahlen zur Beurtheilung angeborener Anomalieen. Mit 1 Taf. Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiologische Abtheilung, 1899, Heft 3/4, S. 245—255.

Mitchell, Louis L., and **Le Count, E. R.,** Report of a Necropsy in a Case of Acromegaly with a critical Review of the recorded pathologic Anatomy. New York medical Journal, Vol. LXIX, 1899, No. 15 = 1063, S. 515—517; No. 16 = 1064, S. 556—560; No. 17 = 1065, S. 595—599.

Neugebauer, Franz, Ein in der Casuistik des Pseudohermaphroditismus einzig dastehender Fall: Aut penis rudimentarii aut clitoridis hypertrophicae implantatio perinealis infra vulvam. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 23, 1899, No. 5, S. 139—144. Mit 2 Abb.

Parker, William Rushton, A menstruating Man. A curious Form of Hermaphroditism. British medical Journal, 1899, No. 1988, S. 270.

Pineles, Friedrich, Die Beziehungen der Akromegalie zum Myxödem und zu anderen Blutdrüsenerkrankungen. Sammlung klinischer Vorträge, N. F. No. 242. Leipzig 1899. 30 SS. 1 Abb.

Reckmann, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus mit grossem Myom. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 65, 1899, S. 422.

Rolleston, H. D., A Case of acute Acromegaly due to Sarcoma of the pituitary Body. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 237—242.

Schittenhelm, A., Ein Fall von volltändiger Agenesie des Vorder-, Mittel- und Zwischen-

hirns. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, Band 2, 1899, Heft 3, S. 444—452.

Schorstein, Gustave, A Case of congenital Absence of both Clavicles. With 1 Fig. and 1 Plate. The Lancet, 1899, Vol. I, No. I = 3932, S. 10—13.

Schüller, M., Syndaktylie mit überschüssiger Phalangenanlage. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Jahrgang 2, 1899, No. 2, S. 61; No. 3, S. 65—68. Mit 2 Abb.

Schultze, Oskar, Zur Frage von der Entwicklung der Doppelbildungen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, No. 10, S. 393—397.

Solowij, A., Ein Beitrag zum Pseudohermaphroditismus. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 9, 1899, Heft 2, S. 210—212.

Thompson, W. J., Acromegaly. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVI, 1898, S. 81—85. With 1 Fig.

Tobiesen, Fr., Ueber Elephantiasis congenita hereditaria. Poliklinik des Königin-Louisen-Kinderhospitals zu Kopenhagen. Mit 1 Taf. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 49, 1899, Heft 4, S. 392—399.

Wadsworth, William S., A Case of symmetrical Deformity of both Hands probably congenital. X-Ray Laboratory of the Presbyterian Hospital. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1899, No. 4, S. 77—78.

Wallenstein, Felix, Ein Fall von angeborenem totalem Defect der beiden oberen Extremitäten (Abrachius) und partiellem Defect der unteren Extremitäten (Phokomelie nach Virchow) neben verschiedenen anderen Missbildungen bei einem neugeborenen ausgetragenen Kinde. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 18, S. 390—392. Mit 1 Abb.

Wittern, Ein Fall von Akromegalie. Medic. Univ.-Poliklinik in Kiel. Mit 2 Abb. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 14, 1899, Heft 3/4, S. 181—190.

Thierische Parasiten.

Alexandrow, L. P., Mehrfach localisirter Echinococcus bei einem 7-jähr. Knaben. Djetskaja Medicina, 1898, No. 4/5. (Russisch.)

Brentano und **Benda,** Ein Fall von multiloculärem Echinococcus. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 52, 1899, S. 206—212.

Feinberg, Ueber Amöben und ihre Unterscheidung von Körperzellen. Mit 2 Taf. Fortschritte der Medicin, Band 17, 1899, No. 4, S. 121—127.

Galdinsky, A., Ueber die durch Ascaris lumbricoides bedingten Gefahren. Medicina, 1898, No. 38. (Russisch.)

Goodliffe, John H., A Case of Cysticercus cellulosae. With 1 Fig. The Lancet, 1899, Vol. I, No. XIX = 3950, S. 1282—1283.

Jürgens, Ueber pigmentirte Protozoen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 23—24.
— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 1899, S. 128—130.

Kanamori, T., Ueber eine neue Art von Parasiteneiern. Mittheilungen aus der medicinischen Facultät der Universität Tokio, Band 4, 1899, Heft 3, S. 145—148.

Klepp, Cysticercus cellulosae mit 6 Saugscheiben. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 8, 1898, S. 207. Mit 1 Abb.

Posselt, Adolf, Ein Beitrag zur Lehre von der multiplen Cysticerkose. Aus der medic. Klinik (Rokitansky) in Innsbruck. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 15, S. 422—430. Mit 2 Abb.

Schwarz, Ignaz, Zur Geschichte der Ankylostomiasis. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 13, 1899, No. 1, S. 4—6; No. 2, S. 21—23; No. 3, S. 37—39; No. 4, S. 54—56; No. 5, S. 69—70; No. 6, S. 84—86.

Stewart, S., Echinococcus veterinorum. Journal of comparative Medicine and veterinary Archives, Vol. XX, 1899, S. 215—217.

Still, George F., Observations on Oxyuris vermicularis in Children. British medical Journal, 1899, No. 1998, S. 898—900.

Subbotić, V., Erfahrungen über Echinococcus. Allgemeines Landeskrankenhaus in Belgrad. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 24, S. 654—655.

Wegener, R., Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Echinococcus multilocularis beim Rinde. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 8, 1898, S. 128. Mit 1 Abb.

Zürn, Band- und Blasenwürmer mit sechs Saugnäpfen. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 8, 1898, S. 228—229.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Albrecht, Heinrich, und **Ghon, Anton,** unter Mitwirkung von **Rudolf Pöch,** Die Beulenpest in Bombay im Jahre 1897. Pathologisch-anatomische Untersuchungen mit Ein-

schluss der pathologischen Histologie und Bakteriologie. Denkschriften der Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien, mathem.-naturwiss. Klasse, Band 66, 1898, Heft 2. 354 SS. 14 Taf.

v. Arx, Max, Leptothrixphlegmone, eine Phlegmone sui generis. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 29, 1899, No. 6, S. 161—169; No. 7, S. 200—206.

Auclair, Jules, Etude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain. Essais de vaccination et de traitement. Paris 1898, Steinheil. 8°. 110 SS.

— —, Les poisons du bacille tuberculeux humain. 3 mémoire. Recherches sur la pneumonie tuberculeuse. Avec 1 planche. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XI, 1899, No. 3, S. 363—377.

Barbacci, Ottone, Neuere Arbeiten über Malaria. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, No. 2/3, S. 64—152.

Barkow, Erfahrungen über Schutzimpfungen gegen Milzbrand nach Pasteur. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 7, 1899, No. 17, S. 153—154.

Bosc, F. J., et Galavielle, L., Recherches sur le micrococcus tetragenus à l'occasion d'un tétragène virulent recueilli chez l'homme. Morphologie, développement, virulence, processus pathologique. Travail du laboratoire d'anatomie pathologique. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XI, 1899, No. 1, S. 70—95. Avec 4 figures.

Brunner, Georg, Beitrag zur Immunitätslehre. Laborat. für allgem. Pathol. der Univ. Warschau. Fortschritte der Medicin, Band 17, 1899, No. 1, S. 1—7.

Caselli, Arnoldo, Experimentelle und bakteriologische Studien über das Puerperalfieber. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 25, 1899, No. 1, S. 5—10.

Coleman, James B., The Plasmodium malariae. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVI, 1898, S. 334—340.

Däubler, C., Ueber die baktericide Kraft der Leukocytenstoffe verschiedener Thierspecies und ihre Verhältnisse zu den baktericiden Stoffen des Blutserums. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 25, 1899, No. 4, S. 129—141; No. 5, S. 181—187.

Dunbar, W. P., Diphtherie. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und Thiere, Jahrgang 4, 1897 : 1899, S. 147—185.

Elting, W., Ueber Malaria nach experimentellen Impfungen. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 36, 1899, Heft 5/6, S. 491—527.

Ewinson, J., Ueber einen malignen Fall von Malaria. Eshenedelnik, 1898, No. 51. (Russisch.)

Feer, E., Aetiologie und Epidemiologie von Scharlach, Masern und Rötheln. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und Thiere, Jahrgang 4, 1897 : 1899, S. 186—245.

Frank, Georg, Ueber Mischinfection beim Milzbrand. Vortrag in der Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte in Düsseldorf am 20. Sept. 1898. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 9, S. 282—285.

Gaiser, R., Zum Identitätsnachweis von Perlsucht und Tuberculose. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, Band 2, 1899, Heft 3, S. 368—378.

Goldberg, S., Ueber die Verleihung specifischer Immunität gesunden Thieren durch Serum immunisirter Thiere. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1898, No. 37/39. (Russisch.)

Griwzow, G., Zur Casuistik der seltenen Localisationen der Lues. Medicinskija pribawlenija k morskomu sborniku, 1898, November. (Russisch.)

Gutsmuths, Die Bubonenpest in Genthin und Umgegend in den Jahren 1862 und 1863. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 17, 1899, Heft 2, S. 338—375.

Hellström, F. E., Zur Kenntniss der Einwirkung kleiner Glukosemengen auf die Vitalität der Bakterien. Aus dem pathol.-anat. Institut an der Univ. in Helsingfors. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 25, 1899, No. 6, S. 217—223.

Henke, F., Die experimentelle Erzeugung von Diphtherie bei Thieren durch die Loeffler-schen Diphtheriebacillen. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Tübingen, Band 2, 1899, Heft 3, S. 321—368.

v. Hibler, E., Beiträge zur Kenntniss der durch anaerobe Spaltpilze erzeugten Infectionskrankheiten der Thiere und des Menschen, sowie zur Begründung einer genauen bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose dieser Processe. Mit 8 Fig. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 25, 1899, No. 15/16, S. 513—541.

Huguenin, G., Pocken. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und Thiere, Jahrgang 4, 1897 : 1899, S. 246—433.

— —, Varicellen. Ebenda, S. 433—448.

Jensen, C. O., Bacterium coli commune als Krankheitserreger bei Thieren. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und Thiere, Jahrgang 4, 1897 : 1899, S. 819—830.

Jess, Paul, Ueber den Erreger der Hundestaupe. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1899, No. 19, S. 227—230. Mit 3 Abb.

Kasansky, M. W., Die Einwirkung der Winterkälte auf die Pest- und Diphtheriebacillen. Patholog.-anat. Institut der Univ. zu Kasan. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 25, 1899, No. 4, S. 122—124.

Kelber, E., Ueber die Wirkung todter Tuberkelbacillen. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, Band 2, 1899, Heft 3, S. 378—390.

Klein, Alex., Eine einfache Methode zur Sporenfärbung. Aus dem Institut für Hyg. und Bakteriol. zu Amsterdam. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 25, 1899, S. 376—379.

Klein, E., Zur Kenntniss des Schicksals pathogener Bakterien in der beerdigten Leiche. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 25, 1899, No. 21/22, S. 737—744.

Kirchner, M., Ueber die Bissverletzungen von Menschen durch tolle und der Tollwuth verdächtige Thiere in Preussen während des Jahres 1897. Jena 1899, G. Fischer. 8°. 16 SS. mit 1 Karte.

Kollmann, Zur Casuistik des Tetanus. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 9, S. 285—286.

Kuss, Georges, De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. Paris 1898. 8°. 424 SS. avec fig. Thèse.

Kutschuk, A., Beitrag zur Frage der Empfänglichkeit der Vögel für Milzbrand. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band X, 1899, No. 1, S. 17—24.

Legrand, Gustave, Contribution à l'étude des rapports de la tuberculose avec quelques dermatoses de l'enfance. Paris 1898. 8°. 94 SS. Thèse.

Lewaschow, S., Die neuesten Untersuchungen über die Bakteriologie des Flecktyphus und die Virulenz des Mikrococcus exanthematici für Thiere. Wratsch, 1899, No. 1/2. (Russisch.)

Lion, Victor, Beitrag zur Milzbrandübertragung auf den Menschen. Klinisch-experimentelle Beiträge zur inneren Medicin. Festschrift für Julius Lazarus, 1899, S. 125—133.

Lohnstein, H., Einige neuere Arbeiten über Biologie des Gonococcus und pathologische Anatomie des gonorrhoischen Processes. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 68, 1899, No. 23, S. 266—267; No. 24, S. 275—276.

Lubarsch, O., Ueber die Strahlenpilzform des Tuberkelbacillus und ihre Entstehung im Kaninchenkörper. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 29—30.

— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 1899, S. 152—155.

Möller, J., Zur Serumtherapie des Tetanus. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 9, S. 286.

Musso, Umberto, Recherches sur le parasite de la vaccine. Montpellier 1898. 8°. 60 SS. 1 planche. Thèse.

Naumann, Dauer der Contagiosität der Syphilisproducte. Contagiosität der tertiären Syphilis. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 40, 1899, No. 1, S. 9—15.

Nocht, Zur Färbung der Malariaparasiten. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 25, 1899, No. 21/22, S. 764—789.

v. Oettingen, Walther, und **Zumpe, Carl,** Ueber den Nachweis von Tetanusbacillen in Organen von Versuchsthieren. Mit 2 Abb. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 64, 1899, S. 478—490.

Ottolenghi, Donato, Ueber die Widerstandsfähigkeit des Diplococcus lanceolatus gegen Austrocknung in den Sputa. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 25, 1899, No. 4, S. 120—121.

Patson-Espada, Joaquin, Quelques considérations sur la lèpre. Paris 1899, Davy. 8°. 14 SS.

Petrow, W., Ueber baktericide Eigenschaften des Blutserums gegen Pest immunisirter Kaninchen. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1898, No. 45—49. (Russisch.)

Podbelski, A., Ueber die Immunität gegenüber dem Bacillus subtilis. Russkij Archiw Patologii, Band VI, 1898. (Russisch.)

Pons, Henry, Contribution à l'étude des érythèmes infectiaux dans la fièvre typhoide. Toulouse 1898. 8°. 56 SS. Thèse.

Pusch, G., Fadenpilze bei Thierkrankheiten. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und Thiere, Jahrgang 4, 1897 : 1899, S. 929—933.

Rancoule, J., Contribution à l'étude des rapports de la tuberculose et de l'arthritisme. Montpellier 1899, Firmin et Montane. 8°. 60 SS.
Rist, Edouard, Etudes bactériologiques sur les infectious d'origine otique. Paris 1898. 8°. 173 SS. 1 planche. Thèse.
Riuréanu, Mirceà, La peste, étude étiologique, bactériologique, prophylactique. Paris 1897/98. 8°. 120 SS. Thèse.
Rullmann und **Perutz,** Ueber eine aus Sputum isolirte pathogene Streptothrix. Hyg. Institut der Univ. München. Illustr. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 13, S. 407—409.
Saxer, Experimentelle Untersuchungen über Aspergillusmykosen (Aspergillus fumigatus). Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 1899, S. 149—151.
Schüffner, Beitrag zur Kenntniss der Malaria. Mit 1 Taf. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 64, 1899, S. 428—449.
Sobernheim, G., Weitere Mittheilungen über active und passive Milzbrandimmunität. Hyg. Institut der Univ. Halle a. S. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 13, S. 273—274.
Stapler, Desider, Zur Aetiologie des gelben Fiebers. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1899, No. 17, S. 802—806.
Thin, George, The Parasite of Malaria in the Tissues in a fatal Case of Blackwater Fever. British medical Journal, 1899, S. 1325—1327.
Thorn, Ueber den Befund eines diphtherieähnlichen Bacteriums auf granulirenden Wunden (Bacillus diphtherideus vulneris). Archiv für klinische Chirurgie, Band 58, 1899, Heft 4, S. 887—900.
Tjaden, Einige Bemerkungen zur Empfänglichkeit der Meerschweinchen gegen den Erreger der Hühnercholera. Hyg. Institut zu Giessen. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 25, 1899, No. 6, S. 224—225.
Volper, Raissa, Des troubles trophiques dans la lèpre. Paris 1898. 8°. 58 SS. 4 planches. Thèse.
Werner, Paul, Ueber einen letal verlaufenen Fall von Tetanus behandelt mit Behring's Antitoxin. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 9, S. 286—287.
Wieting, J., Zur Infection durch den Diplococcus lanceolatus. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band 2, 1899, Heft 2, S. 138—152.
Wohlmuth, Tödtlicher Verlauf der Maul- und Klauenseuche beim Rinde. Oesterreichische Monatsschrift für Thierheilkunde, Jahrgang 24, 1899, No. 5.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Aguerre, J. A., Sur un cas d'endocardite à bacilles de Koch chez une tuberculeuse. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, No. 5, S. 434—435.
Auerbach, Siegmund, Neuere Arbeiten aus dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Blutes. Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen gesammten Medicin, Band 261, Jahrgang 1899, No. 1, S. 94—103.
Bacaloglu, C., Symphyse de la péricarde avec plaques cartilaginiformes et calcaires. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 1, S. 68—69.
— —, Thrombose de l'aorte abdominale, gangrène séche du membre inférieur gauche. Ebenda, No. 5, S. 475—477.
Bacquelin, Paul, Complication rare de la scarlatine. Anévrysme extracranien de la carotide interne. Paris 1898. 8°. 47 SS. Thèse.
Banquet, Pierre, Contribution à l'étude anatomopathologique de l'endocardite tuberculeuse. Bordeaux 1898. 8°. 27 SS. 1 planche. Thèse.
Bikeles, G., Thrombose der Arteria cerebri anterior. Interne Klinik und pathol.-anat. Institut in Lemberg. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 18, 1899, No. 10, S. 443—447. Mit 2 Abb.
Blum, Viktor, Ueber leukopenische Blutbefunde bei Infectionskrankheiten. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 15, S. 401—404.
Blumer, George, Tuberculosis of the Aorta. American Journal of medical Sciences, Vol. CXVII, 1899, No. 1 = 321, S. 19—25.
Bobo, Rosalvo, De la rupture spontanée de l'aorte et de ses anévrysmes dans le péricarde. Etudes cliniques, anatomopathologiques et expérimentales. Paris 1898. 8°. 78 SS. Thèse.
Bohland, K., Ueber die Einwirkung der Hidrotica und Antihidrotica auf den Leukocytengehalt des Blutes. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang 20, 1899, No. 15, S. 361—371.

Bohland, K., Ueber die chemotaktische Wirkung der Toxine des Bact. typhi und des Bact. coli commune auf die Leukocyten. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang 20, 1899, No. 17, S. 409—414.

Bordet, Emile, Les modifications du sang après la splénectomie. Paris 1897/98. 8°. 67 SS. Thèse.

Brunner, Fr., Verschluss der Aorta in der Nähe der Einmündung des Ductus Botalli. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 29, 1899, No. 1, S. 18—19.

Brussatis, Ein Fall von Zerreissung der Aorta. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 5, 1899, S. 253.

Bureau, Gustave, De la mort subite dans le coeur gras. Paris 1898. 8°. 86 SS. 2 planches. Thèse.

Burgess, J. J., Un ruptured Aneurysm of the left Ventricle of the Heart. Sudden Death. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVI, 1898, S. 324—326.

Calvert, James, and **Pigg, T. S.,** Calcification of Pericardium following suppurative Pericarditis. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 31—32.

Carrière, G., et **Bourneville, P.,** Recherches histologiques sur les altérations du sang dans l'intoxication expérimentale par l'acide carbonique. Contribution à l'étude de la pathogénèse des cellules éosinophiles. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome VI, 1899, No. 5, S. 108—110.

Castaigne, J., Thrombose oblitérante du tronc de l'artère coronaire gauche. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXXIV, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 2, S. 144—150.

Chiari, H., Ueber selbständige Phlebitis obliterans der Hauptstämme der V. hepaticae als Todesursache. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 25—26.

— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 1899, S. 18—21.

Civatte, Malformation aortique deux valvules sigmoides. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, No. 5, S. 482—483.

Civel et **Lenoble,** Mort subite par rupture spontanée de l'aorte athéromateuse chez un sujet atteint de fracture de jambe. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 1, S. 90—92.

Coleman, James B., Note on a Case of pernicious Anaemia. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVI, 1898, S. 38—42.

Crawford, Raymond, Heart with Tumour of the pulmonary Valves. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 37—41.

v. Decastello, A., und **Czinner, H.,** Ueber den Einfluss von Veränderungen des Gefässlumens und des Blutdruckes auf die Leukocytenzahl. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 15, S. 395—401.

Dessèvre, Paul, De l'alcalinité du sang dans certains états physiologiques et pathologiques. Lyon 1898. 8°. 63 SS. Thèse.

Dickinson Lee, An aortic Aneurysm which ruptured externally. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 48—51.

Drago, Salvatore, L'influenza delle lesioni del midollo spinale sul potere battericida del sangue. Riforma medica, Anno XIV, 1898, No. 236—237.

Drouin, V., Embolie osseuse de l'artère pulmonaire. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome VI, 1899, No. 5, S. 106—107.

Drysdale, J. H., Eosinophile Leucocytes in the Blood from a Case of Pemphigus. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 370—373.

Durante, G., Athérome congénital de l'aorte et de l'artère pulmonaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 1, S. 97—101.

Ebstein, Wilhelm, Beiträge zur Lehre von der Lipämie, der Fettembolie und der Fettthrombose bei der Zuckerkrankheit. Archiv für pathologische Anatomie, Band 155, 1899, Heft 3, S. 571—587.

Eichel, Schussverletzungen des Herzbeutels. Mit 1 Taf. und 11 Abb. Archiv für klinische Chirurgie, Band 59, 1899, Heft 1, S. 1—48.

Engel, C. S., Ueber embryonale und pathologische rothe Blutkörperchen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 13, S. 206—209.

Feldbausch, Der Einfluss verschiedener Stoffe auf die rothen Blutkörperchen und die Bedeutung der letzteren für die Gerinnung. Aus dem pathol. Institut in Heidelberg. Archiv für pathologische Anatomie, Band 155, 1899, Heft 1, S. 135—165.

Fischer, E., Seltener Verlauf der Vena azygos. Abspaltung eines Lungenlappens. Anatomischer Anzeiger, Band 15, 1899, S. 476—481.

Fischl, Rudolf, Ueber die Anämien im frühen Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 49, 1899, Heft 1, S. 26—43.

Freund, Georg, Zur Kenntniss der Periarteriitis nodosa. Pathol.-anat. Institut zu Königsberg i. Pr. Mit 1 Taf. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 62, 1899, Heft 5/6, S. 537—564.

Freyberger, L., A Case of patent Septum interventriculare, patent Foramen ovale and congenital Stenosis of the pulmonary Artery coupled with an anomalous Distribution of the thoracic Veins. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 35—37.

— —, Anomalous Truncus brachiocephalicus associated with aortic Incompetence and Symptoms simulating Aneurysm. Ebenda, S. 44—46.

— —, Aneurysm of the ascending Aorta perforating externally. Ebenda, S. 51—54.

Fuchs, Alfred, De la tuberculose du myocarde. Paris 1898. 8⁰. 91 SS. 2 planches. Thèse.

Funke, Rudolf, Ueber die nach Durchschneidung der extracardialen Nerven auftretenden Veränderungen im Herzmuskel. Aus dem Institut für exper. Pathol. in Prag. Mittheil. 1. Zeitschrift für Heilkunde, Band 20, 1899, Heft 1, S. 1—38.

Fütterer, Gustav, Wie bald gelangen Bakterien, welche in die Portalvene eingedrungen sind, in den grossen Kreislauf und wann beginnt die Ausscheidung durch die Leber und die Nieren? Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 3, S. 58—59.

Gaudin, Joseph, Considérations sur l'anatomie pathologique et l'étiologie de l'anémie pernicieuse progressive. Lyon 1897/98. 8⁰. 71 SS. Thèse.

Gaszert, Ueber den Fett- und Kalkgehalt der Arterienwand bei Atheromatose und Arteriosklerose. Mit 2 Curven. Arbeiten aus dem medicinisch-klinischen Institut der kgl. Ludwigs-Universität zu München, Band 4, 1899, S. 636—648.

— —, Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 62, 1899, Heft 3/4, S. 390—403.

Glage, Ueber Cysten in den Atrioventricularklappen des Schweines. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 9, 1899, Heft 8, S. 113.

Godde, A., Cancer du canal thoracique. Paris 1898, Carré et Naud. 8⁰. 62 SS.

Göppert, Friedrich, Ein Fall von hochgradiger Herzhypertrophie im Kindesalter. Aus der Univ.-Kinderklinik in Breslau. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 49, 1899, Heft 1, S. 45—117.

Gray, W., Notes of a Case of Aneurysm of the ascending Arch of the Aorta rupturing into the Pericardium. Necropsy. Lancet, 1899, Vol. I, No. XIV = 3945, S. 959.

Gregor, Konrad, Untersuchungen über den Ammoniakgehalt des Blutes bei der experimentellen Säurevergiftung. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, No. 1, S. 24—27.

Griffith, T. Wardrop, Example of a large opening between the two Auricles of the Heart unconnected with the fossa ovalis. Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXXIII, 1899, New Series Vol. XIII, Part 2, S. 261—263.

Griffon, V., Volumineux anévrysme aortique thoraco-abdominal, sans hypertrophie du ventricule gauche. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Mars, S. 324—326.

Hamburger, H. J., Ueber den Einfluss von Kohlensäure bez. von Alkali auf das antibakterielle Vermögen von Blut- und Gewebsflüssigkeit, mit besonderer Berücksichtigung von venöser Stauung und Entzündung. Archiv für pathologische Anatomie, Band 156, 1899, Heft 2, S. 329—375.

— —, Ueber den Einfluss von venöser Stauung und Kohlensäure auf die Phagocytose. Ebenda, S. 375—384.

Hankel, Ernst, Stichverletzung der Aorta, traumatisches Aneurysma. Tod 17 Tage nach der Verletzung durch Erstickung. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 64, 1899, S. 140—146.

Harbitz, Francis, Studien über Endocarditis. Aus dem pathol.-anat. Institut der Univ. Christiania. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 8, S. 121—124.

Hasenfeld, Arthur, Ueber die Entwicklung einer Herzhypertrophie bei der Pyocyaneus-Endocarditis und der dadurch verursachten Allgemeininfection. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 64, 1899, S. 715—762.

— —, Ueber die durch den Bacillus pyocyaneus künstlich hervorgerufene Pericarditis und einige Bemerkungen über die Pericarditen überhaupt. Orvosi Hetilap, 1899, No. 7. (Ungarisch.)

Hausmann, A., Fall von Thrombose der Vena cava inferior nach Myomotomie. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1898, October. (Russisch.)

Hayem, G., Des altérations des globules blancs dans la chlorose et de la présence dans quelques cas de globules rouges à noyau dans le sang. Comptes redus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome VI, 1899, No. 5, S. 104—105.

Heaton, George, Circumscribed traumatic Aneurysm of innominate Artery. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 54—57.

Hebb, R. G., Cancerous Pericarditis secondary to malignant Stricture of the Oesophagus. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 32—33.

— —, Fatty Infiltration of the Heart, Death after Ether Anaesthesia. Ebenda, S. 33—35.

Henschen, S. E., Ueber Herzdilatation bei Chlorose und Anämie. Mittheilungen aus der medicinischen Klinik in Upsala. 48 SS. 27 Eig. 1898.

— —, Ein Beitrag zur Kenntniss des Scharlach-Herzens. Ebenda. 63 SS. 21 Fig.

— —, Ueber das Herz bei Nephritis. Ebenda. 50 SS. 27 Fig.

— —, Ueber Herzdilatation bei Chlorose und Anämie. Mittheilungen aus der medicinischen Klinik zu Upsala, Band 1, 1899, S. 27—76.

— —, Ein Beitrag zur Kenntniss des Scharlach-Herzens. Ebenda, S. 77—142.

— —, Ueber das Herz bei Nephritis. Ebenda, S. 143—240.

— —, Zur acuten Dilatation beim Alkohol-Herzen und bei der Herzdegeneration. Ebenda, S. 241—292.

Heusard, Robert, De la phlébite syphilitique. Paris 1898. 8⁰. 82 SS. Thèse.

Idelsohn, H., Ueber das Blut und dessen baktericides Verhalten gegen Staphylococcus pyogenes aureus bei progressiver Paralyse. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 31, 1899, Heft 3, S. 640—697. Mit 22 Holzschn.

Jakowski, M., Ein Beitrag zur Kenntniss der Venenthrombosen infectiösen Ursprungs. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 25, 1899, No. 1, S. 10—12; No. 2/3, S. 58—64.

Jolly, F., Bemerkungen zu dem Aufsatz von Idelsohn: Ueber das Blut und dessen bactericides Verhalten gegen Staphylococcus pyogenes aureus bei progressiver Paralyse. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 31, 1899, Heft 4, S. 697—699.

— —, Sur la leucocytes granuleux du sang de l'homme et sur la valeur de l'altération dite surcharge hémoglobique des globules blancs. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome VI, 1899, No. 6, S. 140—142.

Kerstin, A., Ein Todesfall durch Erschütterung des Herzens. Westnik obstschestwennoj gigijeny, sudebnoy i praktitscheskoj mediciny, 1898, No. 4. (Russisch.)

Klein, Stanislaus, Die Herkunft und die Bedeutung der Eosinophilie der Gewebe und des Blutes. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang 20, 1899, No. 4, S. 97—107; No. 5, S. 121—134.

Klimow, J., Ueber pathologische Veränderungen der Nervenzellen in den Herzganglien bei diphtherischer Herzparalyse und über die normale Structur dieser Ganglien. Russkij Archiw Patologii, Band VI, 1899. (Russisch.)

Körmöczi, Emil, Das hämatologische Bild der Lymphämie ohne anatomische Befunde im Anschluss an schwere Anämie. VII. ärztl. Section des St. Stephansspitals in Budapest. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 15, S. 238—239.

Krehl, L., Herz und Gefässe unter pathologischen Verhältnissen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 1. Leipzig 1898, S. 222—236.

Krumbmiller, W. W., Du dégré de métamorphose des globules blancs du sang dans quelques affections du système nerveux central. Archives des sciences biologiques de St. Pétersbourg, Tome VI, 1898, No. 5, S. 501—536.

Labbé, Marcel, Tuberculose généralisée chez un enfant de quatre mois, tuberculoses du péricarde viscéral et de la face externe de l'aorte, caverne pulmonaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 2, S. 191.

Langer, Josef, Situs inversus totalis mit Vitium cordis bei einem 6 Monate alten Knaben. Aus Ganghofner's Kinderklinik in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1899, No. 8, S. 85—87.

Lebeuf, Louis, Considérations sur les anévrysmes chez l'enfant, Bordeaux 1898. 8⁰. 88 SS, Thèse.

Leichtenstern, Otto, Zur Ankylostoma-Anämie. Aus dem Augusta-Hospital in Köln. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25. 1899, No. 3, S. 41—44.

Léné, Marcel, Contribution à l'étude de la phlébite rhumatismale. Paris 1898. 8⁰. 44 SS. Thèse.

Lewaschew, J., Chronisches Aneurysma des linken Ventrikels. Russkij Archiw Patologii, Band VI, 1899. (Russisch.)

Löwit, M., Die Aetiologie der Leukämie. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 25, 1899, No. 8/9, S. 273—274.

Magnet, Elie, Des endocardites aigues au cours du cancer de l'estomac. Lyon 1898. 8⁰ 60 SS. Thèse.

Malkoff, G. M., Ueber die Bedeutung der traumatischen Verletzungen von Arterien (Quetschung, Dehnung) für die Entwicklung der wahren Aneurysmen und der Arterio-

sklerose. Aus dem pathol. Institut der Univ. Freiburg i. B. Mit 2 Taf. und 7 Fig. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 25, 1899, Heft 2, S. 431—446.

Marckwald, Demonstration zweier congenitaler Herzfehler bedingt durch Missbildung je eines Klappenzipfels. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 25.

— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 1899, S. 138—139.

Maxon, Ernst, Untersuchungen über den Wasser- und Eiweissgehalt des Blutes beim kranken Menschen. Arbeiten aus dem medicinisch-klinischen Institut der kgl. Ludwig Maximilians-Universität zu München, Band 4, 1899, S. 105—119.

Michaelis, Walter, Zur Casuistik der Embolie der Darmarterien. Pathol.-anat. Anstalt des städt. Krankenhauses Moabit zu Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 156, 1899, Heft 1, S. 181—188.

Michel-Dansac, Adrien, De l'érythrocytose dans ses rapports avec l'insuffisance hémato-poiétique. Paris 1897/98. 8°. 78 SS. Thèse.

Milchner, R., Ueber die Emigration von Mastzellen bei myelogener Leukämie. Mit 1 Taf. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 37, 1899, Heft 1/2, S. 194—198.

Miura, M., Pathologisch-anatomische Veränderungen im kleinen Kreislaufsystem bei den Mitralkranken und bei Kakkepatienten. Mittheilungen der medicinischen Facultät der Universität zu Tokio, Band 4, 1899, Heft 5, S. 175—182.

Morel, Paul, Des anévrysmes artérioso-veineux du creux poplité. Lyon 1899, Rey. 8°. 41 SS.

Moritz, B., Ein Fall von Endocarditis ulcerosa. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1899, N. F. Jahrgang 16, No. 5, S. 40—41.

Morkotun, K., Ueber die functionelle Hypertrophie der Arterien. Wratsch, 1898, No. 38 und 39. (Russisch.)

Ness, R. Barclay, Case of congenital Malformation of the Heart. Glasgow medical Journal, Vol. LI, 1899, S. 358—362.

v. Notthafft, Albrecht, Ein Fall von Pseudoleukämie. Aus dem med.-klin. Institut der Univ. München. Mit 1 Taf. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 25, 1899, Heft 2, S. 309—322.

Ostwalt, F., Ueber einen eigenartigen Fall von Zerreissung einer Aortenklappe mit nachfolgender Embolie der einen Arteria centralis retinae nebst Bemerkungen über die Herzklappenrupturen im Allgemeinen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 4, S. 82—85.

— —, Lésion traumatique d'une valvule de l'aorte, suite d'embolie de l'artère centrale de la rétine d'un oeil avec remarques sur les ruptures des valvules du coeur en général. Recueil d'ophtalmologie, 1899, No. 2, S. 65.

Pietrowski, Joseph, und **Zaleskie, Karl,** Zur Frage über die Eosinophilie. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang 11, 1899, No. 22, S. 577—587.

Inhalt.

Originale.

Bücheranzeigen.

Berichte aus Vereinen etc.

Société de Biologie in Paris.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XI. Band.	**Jena, 23. Mai 1900.**	**No. 9.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber einen Fall von Tetanus.

Von Prof. **Vincenzi** in Sassari.

Mit 4 Abbildungen.

Der 18-jährige Bauer Spanu Giuseppe wurde am 31. Dezember 1899 in einem Streite sehr schwer verletzt. Ausser einer breiten und tiefen Wunde, die den M. deltoideus der linken Schulter im grössten Theil durchsetzte, verlor er in Folge eines heftigen Schlages mit einer Sichel fast die ganze linke Hand; nur der Daumen blieb unversehrt. Der hinzugerufene Arzt stillte die Blutung und legte einen Verband an.

Nach 6 Tagen ohne jede weitere Medication brachte man den Verwundeten ins Spital zu Sassari. Hier, nach Entfernung des Verbandes, zeigte sich die unregelmässige Schnittfläche der linken Hand in Gangrän begriffen und der ganze Unterarm stark ödematös. Die Wunde an der Schulter war nicht vereitert; die Ränder leicht geröthet, der Grund von frischem Aussehen. Nach sorgfältiger Desinfection wurden einige nekrotische Fetzen von der Hand weggeschnitten und Umschläge mit einer 2-proc. Carbolsäurelösung verordnet.

Es waren noch nicht 20 Stunden verflossen, als der Patient sehr unruhig und von leichten Contracturen besonders an den Rumpf- und Gesichtsmuskeln ergriffen wurde. Am 8. Morgens trat deutlicher Trismus und Opisthotonus ein. Ich sah den Patienten erst um 10 Uhr Vorm. und indem ich den Vorschlag machte, den linken Unterarm sogleich zu amputiren, inijcirte ich unter die Brusthaut ca. 60 ccm Tetanusantitoxin (Roux).

Die Amputation und zwar im unteren Drittel des Oberarmes wurde in der Narkose um 5 Uhr Nachm. ausgeführt.

Der Zustand des Patienten war schon um diese Zeit sehr bedenklich und verschlechterte sich von Stunde zu Stunde. Es stellten sich Dysphagie und starke Dyspnoë ein. Um 2 Uhr Nachts nach mehreren allgemeinen heftigen Krampfanfällen trat plötzlich der Tod ein.

Die Temperatur, die um 10 Uhr Morgens 36,5 ° C maass, war um 12 Uhr 38,3 °; 2 Uhr Nachm. 38,5 °; 4 Uhr Nachm. 38,6 °; 9 Abends 38,4 °; Mitternacht 40,4 °; 2 Uhr Nachts 39,9°.

Ich machte die Section nach 30 Stunden. Ausser Hyperämie der inneren Meningen, des Gehirns und Rückenmarks, sehr starkem Oedem beider Lungen und Vergrösserung der Milz nach Malaria war nichts Bemerkenswerthes zu finden.

Für mikroskopische Untersuchungen wurden kleine Stücke des Rückenmarks, der Medulla oblongata und des Gehirns in folgende Flüssigkeiten zum Nachhärten gebracht: I. 96-proc. Alkohol; II. concentrirte Sublimatlösung.

Nach der Amputation kam ich in den Besitz der abgetrennten Theile und fand in der Radiusepiphysengegend eine 4 cm lange und 2 cm breite gangränöse Stelle, und unter derselben eine nussgrosse Höhle mit übelriechendem Eiter gefüllt. Alle Gewebe des Unterarmes waren von einer gelbserösen Flüssigkeit stark imbibirt. Mikroskopisch wurden im Eiter verschiedene Arten von Mikroorganismen beobachtet und darunter viele Köpfchenbacillen. Mit dem Eiter inficirte ich 2 Meerschweinchen subcutan; beide starben nach 20 Stunden an Septikämie.

Ein anderes Thier (600 g schwer) bekam 0,8 ccm der gelbserösen Flüssigkeit unter die Haut der rechten hinteren Extremität. Dasselbe zeigte typische Tetanuserscheinungen nach 20 Stunden, und ging mit starkem Pleurostotonus nach 48 Stunden zu Grunde. Die Menge des Tetanusgiftes war also sehr gross. Ich brauche kaum zu sagen, dass das Meerschweinchen nicht an Tetanusinfection, sondern an Intoxication starb. Den sehr raschen Tod des Patienten kann man sich leicht erklären.

Mit dem Eiter wurden Agarculturen angelegt. Nach 40 Stunden waren schon viele Tetanusbacillen nachweisbar. Nach der Methode von Kitasato gelang es mir, nach einigen Tagen reine Tetanusculturen zu gewinnen.

Fig. 1.

Ich komme jetzt zu den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung.

Die Schnitte wurden theils mit Methylenblau (Nissl), theils mit Hämatoxylin gefärbt. Das Rückenmark in seinen verschiedenen

Fig. 2.

Partieen zeigte sich vollständig normal. Keine Veränderung fand ich auch in der grauen Substanz der Kleinhirnrinde, der Hirnganglien und der Hirnrinde. In der Medulla oblongata, und zwar in dem oberen Theil, konnte ich dagegen viele grosse Zellen verändert finden. Solche Zellen waren in der Substantia reticularis zerstreut, und die meisten

Fig. 3.

a

Fig. 4.

in der Gegend des dorsalen Olivennebenkernes. Der Kern war in jenen Elementen excentrisch situirt, manchmal sogar in einer Ausbuchtung des Zellkörpers (Fig. 1). Manche solcher Zellen schienen hypervoluminös, in

allen waren die Nissl'schen Körperchen abgebröckelt, zum grossen Theil zerfallen (Fig. 4 α normale Nervenzelle). Eine Ansammlung der chromatischen Substanz legte sich oft mit gezackten Rändern der Kernmembran an (Fig. 2).

In den Hämatoxylinpräparaten war der fibrilläre Bau der Zwischensubstanz nicht sichtbar. Der Kern schien manchmal gerunzelt, und sehr dunkel gefärbt (Fig. 3).

Das Kernkörperchen in allen Zellen stark tingirt, und nie geschwollen. Keine Veränderung wurde in den Protoplasmafortsätzen bemerkt.

Ueber das Wesen der toxischen Nephritis.

Von Priv.-Doc. Dr. **W. Lindemann.**

(Aus d. Inst. f. allg. Path. d. Kais. Univ. Moskau.)

Vorläufige Mittheilung.

Vor kurzer Zeit ist es mir gelungen, zu zeigen, dass das Blutserum der Thiere die Eigenschaft erwerben kann, als ein kräftiges Nierengift zu wirken, wenn man diesen Thieren wiederholt fein zerstossene Nieren einer anderen Thierart injicirt und das gewonnene Serum dieser Species in die Blutbahn einführt[1]). Ein derartiges Serum habe ich als nephrolytisches bezeichnet.

Diese Idee weiter verfolgend, bin ich zu der Auffassung gekommen, dass derartige Giftstoffe überall dort entstehen sollten, wo ein stärkerer Zerfall der Nierenzellen stattfindet. Da die Versuche mit der Injection der Nierensubstanz derselben Thierspecies den Ergebnissen nach, welche am hämatolytischen Serum gewonnen wurden, wenig versprachen, so habe ich mich zu den toxischen Nephritiden gewendet, von denen die durch Metallsalze erzeugten am meisten wegen der starken Betheiligung der Epithelzellen der gewundenen Kanälchen unserem Zweck ensprachen. Von diesen Metallsalzen habe ich in erster Reihe Kaliumchromat untersucht, welches mir unzweideutige positive Resultate gegeben hat, über die ich hier kurz berichten will, die ausführliche Besprechung der histologischen Befunde und der einzelnen Versuchsprotocolle für die bald zu erscheinende grössere Arbeit vorbehaltend.

1) Das Serum der Hunde, welche mit Kaliumchromat vergiftet sind, wirkt auf andere gesunde Hunde bei intravenöser Injection als ein starkes Nierengift, indem es eine Albuminurie verursacht, welche weit über die eingeführten Eiweissmengen hinausgeht und je nach der Stärke der Vergiftung mit dem toxischen Serum mehrere Tage oder Wochen fortdauern und zu einer totalen Urämie führen kann.

2) Die letale Dosis des toxischen Serums schwankt von 2—10 ccm pro kg Lebensgewicht, was ceteris paribus von der Stärke der Chromsäurevergiftung abhängig zu sein scheint.

3) Die Symptome der letalen Vergiftung bestehen a) in einem starken Sinken der Körpertemperatur; b) in einer starken Verminderung der täglichen Harnmenge; c) in einer Albuminurie, die bis 1,5 Proc. gehen kann; d) in einer Verminderung der Ausscheidung der normalen Harnbestandtheile; e) in der tödtlichen Urämie.

---

1) Sur le mode d'action de quelques poisons renaux. Annales l'Institut Pasteur, 1900, II.

4) Die Symptome der **nicht tödtlichen Vergiftung**, wie eine solche durch ungenügende Menge des toxischen Serums oder ein minder giftiges Serum hervorgebracht wird, bestehen a) in einer Vermehrung der Harnmenge; b) in einer 3—5 Tage fortdauernden Albuminurie, welche manchmal erst am 2. oder 3. Tage nach der Vergiftung auftritt und 3—5 Proc. nicht überschreitet.

5) Bei der Section werden die Nieren vergrössert, stark hyperämisch oder bei längerem Verlauf der Krankheit blass und durch Hämorrhagieen fleckig gezeichnet gefunden. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man das Bild einer acuten hämorrhagischen Nephritis.

6) Die giftigen Eigenschaften des Blutserums können nicht auf Kosten der im Blute zurückgehaltenen Chromsäure resp. anderer Chromverbindungen gestellt werden, da dieselbe sehr schnell den Organismus verlassen und nur in der Leber und den Nieren aufgefunden werden können. Im Blute konnte ich selbst bei Veraschung von einem Liter Hundeblut nicht eine Spur von Chrom auffinden.

7) Einmal überstandene Vergiftung scheint eine vorübergehende Immunität den Thieren zu verleihen, wenigstens reagirten die während der ersten 2 Wochen zum zweitenmal vergifteten Thiere, wenn die Ausscheidung des Eiweisses aufgehört hatte, durch keine Albuminurie. Nach einem Monat ruft die Injection des toxischen Serums dieselben Erscheinungen wie bei einem frischen Thiere hervor.

8) Andere Nierengifte scheinen auch die Eigenschaft zu besitzen, das Serum der vergifteten Thiere toxisch zu machen, aber dieselben sind nicht so starke Gifterzeuger wie das Kaliumchromat. Bis jetzt habe ich in dieser Hinsicht etwas ausgedehnter nur Cantharidin untersucht.

9) Das Serum der Thiere anderer Species gewinnt nach der Vergiftung mit Chromsäure auch dieselben giftigen Eigenschaften. So ist z. B. das Serum der vergifteten Kaninchen auch für Hunde ein starkes Nierengift.

10) Das normale Hundeserum ruft beim Hunde selbst in sehr grossen Gaben (20 ccm per kg) keine Albuminurie hervor.

Die Besprechung der Schlüsse und der theoretischen Erklärung dieser eigenartigen Erscheinungen möchte ich vor der Hand stehen lassen. Nur eins ist sicher, dass man auch bei derselben Species das Blut zu einem Nierengifte machen kann und dass diese neu erworbene Eigenschaft auf irgend welche Weise mit dem Untergange der Nierenzellen zusammenhängt. Um der Erklärung dieser interessanten Thatsachen näher zu treten, beabsichtige ich einerseits die Giftigkeit des Blutes bei der Urämie im Allgemeinen und andererseits die Wirkung der vorübergehenden Ischämie auf dieselbe zu untersuchen, welche Experimente schon im Gange sind.

Moskau, d. 5. April 1900.

Zur Casuistik der Combination von Gliom und Tuberkel.

Von **A. D. Kazowsky**,
Director der Anstalt.

(Aus dem Laboratorium der Kostiushen'schen Gouvernements-Irrenanstalt in Bessarabien.)

Die Combination von Gliom und Tuberkel gehört zu den äusserst seltenen Vorkommnissen. Soviel mir bekannt ist, wird dieselbe nur von

Reich behandelt in dessen Arbeit: „Ueber einen aus gliomatösen und tuberculösen Bestandtheilen zusammengesetzten Hirntumor“ [1]). Ausser dieser Arbeit ist mir nicht ein einziger Fall bekannt, wo einer derartigen Geschwulst Erwähnung gethan würde. Aus diesem Grunde halte ich es für nicht nutzlos, den untenstehenden Fall zu veröffentlichen. Derselbe wurde im Bessarabischen psychiatrischen Hospital beobachtet und bezog sich auf den Knaben G., der sich in der Abtheilung des Herrn Dr. Tschorba befand. Dem genannten Herrn Collegen gehört auch das Sectionsprotocoll an, für dessen freundliche Ueberlassung ich ihm hier meinen besten Dank ausspreche.

Seitens der Psyche findet sich im Krankenbogen eine starke Verminderung der geistigen Fähigkeiten bei indifferentem Gemüthszustande notirt; über den physischen Zustand lesen wir: Dilatation der linken Pupille, Fehlen der Reaction auf Lichteinfall und Accommodation, Lähmung des unteren Astes des rechten Facialis, Contractur im rechten Ellbogengelenk, Athetose der rechten Hand, beiderseitige Lähmung der Nn. peronei, verstärkte Patellarreflexe; sensible Störungen waren nicht vorhanden. Function der Blase und des Mastdarmes normal.

Mit der Zeit gesellten sich zu diesen Erscheinungen linksseitige Ptosis und periodische Erweiterung der rechten Pupille. Dann trat rechtsseitige Ptosis mit constanter Erweiterung der rechten Pupille, schliesslich Contractur des Nackens und soporöser Zustand ein und Patient starb unter Erscheinungen von erhöhter Temperatur, Kräfteverfall und Pulsverlangsamung.

Die Section ergab Folgendes: Asymmetrie des Schädels, Knochen desselben dünn, Dura gespannt, im Sinus falciformis schwarzes flüssiges Blut und grosse Mengen hellgrauer Gerinnsel. Pia durchsichtig, hyperämisch, ödematös. Im linken Pedunculus cerebelli ad pontem befindet sich eine Geschwulst von der Grösse einer Haselnuss, welche fest mit dem Thalamus opticus und dem rechten Pedunculus verwachsen ist; der Tumor ist auf der Schnittfläche hellgelb, von ziemlich harter Consistenz. Im verlängerten Mark findet sich ein Tumor von der nämlichen Beschaffenheit, welcher die ganze Dicke desselben einnimmt. Im Rückenmark sind keine merklichen Veränderungen vorhanden.

Das Gehirn wurde in Müller'scher Flüssigkeit conservirt und nach dem gewöhnlichen Verfahren mit Hämatoxylin, Eosin u. dergl., sowie auch nach Weigert-Pal und nach Mallory gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: Im Kleinhirn bot die Geschwulst das gewöhnliche Bild des Tuberkels dar. Im verlängerten Mark traten bei der Untersuchung zweierlei Geschwulstarten zu Tage. Die eine derselben wies sämmtliche charakteristischen Kennzeichen des Tuberkels auf: dieselbe bestand aus kleinen, runden Elementen vom Aussehen des Granulationsgewebes, einer grossen Anhäufung von Riesenzellen, einer Zone von Coagulationsnekrose und schliesslich grobfaserigem Bindegewebe. Obwohl die Untersuchung auf Tuberkelbacillen aus äusseren Ursachen leider unterbleiben musste, so haben wir dennoch auf Grund der beschriebenen mikroskopischen Befunde das Recht anzunehmen, dass wir unzweifelhaft einen Tuberkel vor uns hatten; von diesem Gesichtspunkte aus hatte die in Rede stehende Geschwulst nichts Aussergewöhnliches an sich, doch fanden sich zwischen den erwähnten Bildungen Herde, welche sich von den oben beschriebenen scharf unterschieden und eine beträchtliche Ausdehnung zeigten. Bei der mikroskopischen Untersuchung stiess man hier auf zahlreiche Zellen mit verhältnissmässig grossen Kernen, einer geringen Menge Protoplasma und einer überaus grossen Zahl von Fortsätzen, die den Zellen entsprangen. Die Zellen sind von verschiedener Grösse, bald rund, bald oval. Ihre Fortsätze verflechten sich mit den Fortsätzen anderer Zellen und bilden auf diese Weise ein dichtes Netz. Inmitten dieser Netze lassen sich grosse Zellelemente erkennen, welche sich von den übrigen nicht nur durch ihre Dimensionen, sondern auch durch die Zahl der von ihnen ausgehenden Fortsätze unterscheiden. Die letzteren Zellen übertrafen die übrigen um das Mehrfache, besassen eine grosse Menge Protoplasma; ihre Fortsätze waren gross und breit und wurden nach der Peripherie hin dünner. Bei der Mallory'schen Färbung traten diese Zellen durch ihre Grösse und Färbbarkeit besonders scharf hervor. Nervenzellen wurden in der Geschwulst nicht gefunden. Nervenfasern waren bei Pal'scher

---

1) Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Göttingen, S. 167.

Färbung in geringer Menge vorhanden. Die Gefässe waren in der Geschwulst zahlreich und erweitert, und auf der Grenze der soeben beschriebenen Geschwulst und des Tuberkels lagerte eine Schicht, in welcher inmitten des oben erwähnten Netzes Gefässe verliefen, die von einem dichten Mantel aus kleinen, runden Zellen umgeben waren. Die letzteren gingen unmerklich in das Granulationsgewebe des Tuberkels über.

Wir ersehen demnach aus der aufgeführten Beschreibung, dass wir es mit einer Combination des sog. solitären Tuberkels mit einer anderen Geschwulstgattung zu thun haben, welche in ihrer histologischen Beschaffenheit vollkommen der Neuroglia entspricht und daher zu den Gliomen zu rechnen ist. Es ist nicht schwer zu bemerken, dass meine Beschreibung derjenigen Reich's äussert nahe kommt. Nur wäre zu erwähnen, dass der letztgenannte Forscher schon makroskopisch in der Geschwulst zwei deutlich unterscheidbare Theile wahrnehmen konnte, welche dem Gliom und dem Tuberkel entsprachen, was bei uns nicht der Fall war. Welches das gegenseitige Verhältniss der beiden Tumoren in zeitlicher Hinsicht war, lässt sich aus Mangel an anamnestischen Daten nicht bestimmen. Die Anwesenheit des Gliomgewebes inmitten der Tuberkelsubstanz spricht eher zu Gunsten der Annahme, dass der Tuberkel sich dem bereits früher vorhandenen Gliom hinzugesellte und dasselbe infiltrirte. Für die nämliche Anschauung stimmt auch Reich.

Bericht[1]) über die Verhandlungen des XVIII. Congresses für innere Medicin, Wiesbaden 18.—21. April 1900.

Von Dr. **W. Müller,**
Assistent der med. Klinik in Leipzig.

1. Sitzung.

Eröffnungsrede des Präsidenten, Herrn v. Jaksch (Prag), Begrüssung des Congresses durch den Vertreter der preussischen Bezirksregierung, der Medicinalabtheilung des preussischen Kriegsministeriums, des k. k. österreichischen Ministeriums für Cultus und Unterricht und der Stadt Wiesbaden. Gedächtnissrede auf die verstorbenen Herren Immermann (Basel), Seitz (Wiesbaden) und Leichtenstern (Köln) von Herrn Fr. Müller (Basel).

Danach beginnen die eigentlichen Verhandlungen des Congresses.

Herr **v. Koranyi** (Budapest) als 1. Referent: Die Behandlung der Pneumonie.

Herr **Pel** (Amsterdam) als 2. Referent zu dem gleichen Thema. Beide Vorträge behandeln nur die therapeutischen Maassnahmen bei Lungenentzündung und ihre Indicationen.

In der Discussion berichtet Herr Oberstabsarzt Müller (Berlin) über das grosse statistische Material der Pneumonieerkrankungen in der Armee. Die absolute Zahl der Pneumoniefälle und ihre Procentzahl zur Iststärke haben abgenommen (von 11,7 ‰ 1878/79 bis auf 6 ‰ 1897/98), was auf Verbesserung der hygienischen Verhältnisse und der Rekrutirung zurückzuführen ist. Die Mortalitätsziffer ist selbst bei dem ausgezeichneten Material der Armee noch eine ziemlich hohe. Sie schwankt zwischen 3—4 Proc. Es sind in den einzelnen Jahrgängen die verschiedenen Methoden der Pneumoniebehandlung consequent zur Anwendung gekommen. Keine dieser Methoden ist, wie die grossen Zahlen beweisen, auf die Grösse der Sterblichkeitsziffer von einschneidender Wirkung gewesen.

In der Discussion sprechen zu einzelnen Punkten der Behandlung die Herren Jürgensen (Tübingen), Rumpf (Hamburg), Rosenstein (Leiden), Pässler (Leipzig), Schulze (Bonn), Naunyn (Strassburg), Lenhartz (Hamburg), Nothnagel (Wien), Senator (Berlin), Pick (Prag), Bäumler (Freiburg).

---

1) Der Bericht enthält nur Referate der Vorträge, soweit sie den Interessenkreis des Centralblattes berühren.

2. Sitzung. Mittwoch, 18. April 3 Uhr Nachm.
Vorsitzender: Herr Rosenstein (Leiden).

Herr **Neusser** (Wien): Zur Klinik des Maltafiebers.

Das Maltafieber ist eine Infectionskrankheit, die an den Küsten des Mittelmeeres verbreitet ist, sich aber auch am Rothen Meer, Arabien, Vorderindien und der amerikanischen Westseite des Atlantischen Oceans vorfindet. Der Erreger ist der Micrococcus melitensis, der für Affen pathogen ist, in 2 Fällen gelang auch die unbeabsichtigte experimentelle Erzeugung des Fiebers beim Menschen durch subcutane Verimpfung. Agglutination gelingt mit dem Serum Kranker im Verhältniss 1:20 bis 1:1000, bei Fiebernden bis 1:6000.

Die Krankheit beginnt mit Fieber (bis 40,5), Kopf-, Glieder- und Lendenschmerz, begleitet von Schlaf- und Appetitlosigkeit, Brechneigung, Obstipation und Neigung zu profusen Schweissen. Der Fieberanfall dauert 1—5 Wochen, nach englischen und amerikanischen Berichten sind die Kranken durchschnittlich 90 Tage ans Bett gefesselt und leistungsunfähig. Exitus letalis erfolgt nur in 2 Proz. der Fälle, in der Leiche findet sich Hyperämie von Lunge und Leber, Milzschwellung, Röthung und Schwellung der Dünndarmschleimhaut, im Dickdarm ausserdem Geschwüre. Solitäre und Peyersche Drüsen können geschwellt sein. Als Nachkrankheiten werden Gelenkaffectionen, Orchitis, Mastitis, häufig Störungen im Bereich des Nervensystems beobachtet.

Die Krankheit kann acut, subacut und chronisch verlaufen, und neigt sehr zu fieberhaften Relapsen. Wegen des proteusartigen Krankheitsbildes kommen Verwechselungen vor mit Typhus, Tuberculose, Gelenkrheumatismus, Malaria und Pseudoleukämie.

Der vorgestellte Patient leidet am Maltafieber seit 1892, er ist anämisch, zeigt Milzschwellung, träge Pupillenreaction und schwache Sehnenreflexe. Er agglutinirt 1/1000. Eine wirksame Therapie des Maltafiebers fehlt noch, Chinin, Salicylsäure und Antipyrin wirken nicht auf das Fieber. Serumpräparate existiren noch nicht.

Herr **Wenckebach** (Utrecht): Die physiologische Erklärung der Arythmie des Herzens.

Die regelmässige Herzaction ist bedingt 1) durch eine normale automatische Reizbarkeit des Herzmuskels, 2) sein Vermögen, motorische Impulse von Zelle zu Zelle weiterzuleiten und 3) durch seine Contractilität. Nervöse Einflüsse können eine dieser fundamentalen Eigenschaften stören und dadurch besondere Formen der Arythmie veranlassen.

Herr **Grube** (Neuenahr-London): Ueber gichtische Erkrankungen des Magens und Darmes.

Bei Gichtkranken werden häufig Störungen der Verdauung beobachtet. Die Symptome bestehen in Zungenbelag, erhöhtem Durstgefühl, Aufstossen, Erbrechen, dieses gelegentlich mit Blut. Appetit kann ungestört sein, der Magensaft zeigt normale Constitution. Im Darm treten stärkere Fäulniss- und Gährungsprocesse auf, die Faeces bekommen einen überaus fötiden Geruch. Man ist nach G. berechtigt, die Störungen als durch die Gicht bedingt anzusehen, wenn anderweitige gichtische Erscheinungen vorliegen.

Discussion Herr Minkowsky (Strassburg). Bei der Gicht concurriren häufig andere Veranlassungen zu Magendarmstörungen, die mit der Gicht an sich nichts zu thun haben wie Missbrauch von Colchicum, von Geheimmitteln. Für gewisse Fälle fehlt eine solche Deutung, für den Gichtprocess ist aber nichts typisch von solchen Magen-Darmerscheinungen. Xanthinbasen (Adenin) wirken auch subcutan injicirt auf den Darm, daraus lassen sich aber keine Schlüsse auf die Gicht ziehen. Harnsaure Ablagerungen sind am Darm bisher nicht gefunden worden.

Herr v. Noorden (Frankfurt): Verdauungsstörungen sind nicht Consequenzen der Gicht, es sind Verdauungsstörungen, die bei Gicht vorkommen. Sie können aus einer einseitigen Ernährung durch falsche Diätregulirung entstehen.

Herr His (Leipzig): Es existiren über Veränderungen am Darm bei Gichtkranken, die in einem acuten Anfall sterben, in der Literatur noch keine erschöpfenden pathologisch anatomischen Aufzeichnungen.

Herr **Grube** (Neuenahr-London): Ueber ein dem Coma diabeticum analoges künstlich hervorgerufenes Coma.

Es gelang bei Katzen durch Injection von β-amido-Buttersäure ein Coma hervorzurufen mit Erweiterung der Pupillen. Dabei trat charakteristische Aenderung der Athmung auf, das Thier athmete costal, nicht abdominal. Im Harn fand sich unter 12 Fällen 10mal Zucker (Narcose!) 11mal Acetessigsäure, 7mal Aceton, diese am besten bei möglichst langsamer Injection. Die Thiere erholten sich wieder bei intravenöser Injection von $NaHCO_3$.

Discussion Herr Magnus-Levy (Strassburg): Die Beobachtungen lassen sich nicht auf menschliche Verhältnisse übertragen. Man ist nicht imstande, die Oxybuttersäure auf eine früher dagewesene Amido-Buttersäure zurückzuführen. Ausserdem handelt es sich beim Menschen um α- nicht um β-Buttersäuren.

Herr Löwit (Innsbruck) und Herr Biedl (Wien) bestreiten, dass die demonstrirten Athmungscurven charakteristisch für das Coma diabeticum sind.

Herr **Schott** (Nauheim): Die Reizung und Entzündung der Nasenschleimhaut in ihrem Einfluss auf die Athmung und das Herz.

Influenza kann während des Fieberstadiums bereits auf das Herz einwirken, zweitens durch Nachkrankheiten (Pneumonie), und drittens durch Verschlimmerung bestehender Herzerkrankungen. So können Herzneurosen, motorische und sensible entstehen, wahrscheinlich toxisch bedingt. In 46 Proc. aller Fälle der bayrischen Armee wurde eine Bradycardie beobachtet.

Herr **Weintraud** (Wiesbaden): Ueber den Abbau des Nucleins im Stoffwechsel.

Wurde nach 14stündigem Fasten eine Thymusmahlzeit verabreicht, so trat schon nach 2—3 Stunden Vermehrung der Harnsäure im Urin auf, die im Gegensatz zur Beobachtung englischer Autoren viele Stunden anhielt. Die Harnsäurevermehrung in den späteren Stunden kann nicht mehr auf eine Verdauungsleukocytose bezogen werden, sondern auf einen Verbrauch des Nucleins selbst. Verfüttert man nucleinfreie Extractstoffe der Thymus, so tritt eine geringere Harnsäureanreicherung des Urins auf, die sich auf eine Verdauungsleukocytose beziehen lässt.

Gelegentlich trat nach Thymusverfütterung viel Hippursäure im Harn auf. Es zeigte sich, dass im Gegensatz zur Vermehrung der Harnsäure die Vermehrung der Hippursäure im Harn nichts Constantes ist. Vermehrte Ausscheidung der Aetherschwefelsäuren weist darauf hin, dass die Benzoësäure das Material zur Hippursäurebildung abgiebt. Es existirt kein Antagonismus zwischen Harnsäure- und Hippursäureausscheidung, indem etwa beide an dem vorhandenen Glykocoll zu ihrem Aufbau participirten und so gegenseitig ihre Ausscheidungsmenge beeinflussten.

Herr **Hildebrandt** (Berlin): Ueber eine Synthese im Thierkörper.

Das basische Condensationsproduct aus Piperistin, Thymol und Formaldehyd geht im Körper des Kaninchens eine Paarung mit Glykuronsäure ein und wird im Harn krystallinisch ausgeschieden.

Dabei treten beim Thier Verlegungen der Harnwege auf. Versuche in grösseren Dosen wurden deshalb am Menschen nicht ausgeführt, beim Hund tritt die Synthese nicht ein.

Herr **Moritz** (München) demonstrirt Abends seine Methode, um beim Röntgen-Verfahren die wahre Grösse der Gegenstände zu ermitteln und die exacte Bestimmung der Herzgrösse mittelst dieses Verfahrens.

Der Apparat ist so eingerichtet, dass die Röntgen-Röhre genau senkrecht unter dem Object hinbewegt wird. Von den ausgesandten Strahlen wird nur ein genau senkrecht das Object treffendes Strahlenbündel (Einstellung mit dem Pendel) berücksichtigt, welches durch das Schattenbild einer Metallmarke auf dem lichtempfindlichen Schirm sich markirt. Mittelst dieses senkrechten Strahles wird der genaue Umriss des Gegenstandes auf den Schirm projicirt durch Umfahren seiner Grenzen und Markirung der einzelnen Punkte.

Herr Burger (Firma Max Kahl in Chemnitz) demonstrirt den d'Arsonval'schen Elektrisirapparat.

3. Sitzung, Donnerstag, 19. April.

Herr **Türk** (Wien): Ueber die Haemamoeba Löwit's im Blute Leukämischer.

Löwit hat im Blute Leukämischer Gebilde beschrieben, die er für Protozoen und Erreger der Krankheit hält. Nach Türk sind diese „specifischen Körper" Kunstproducte, entstanden durch Auslaugung der Mastzellengranula durch die angewandten Färbemittel. Durch wässerige Lösungen basischer Farbstoffe werden nämlich die Mastzellgranula so verändert, dass die entstandenen Bilder von den Hämamöben Löwit's nicht zu unterscheiden sind.

Färbt man leukämisches Blut einmal nach der „specifischen" Methode Löwit's und zur Controle mit einer Mastzellfärbung, so ergaben Zählungen, dass die Zahl der Hämamöben tragenden Zellen und der Mastzellen andererseits übereinstimmen. Ja es lassen sich nach Löwit's Färbung auch beim gesunden Menschen, sobald dessen Blut Mastzellen enthält, Hämamöben im Blute darstellen. Auch in diesem Falle stimmt deren Anzahl überein mit der Summe der Mastzellen, die nach einer anderen Controlfärbung deutlich gemacht werden. Dasselbe gilt auch für normale Kaninchen,

nur gelingt hier die Auslaugung der Granula nicht in so vielen Zellen wie beim Menschen.

Auch die Uebertragungsversuche auf Kaninchen sind nicht einwandsfrei. Löwit hält die Uebertragung für gelungen, da er beim Thier seine Hämamöben nachweisen konnte, eine chronisch recidivirende Leukocytose entstehen sah und Veränderungen an den blutbildenden Organen, die Türk für uncharakteristisch ansieht. Mit dem Nachweis, dass die Deutung der Gebilde als Hämamöben unrichtig ist, fällt die Ansicht Löwit's, da alles Uebrige nicht charakteristisch ist.

Discussion Herr Löwit (Innsbruck): Die erzeugten Bilder sind keine Kunstproducte oder Auslaugungsproducte der Mastzellen, da sich diese noch sehr gut und intact darstellen lassen, nachdem man das Präparat vorher mit der Löwit'schen Hämamöben-Färbung behandelt hat. L. glaubt, dass Türk die typischen Sichel-, Geissel- und grossen Hämamöbenformen nicht gesehen hat, sonst könnte er unmöglich von Auslaugungsproducten reden.

Herr Türk entgegnet, dass allerdings einige Mastzellen erhalten bleiben — die resistenteren — dass das aber nichts gegen seine zahlenmässig begründete Ansicht beweist. Ehrlich habe in den Präparaten Türk's auch nur Mastzellenauslaugungsproducte gesehen.

Herr Kraus (Graz) theilt die Bedenken Türk's gegen die Deutung der Löwit'schen Präparate.

K. hat schon früher Versuche mit wässerigen und alkoholischen Farblösungen gemacht und dabei gefunden, dass durch die wässerigen Lösungen die Mastzellgranula ausgelaugt werden.

Nach Besichtigung der gegenseitigen Präparate Fortsetzung der Discussion.

Herr Löwit: Es handelt sich nicht (bei Nachfärbung mit alkoholischen Lösungen) um das nachträgliche Hervortreten der Granulation einzelner Mastzellen, sondern die typischen Bilder treten von vornherein auf.

Herr Kraus (Prag) beobachtete im nativen, ungefärbten Blutpräparat bewegliche Körper im Serum. Diese Formen erhielten sich bei Uebertragung von leukämischem Blut in Nährbouillon.

Herr Kraus (Graz): Die Körper treten meist nicht in den Leukocyten auf, wo sie nach der Angabe von Löwit auftreten sollen. Es gelang nicht, die Granula nach Behandlung der Präparate mit wässerigen Lösungen mit alkoholischen Farblösungen nachzufärben, gewöhnlich nur theilweise.

Herr Türk: Eine Einigung über die Deutung der Gebilde konnte nicht erzielt werden. Eine definitive Entscheidung muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Herr **Sonnenberger:** Beiträge zur Aetiologie der acuten Verdauungsstörungen, insbesondere der Cholera nostras des Säuglingsalters.

Die Prognose von Magendarmerkrankungen ist bei Kindern eine ungünstigere als bei Erwachsenen, obgleich die Kinder gegen Krankheiten im allgemeinen nicht widerstandsunfähiger sind (Typhus, Masern, hohe Temperaturen). Ein Nachtheil für die Verdauung der Kinder liegt schon in der schlauchförmigen Gestalt des Magens, seinem geringen Fassungsvermögen und der schnellen Entleerung; ausserdem wird beim Kind eine grössere Menge Salzsäure gebunden durch die Caseïnausfällung. Der Nahrungsstoff, die Milch, kann nicht nur durch Bakteriengehalt schädlich wirken, sondern auch durch Milchgifte, die nicht durch Sterilisiren unwirksam werden. Die Milchkühe können giftige Pflanzen fressen, das Gift wird durch die Milch wieder ausgeschieden, ohne dass die Thiere selbst davon Schaden haben. So können Pflanzenalkaloide, Glykoside (Solanin: Kartoffelschlempe) und Bitterstoffe in die Milch übergehen und Gastroenteritis beim Kind erzeugen.

Herr **Hoffmann** (Düsseldorf): Zur Pathologie der paroxysmalen Tachycardie.

H. fand in einem Falle von Tachycardie, welche 20 Jahre lang bestanden hatte, eine diffuse Myocarditis; er glaubt aber die Myocarditis als Ursache der Anfälle ausschliessen zu können. Er beobachtete weitere 5 Fälle; die Affection erscheint ihm anatomisch nicht erklärlich, sie hat ihre Analogie nur in den epileptischen Anfällen. Die im Beginn des Anfalls vermehrte, später verminderte Harnsecretion, Ausbruch von Schweiss, Erbrechen weisen auf eine gemeinschaftliche Ursache im Centralnervensystem hin. Die Reizung des Centralorgans erfolgt reflectorisch auf Grund einer reizbaren Schwäche.

Discussion: Herr Smith (Marbach) fand sehr häufig Anfälle von Tachycardie bei Herzdilatation.

Herr Nothnagel (Wien) stimmt Hoffmann bei, weicht aber darin ab, dass er im Gegensatz zu Hoffmann die Affection für eine Krankheit sui generis hält. Er sucht den Ausgangspunkt ebenfalls in der Medulla oblongata. Die einzelnen ver-

schiedenen Ursachen rufen nicht die Krankheit hervor, sondern lösen nur den Anfall aus wie bei der Epilepsie.

Herr Rosenstein (Leiden) weist darauf hin, dass tachycardische Anfälle ohne Dilatation, Anstrengung etc. auftreten können. Ein 12-jähriger Knabe hatte das zweite Mal einen Anfall. Während desselben war eine Dilatation nach rechts deutlich. Nach mehreren Tagen trat ohne Bewusstseinsstörung eine Halbseitenlähmung ein, die später nicht völlig zurückging (höchstwahrscheinlich ex embolia). Der Knabe hatte etwas Fieber. R. hält es nach dieser Beobachtung für zweifelhaft, ob es sich in vielen Fällen von Tachycardie wirklich bloss um eine Neurose handelt.

Herr Hoffmann (Schlusswort) citirt einen Fall aus der Literatur mit Hemiplegie, bei dem aber die tachycardischen Anfälle nach der Lähmung sistirten.

Herr **Vierordt** (Tübingen): Ueber Cyanose.

Cyanose kann entstehen durch Mischung der Blutsorten; doch giebt es genügend Fälle, die keine Cyanose aufwiesen bei bestehender Communication der Herzhöhlen. Die Mischungstheorie ist also allein nicht maassgebend.

Der Ton einer Farblösung wechselt, wenn man ihre Dicke variirt, oder sie bei gleicher Dicke durch eine verschieden dicke transparente Membran hindurch oder gegen hellen und dunklen Hintergrund beobachtet. Soll eine Blutschicht blau erscheinen, so muss sie ca. $^1/_2$ mm unter der Haut anstehen; der Farbenton variirt nach der Dicke der Blutschicht und der überliegenden Hautschicht. Die Venen sind reichlicher angelegt in der Haut als die Arterien, es kann hier ein Plus von Blut unterkommen. So tritt schnell cyanotische Hautfarbe auf beim krampfhaft hustenden Kind, viel schneller als bei einem umschnürten Finger. Die Blutanhäufung in den Venen ist dabei das Wesentliche. Bei angeborener Cyanose ist der stärkere Andrang des Venenblutes angeboren. Morgagni gab schon eine solche Erklärung für die Cyanose bei Pulmonalstenose.

Discussion: Herr Sternberg (Wien). Gegen die Deutung, dass die Cyanose nur der Effect einer Anreicherung der Blutmassen in der Haut ist, sprechen verschiedene Thatsachen. Beim narkotisirten Kaninchen erscheint die Carotis blau. Taucher, welche nach längerer Zeit an die Wasseroberfläche kommen, sind sehr cyanotisch. Die Mischungstheorie ist deshalb eine wohlbegründete.

Herr **Minkowsky**: Ueber eine eigenthümliche Form von Splenomegalie mit chronischem Ikterus.

Die Krankheit fand sich bei 8 Mitgliedern einer Familie in 3 Generationen, also erblich. Der 42-jährige Patient zeigte Ikterus, beträchtlichen Milztumor, dunklen Urin ohne Gallenfarbstoff mit Urobilin, die Faeces nicht entfärbt. Beide Kinder des Pat. sind seit der Geburt ikterisch, haben Milztumor und entleeren dunklen Harn. Dieselbe Affection zeigt der 50 Jahre alte Bruder und eines seiner 4 Kinder; die Grosseltern sind mit der Krankheit alt geworden (Grossmutter 82 J.). Sie haben nie an Malaria gelitten, zeigen keine Neigung zu Blutungen, das Blut bietet nichts Besonderes. Der Patient starb an einer Pneumonie. Die Section ergab eine normal grosse, etwas hyperämische Leber, keine Cirrhose. Es bestand kein Hinderniss für den Gallenabfluss. In den Zellen kleine Fetttröpfchen und Pigment ohne Eisenreaction. Die Milz war hyperplastisch, wog über 1 kg. Die Niere zeigte Braunfärbung der Rinde durch ein Pigment in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Dieses gab Eisenreaction. In den anderen Organen fand sich keine Eisenablagerung.

Discussion: Herr Senator; Herr Albu.

Herr **Löwit**: Weitere Beobachtungen über die Parasiten der Leukämie.

L. fand mit sehr starker Methylenblaulösung bei 2 neuen Fällen von Leukämie in den Lymphocyten eigenartige, charakteristische Bildungen, nämlich kleine Körperchen von Ringform. Im Inneren zeigen sich sehr eigenthümliche kern- und vacuolenartige Bildungen. Sie haben die Grösse von $^1/_6$—$^1/_8$ eines rothen Blutkörperchens.

Bei den leukämisch inficirten Kaninchen fand L. ebenfalls Neues. Es traten hier Geisselformen auf wie beim Generationswechsel der Malariaplasmodien. Im Menschen vermehren sich die Amöben nur durch einfache Sporulation, weil hier die Entwicklungsbedingungen am günstigsten sind. Im Thier, wo die Bedingungen ungünstiger sind, findet die geschlechtliche Fortpflanzung statt, ähnlich wie die exogene Fortpflanzung der Malariaplasmodien.

Weil die Vermehrungsbedingungen für den Parasiten im Kaninchen viel schlechter sind, werden sich auch die leukämischen klinischen Erscheinungen beim Kaninchen quantitativ geringer entwickeln.

Herr **Gumprecht** (Jena): Ein neuer Bestandtheil der normalen Spinalflüssigkeit.

G. fand Cholin in der Spinalflüssigkeit, ein Zerfallsproduct des Lecithin, das sich auch in Gehirn und Nerven vorfindet. Der Abbau des Lecithin entspricht dem physio-

logischen Stoffwechsel der Nervensubstanz. In der Spinalflüssigkeit lassen sich nach G. auch Producte des Eiweissstoffwechsels nachweisen, es liegt nach alledem die Vorstellung nahe, dass der Subarachnoidealraum einen grossen Drainageraum darstellt, der zur raschen Abführung der Stoffwechselproducte des Nervensystems dient.

(Z. T. Autorreferat. Tageblatt d. Congresses.)

4. Sitzung, Donnerstag, den 19. April Nachm.

Herr **Bernstein** (Landeck): Ueber die Methoden zur Hebung des Eiweissbestandes im Organismus.

B. empfiehlt dazu den Gebrauch von Milcheiweisspräparaten (Nutrose, Plasmon etc.).

Herr **Smith** (Marbach): Ueber einige neue Methoden zur Bestimmung der Herzgrenzen.

S. wandte das Phonentoskop nach der von Bianchi angegebenen Frictionsmethode an. S. will so nicht nur den Gesamtumriss des Herzens, sondern die Grösse der einzelnen Kammern, Vorkammern und Gefässe festgestellt haben.

Herr **Boas** (Berlin): Statistisch-klinische Studien an 200 Fällen von intestinalen Carcinomen.

Unter den Organen war der Magen am häufigsten betroffen, dann Oesophagus, Rectum, Colon, Dünndarm, Gallenblase, Pankreas. Auf das 30.—50. Lebensjahr entfielen 35%, auf das 50.—70. Jahr 60% der Fälle. Erblichkeit der Carcinombildung konnte 18 Mal in den 200 Fällen festgestellt werden = 9%; das spricht nicht zu Gunsten einer directen Vererblichkeit des Leidens. 22 Fälle betreffen familiäres Carcinom, 19 Fälle betreffen Geschwister und 3 davon weisen Carcinombildung in der Ascendenz auf. 5 Fälle betreffen Mann und Frau oder Geschwister (cancer à deux). Bei diesen zusammenlebenden Patienten stellte sich die Krankheit des später befallenen Theils ziemlich früh ein, meist 2 Jahre nach dem Tode des ersten. Die Lehre von der Nichtinfectiosität des Carcinoms ist dadurch erschüttert, und es scheint jedenfalls bei vorkommender Carcinomerkrankung einer Familie eine bessere Prophylaxe geboten als bisher.

Herr **A. Poehl** (Petersburg): Die organotherapeutischen Mittel bei Autointoxicationen.

Autointoxicationen kommen zu Stande durch giftige Stoffwechselproducte, die durch Herabsetzung der Gewebsathmung entstehen. P. glaubt, dass das Spermin als oxydirendes Ferment der Gewebsathmung direct auf die Ursachen der Autointoxication einwirkt.

Herr **Emil Kraus** (Prag): Züchtung des Typhusbacillus aus dem Stuhle.

Als trennendes Merkmal von Bact. coli wurde die Unfähigkeit des Typhusbacillus gewählt, Traubenzucker unter Gasbildung zu vergähren.

1—2 Oesen Stuhl wurden in 5 ccm sterilen Wassers aufgeschwemmt, davon 3 Oesen auf ein gleiches Quantum Wasser und von diesem 2 Oesen auf ein drittes Wasserröhrchen übertragen. Von dieser dritten Verdünnung wurde ½ ccm mit 5 ccm flüssigem Glycerintraubenzucker-Agar (Traubenzucker 2 Proc.) gemischt, in Petri-Schale ausgegossen und bei 37° 24 Stunden stehen gelassen. Nur die im Inneren des Nährmaterials entwickelten Colonieen wurden berücksichtigt. Die Colonieen ohne Gasbildung erwiesen sich als Typhus.

In der Discussion bemerkt Herr Löwit (Innsbruck), dass das Bact. alcaligenes bei dieser Methode noch ausgeschieden werden müsste. Das neue Piorkowsky'sche Verfahren ist sehr schwierig, weil sich selten ein Urin von den geforderten Eigenschaften findet und die Temperatureinstellung auf 22° Schwierigkeiten macht. Herr Michaelis (Berlin) hat mit der Piorkowsky'schen Methode sehr gute Resultate gehabt. Herr Kraus (Prag) bemerkt im Schlusswort, dass er bei Nachprüfung der Piorkowsky'schen Methode eine Coli-Colonie angetroffen habe, die beständig dem Typhusbacillus völlig ähnliche Ausläuferbildungen der Colonie zeigte.

Herr **Qucirolo** (Pisa): Die Magengrenzen und ihre Veränderungen, sowie ein neues Verfahren, dieselben zu besimmen.

Das Verfahren besteht darin, dass eine Magensonde, am Ende mit einem aufblasbaren Gummiballon, eingeführt und nach leichter Aufblasung des letzteren mit einem Marey'schen Tambour in Verbindung gebracht wird. Sobald man den Magen percutirt, giebt der Zeichenhebel des Tambour einen Ausschlag. Der Ausschlag unterbleibt aber, wenn benachbarte Darmschlingen percutirt werden. So gelingt es, den Magen gegen den Darm genau abzugrenzen.

Discussion: Herr Smith (Marbach) glaubt, dass auch mittelst der Bianchi'schen Frictionsmethode sich eine genaue Abgrenzung des Magens erzielen lasse.

5. Sitzung.

Herr **Litten** (Berlin) als Referent: Die Endocarditis und ihre Beziehungen zu anderen Krankheiten.

L. referirte selbst seinen Vortrag im Tageblatt des Congresses in folgenden Sätzen:

1) Die Endocarditis ist mit Ausnahme der atheromatösen Form niemals eine selbständige Krankheit, sondern stellt stets eine Complication dar.

2) Die Endocarditis kommt fast ausschliesslich im Verlauf einer Infectionskrankheit vor und wird, abgesehen von der atheromatösen Form, durch Mikroparasiten bedingt.

3) Die bisherigen Bezeichnungen Endocarditis verrucosa und ulcerosa lassen keine präcisen Schlüsse zu auf Ursprung und Verlauf der Krankheit.

4) Vom klinischen Standpunkt aus und mit Bezug auf die durch die Endocarditis bedingte Lebensgefahr ist sie zu scheiden in Endocarditis benigna und maligna.

5) Gemäss ihrer secundären Stellung muss bei der Bezeichnung der Endocarditis das ätiologische Moment berücksichtigt werden. Die Endocarditis ist daher einzutheilen in

1) Endocarditis benigna { rheumatica, poliotica, choreatica, gonorrhoica, scarlatinosa, morbillosa, variolosa, diphtheritica, pneumonica, tuberculosa, e influenza, traumatica,

2) Endocarditis maligna non-apostematosa { rheumatica, choreatica, gonorrhoica

3) Endocarditis (maligna) septico-pyaemica, apostematosa.

Primär oder secundär aus einer der vorgenannten, durch Infection mit Eitererregern hervorgehend.

Die Endocarditis benigna und maligna gonorrhoica wird hervorgerufen durch denselben krankheitserregenden Gonococcus. Beide Formen sind daher nur graduell verschieden, je nach der geringeren oder grösseren Virulenz des Gonococcus. Auch für den acuten Gelenkrheumatismus und die dadurch bedingte Endocarditis ist ein bestimmter Krankheitserreger anzunehmen, dessen Natur noch nicht sicher bekannt ist. Analog den Verhältnissen bei der Endocarditis gonorrhoica ist anzunehmen, dass auch die benigne und maligne rheumatische Endocarditis durch ein und denselben Mikroorganismus bedingt wird.

6) Die Endocarditis benigna bewirkt nur geringfügige Veränderungen, die keine klinischen Erscheinungen hervorzurufen brauchen oder führt zur Bildung chronischer Klappenfehler. Sie betrifft stets das linke Herz und führt, wenn überhaupt, nur zu blanden, anämischen Infarkten im grossen Kreislauf. Finden sich daneben Lungeninfarkte, so stammen diese von Venenthromben oder rechtsseitigen Herzgerinnseln.

7) Die maligne Endocarditis stellt an sich unter allen Umständen eine erhebliche Gefahr für das Leben dar; sie findet sich sowohl im linken wie im rechten Herzen und kann anatomisch das Bild der verrucösen und ulcerösen Form darbieten. Sie führt meist zu Metastasen, welche je nach dem Charakter der Grundkrankheit nur mechanisch (Rheumatismus, Chorea, Gonorrhöe) oder infectiös (Septicopyämie, secundäre und Mischinfection) wirken, daher bland oder eitrig sind. Demgemäss muss man sie trennen in eine Endocarditis mit Eiterung und ohne Eiterung.

8) Auch durch Traumen kann eine entzündliche Erkrankung der Herzklappen hervorgerufen werden, welche alle Charaktere der Endocarditis benigna darbietet und zur Heilung oder zur Bildung von Klappenfehlern führt. Auch diese Form kann durch secundäre Infection mit Eiterkokken in eine maligne, septicopyämische übergehen.

Discussion: Herr Jürgensen (Tübingen) betont die Herzmuskelerkrankungen bei der Endocarditis, welche von grosser Wichtigkeit für den Endeffect sein können. Es kommt im Anschluss an Gelenkrheumatismus zu schleichend verlaufenden schweren Formen von Endocarditis, bei denen die Salicylsäurepräparate ohne Wirkung bleiben. Eine solche Endocarditis kann zu schweren Störungen auf anderen Gebieten Veranlassung geben. Die Temperaturcurve kann einen inversen Typus annehmen. Die Verhältnisszahl von Athmungszahl zur Pulsfrequenz wird kleiner. Es kann zu nervösen Störungen und selbst zu Rückenmarksaffectionen kommen.

Herr Lenhartz (Hamburg) sagt, dass eine stricte Scheidung der malignen Formen in septische und nicht septische nicht durchführbar ist nur nach dem Kriterium, ob die erfolgten Metastasen blande sind oder vereitern. Er führte Blutuntersuchungen aus und fand Bakteriengehalt des Blutes auch bei einer Gruppe von Endocarditiden, die blande Infarkte im Gefolge hatten. Besonders zeigte ein Fall von ulceröser Endocarditis, der durch 8—9 Wochen unter Schüttelfrösten schleichend verlief, nicht vereiterte Infarkte in Milz und Nieren. L. glaubt, dass eine solche langdauernde Er-

krankung eine gewisse Immunisirung des Körpers veranlasst. Die Organe werden dadurch resistenter, so dass schliesslich auch inficirte Infarkte in den resistenten Organen nicht mehr zur Vereiterung kommen können.

Herr Schott (Nauheim) bemerkt, dass auch die im Anschluss an Influenza auftretenden Endocarditiden denselben hartnäckigen Charakter haben können wie die gonorrhoischen.

Herr His (Leipzig) vertheidigt seine frühere Stellungnahme zu dem von ihm vor längerer Zeit beschriebenen Fall von gonorrhoischer Endocarditis, welche er als septische bezeichnet hatte, während Herr Litten den septischen Charakter der Affection in Frage stellte.

Herr Michaelis (Berlin): Der Nachweis von Bakterien in endocarditischen Veränderungen begegnet oft grossen Schwierigkeiten, so bei der Tuberculose. In afficirten Gelenken bei Endocarditis konnte M. niemals Bakterien finden. In einer Herzklappe fanden sich zarte Diplokokken, die auf künstlichen Nährböden zu Streptokokken auswuchsen; von einer Eiterung wurde in diesem Falle nichts gefunden.

Herr Leube (Würzburg): Endocarditiden können Anginen begleiten und in wenig Tagen ablaufen. L. beobachtete solche in 5 Proc. der Fälle. Aehnliches beobachtet man bei dem Muskelrheumatismus.

Herr Wassermann (Berlin) fand in den Klappenauflagerungen bei einer Chorea postrheumatica Streptokokken, die sich vor anderen durch die Erfolge des Thierexperiments auszeichneten. Sie erzeugten bei Kaninchen, subcutan oder intravenös applicirt, Gelenkentzündungen, in derem Exsudat sich Streptokokken in Reincultur vorfanden.

Herr **Litten** (Berlin), (Schlusswort) verlangt von Herrn Lenhartz den Nachweis, dass bei den Infarkten bei ulceröser Endocarditis, die makroskopisch als blande zu bezeichnen waren, die veranlassende Thrombose eine infectiöse war oder dass sie es nicht war. Der Ausdruck, ein Infarkt vereitert, sei unrichtig, da ein blander Infarkt nie vereitert, so lange nicht ein neuer Krankheitserreger hinzutritt. Ein metastatischer Abscess ist von vornherein ein Abscess. Es ist nicht beobachtet, dass blande Infarkte und Abscesse sich gemischt vorgefunden hätten.

Herr **Strubell** (Breslau): Ueber eine neue Methode der Urin- und Blutuntersuchung.

Der Pulvrich'sche Refractometer ermöglicht es, durch Messen des Brechungsvermögens einfacher Lösungen. deren Procentgehalt zu bestimmen. Bei gemischten Lösungen (Urin) muss man einzelne Componenten bestimmen nach Ausfällen der anderen. Für die einfache Lösung ist die Methode schärfer als die Bestimmung des specifischen Gewichts. Auch zur Bestimmung des Eiweissgehalts einer Flüssigkeit kann das Instrument verwandt werden. Es wurde daraufhin an Serumverdünnungen erprobt. Bei mässigen Verdünnungen (10 : 100) erfolgten die Ausschläge exact, aber nicht mehr bei Bestimmung kleiner Mengen.

Herr **His** (Leipzig): Verhalten und Reactionen der Harnsäure und ihrer Salze in Lösungen.

His hat gemeinsam mit Th. Paul (Tübingen) das Verhalten der Harnsäure und ihrer Salze in Lösungen mit Hilfe der physikalisch-chemischen Methoden untersucht. Die theoretischen Erörterungen, welche die Verhältnisse der Salzbildung, der Einwirkung von Säuren und Basen auf die Salze dem Verständniss eröffnen, seien hier übergangen. Unter den Resultaten ist hervorzuheben: die Löslichkeitsbestimmung der Harnsäure (1 : 38000 bei 18°) in möglichst reinem Wasser, der Nachweis, dass Harnsäure in wässriger Lösung sich sehr leicht zersetzt, ferner, dass ihre Lösungen, wie die der Urate grosse Neigung zur Uebersättigung sowie zu kolloidalen Zuständen besitzen. Tritt zu einer Lösung von saurem harnsaurem Natron ein beliebiges anderes Natronsalz, so wird die Löslichkeit des harnsauren Salzes bedeutend herabgesetzt, das wird aus der Theorie abgeleitet und experimentell bestätigt.

Salze mit anderer Basis beeinflussten die Löslichkeit gar nicht oder bilden selbst ein schwerer lösliches Salz. Es ist unmöglich, durch Zugabe eines Kali- oder Lithionsalzes die Löslichkeit des sauren harnsauren Natrons zu vermehren oder dessen Ausfällung zu verhindern. Auch der Harnstoff hat auf die Löslichkeit der Harnsäure und ihrer Salze keinen Einfluss; die von Rüdel beschriebene Doppelverbindung existirt nicht. Endlich wird der Einfluss von Mineralsäuren, Kohlen- und Phosphorsäure auf Harnsäure und ihre Salze gestreift, und gesagt, dass alle diese Verhältnisse unter Anwendung der modernen Anschauungen nicht allein verständlich, sondern auch der Rechnung zugänglich werden. (Autorreferat.)

Discussion: Herr Minkowsky (Strassburg): Die Harnsäure wirkt unter Umständen eher wie eine Base; bei Gegenwart von Nucleinsäuren wird Harnsäure in Lösung gehalten, auch bei Ansäuern der Lösung.

Herr Moritz (München) konnte in Harnsäurekrystallen Einschlüsse nachweisen.

welche vielleicht einer kolloiden Modification entsprechen und dem Quantum fremder Molecüle, die His in reinen Harnsäurelösungen nachweisen konnte.

6. Sitzung, Freitag, 20. April.
Vorsitzender Herr Naunyn (Strassburg).

Herr **Fr. Pick** (Prag): Eine eigenartige Lähmungserscheinung bei Hysterie.

Bei einem Hysterischen war nach einem eclatant hysterischen Krampfanfall Hemianästhesie und Halbseitenlähmung links eingetreten. Passive Bewegungen mit dem Arm der erkrankten Seite hatten keine entsprechende Bewegung der gesunden zur Folge, dagegen erfolgte eine genau copirte Bewegung auf der sonst gelähmten Seite, wenn die gesunde passiv bewegt wurde. Dieser Zustand, wobei willkürliche Bewegung aufgehoben, das Nachbewegen aber erhalten ist, entspricht den transcortical aphasischen Zuständen, in welchen das willkürliche Sprechen aufgehoben, das Nachsprechen aber noch erhalten ist. P. schlägt für diesen Zustand den Namen Parallelokinesie vor.

Herr **Bickel** (Berlin): Ueber die krampferregende Wirkung der Galle und der gallensauren Salze.

B. demonstrirt 2 Kaninchen, bei denen Krämpfe ausgelöst wurden durch Einbringen von Lösung gallensaurer Salze und Galle auf die Hirnoberfläche.

Discussion: Herr Kraus: Beim Einbringen der gallensauren Salzlösung könnte es sich um Reizung durch Wasserentziehung handeln. Er überzeugte sich aber, dass auch isotonische Lösungen diesen Erfolg hatten, ihre Wirkung also eine specifische war.

Herr **Agéron** (Hamburg): Diagnostische und therapeutische Bemerkungen zum chronischen Magengeschwür.

A. behandelt die Fragen rein klinisch. In allen 7 Fällen, die zur Operation kamen, war eine Vergrösserung des Magens nachweisbar. A. hält die Ektasie in gewissem Sinne für pathognomonisch für das chronische Ulcus ventriculi.

Herr **Starcke** (Berka): Ueber Blutkörperchenzählung.

Miescher stellte die Theorie auf, dass durch Verdünnung der Luft die Neuanbildung von Blutelementen angeregt würde. Im Hochgebirge finde eine Vermehrung der rothen Blutkörper statt. Gottstein führte die Zählungsdifferenzen in der Ebene und im Gebirge darauf zurück, dass das Volum der Thoma-Zeiss'schen Kammer entsprechend Temperatur und Luftdruck schwanke. Die Zählung einer Aufschwemmung von Hefezellen in 5-proc. Formalin ergab auf der Höhe grössere Werthe als in der Ebene. Unter allen Cautelen angestellte Nachzählungen ergaben dasselbe Resultat, dass die Zählkammer vom Luftdruck abhängige Werthe giebt. Dieser Fehler wird durch die neue Schlitzzählkammer von St. vermieden.

Herr **Weiss** (Basel): Die Erfolge der Urosinbehandlung bei harnsaurer Diathese.

W. hatte mit Urosin gute Erfolge und glaubt das Mittel als Specificum gegen Gicht empfehlen zu können.

Herr **Leo Schwarz** (Prag): Ueber Acetonausscheidung.

S. prüfte die Ausscheidung des Acetons durch die Lungen mit dem Apparat von Johannes Müller. Die Ausscheidungsmenge ist nur manchmal constant, ihr Maximum liegt theils in Vormittags-, theils in Nachmittagsstunden unabhängig von den vorher eingenommenen Kohlehydratmengen. Die Ausscheidung im Harn kann mit der Lungenausscheidung vicariiren. Beim leichten Diabetes werden 70 Proz. durch die Lungen ausgeschieden, im schweren 33,8; in letzterem Falle kreisen mehr die Vorstufen der Acetonbildung im Blut. Entzieht man die Kohlehydrate beim leichten Diabetes, so tritt eine Steigerung der Lungenausscheidung ein, stärker als die Harnausscheidung. Umgekehrt verhält es sich beim schweren Diabetes. Gelegentlich fehlt diese Steigerung nach Kohlehydratentziehung. Gluconsäure, ein Oxydationsproduct des Zuckers, bringt die Acetonausscheidung zum Verschwinden (20 g). Zuckersäure, ein höheres Oxydationsproduct, hat diese Wirkung erst in grösseren Dosen (70—80 g). Dextrose selbst ist darauf ohne Wirkung. Ob die Gluconsäure ein Zwischenglied des Zuckerabbaues ist, steht noch dahin.

Die Acetonausscheidung erwies sich unabhängig vom Eiweiss. Es blieben als Muttersubstanz der Acetonbildung also nur die Fette. Butterfütterung bei Gesunden ergab keine eindeutigen Resultate, beim Diabetiker machte sie Vermehrung der Acetonausscheidung gegen die butterfreie Zeit, ebenso die Einverleibung von Buttersäure und der niedrigen Fettsäuren. Der gewöhnliche Gehalt der Butter an Buttersäure genügt, um die Steigerung der Acetonausscheidung nach Buttergenuss zu erklären.

Herr **Magnus-Levy** (Strassburg): Ueber den Bence-Jones'schen Eiweisskörper.

Der Körper ist im Urin häufiger bei Myelomen beobachtet. In 2 Fällen kam er ohne Myelombildung vor bei Leukämie und Myxödem. Er fällt beim Erhitzen des Urins aus, löst sich aber wieder bei 100°. Die Lösung bei 100° ist nicht constant. Pepsinspaltung des Körpers giebt Proto- und Deuteroalbumosen; der Körper ist also ein Eiweisskörper, keine albumosenartige Substanz. Es gelang, ihn krystallisirt zu erhalten.

Die Menge (70 g) in der der Körper ausgeschieden wird, macht es unwahrscheinlich, ihn als Product der kleinen Myelomgeschwülste anzusehen. M.-L. stellt es als unentschieden hin, ob nicht dieser Körper auch sonst, normaler Weise, gebildet, aber dann weiter verbraucht wird und nur unter abnormen Verhältnissen im Urin in Erscheinung tritt.

Discussion: Herr Senator (Berlin) bemerkt, dass der Körper bisher nur bei Knochenerkrankungen beobachtet ist.

Herr v. Jaksch (Prag) hat den Körper in einem Fall von ausgebreiteten Knochentumoren nicht beobachten können.

Herr Naunyn (Strassburg): Der Körper findet sich bei Knochentumoren. Er ist also nur bezeichnend für die Fälle, wo er thatsächlich nachweisbar ist.

Herr Wassermann (Berlin): Nach Einspritzen von Milch ins Blut kommen im Serum Stoffe zum Vorschein, welche die Milch zur Coagulation bringen, aber nur die der Ausgangsspecies, nicht Frauen- oder Ziegenmilch. Die Eiweisskörper in den verschiedenen Thierkörpern scheinen demnach specifisch und different zu sein.

Herr Matthes (Jena) beobachtete eine Frau, welche diesen Körper ausschied, 2 Jahre lang. Derselbe fehlte gelegentlich eine Zeit lang. Die Ausscheidung desselben braucht also keine constante zu sein.

Herr v. Jaksch (Prag): Der beobachtete Fall von Knochentumoren war $^3/_4$ Jahr in Beobachtung. Der Körper fehlte hier stets.

Herr **Max Michaelis** (Berlin): Ueber Sauerstofftherapie.

Einathmung von 60—65 Proc. O brachte dyspnoischen Herz- und Lungenkranken grosse Erleichterung. Ein günstiger Einfluss war bei Kohlenoxydvergiftungen unverkennbar; weniger bei chronischen Affectionen, Leukämie, Diabetes.

Discussion: Herr Kraus (Prag) und Herr Merkel (Nürnberg) haben bei Sauerstoffinhalationen nur vorübergehende oder keine Erfolge gehabt.

7. Sitzung, Sonnabend, den 21. April, Vorm.

Vorsitzender Herr v. Jaksch.

Herr **Heinz** (Erlangen): Experimentelle Untersuchungen über Digitaliswirkung.

Beim Warmblüter wird der Blutdruck gesteigert durch vermehrte Herzarbeit. Dazu kommt eine verengernde Wirkung der Digitalis auf die Gefässe.

Herr Kobert (Rostock) bestätigt, dass der Digitalis neben der Wirkung auf das Herz eine davon unabhängige Wirkung auf das Gefässsystem zukommt.

Herr **Müller** (Leipzig): Zur Entstehung der Lungenentzündungen.

Es wurde die Frage untersucht: Auf welchem Wege verbreiten sich die Bakterien bei Lungenentzündungen, besonders den Aspirations- und croupösen Pneumonieen. Der Vorgang wurde zunächst an Vaguspneumonieen von Kaninchen verfolgt. Es ergab sich, dass die Bakterien die Alveolarwand zunächst angreifen und dass auch die weitere Ausbreitung in der Lunge durch Weiterwandern der Organismen in den Septen stattfindet. Auf diesem Wege gelangen sie schnell in die eigentlichen Lymphgefässe und zeigen die grössten Ansammlungen in deren Umgebung in den Endstadien. Die Bakterienausbreitung verlief also ganz analog der Ausbreitung von Russ und Staub in der Lunge. Die Uebertragung dieses Resultats auf menschliche Verhältnisse verlangte den Nachweis, dass sich die beiden markantesten Punkte wiederfinden liessen 1) Befund von Bakterien in den Septen nach dem Normalen zu in der Peripherie fortschreitender Pneumonieherde, und 2) frühzeitiger Uebergang der Bakterien in die Lymphgefässe. Beide Punkte liessen sich an menschlichen Aspirationsherden und croupösen Pneumonieen im Beginn des Processes nachweisen, wenn Uebersichtsbilder von einem ganzen Lungenlappen angelegt wurden. Auch den menschlichen Aspirationsentzündungen und der croupösen Pneumonie kommt eine interstitielle Ausbreitung der Infectionserreger zu, sie verläuft in den Septumsaftspalten und greift von da auf die Lymphgefässe über.

In einem Fall von Vaguspneumonie waren 10 Stunden nach der Vagotomie von einigen Herden aus die Septen eines Unterlappens in weiter Ausdehnung von Bakterien durchsetzt. Der Fall zeigt, dass die Bakterienverbreitung auf diesem Wege weitere Strecken überschwemmen kann und das in kurzer Zeit.

Der constatirte sehr frühzeitige Uebergang der Bakterien in die Lymphgefässe erklärt die Seitenstiche bei Pneumonie, welche schon vor einer Exsudatbildung auf der Pleura auftreten, durch eine Lymphangitis der Pleuralymphgefässe.

Herr **Strauss** (Berlin): Zur Function des Magens.

Herr **Wassermann** (Berlin): Ueber neue Versuche auf dem Gebiete der Serumtherapie.

Man muss zweierlei Sera unterscheiden, 1) antitoxisch wirkende, welche auf die Bakteriengifte wirken. Eine bactericide Wirkung kommt ihnen nicht zu. 2) Bactericide Sera, diese sind im Stande, die Bakterien selbst zu vernichten, wirken aber nicht auf ihre Giftstoffe. Man kann ein Thier mit sehr viel antitoxischem Serum immunisiren, es kann doch einer Bakterieninfection erliegen. Dabei kann man mit dem Peritonealexsudat des Thieres andere immunisiren. Es handelt sich um 2 verschiedene Substanzen, 1) die Immun- oder Zwischenkörper und 2) die Complement- oder Endkörper. Die letzteren stellen ein Ferment dar, das die Bakterienzelle aufzulösen vermag. Der Zwischenkörper dient dazu, es an die Bakterienzelle zu binden. Der Zwischenkörper ist im normalen Organismus nie enthalten, er entsteht erst bei der Infection. Zur Heilung einer Infection sind die genügenden Mengen des Zwischenkörpers und Endkörpers nöthig. Bisher hat man nur auf den Zwischenkörper Rücksicht genommen. Injicirt man gleichzeitig normales Serum und Immunserum, so kann man ein Kaninchen sehr gut gegen Typhus schützen.

Discussion: Herr Ehrlich (Berlin): Man findet sehr schwer die Complementkörper zu den Antikörpern. Man muss ein Complement suchen, das im menschlichen Organismus stabil ist und nicht von den lebenden Zellen verändert wird. Vielleicht sind Affen am zweckmässigsten zur Gewinnung der Endkörper zu benutzen.

Herr **Biedl** und **Kolisch** (Wien): Phloridzindiabetes.

Bei Phloridzinvergiftung ist der Zuckergehalt im Nierenvenenblut gegen das Arterienblut vermehrt. Im Blut ist im Allgemeinen der Zuckergehalt erhöht. Die Quelle des vermehrten Blutzuckers ist die Leber. Es wurde Lebervenenblut durch Sondirung von der Jugularis aus genommen, es enthielt viel mehr Zucker als das Arterienblut. Die Function der Niere beim Phloridzindiabetes ist also eine doppelte: 1) wird der überflüssige, im Blut kreisende Zucker ausgeschieden; 2) in der Niere selbst wird Zucker gebildet.

Discussion: Herr Fr. Pick (Prag): Macht man die Leber von Thieren glykogenfrei, so tritt doch bei Phloridzinvergiftung Glykosurie ein. Die Glykosurie bleibt aber in dem Falle aus, wenn man andere Schädigungen ausser dem Phloridzin anwendet, die beim normalen Thier sonst Glykosurie veranlassen.

Herr Biedl (Wien): Es ist möglich, dass beim glykogenfreien Thier andere Stoffe die Quelle für die Zuckerbildung liefern.

Herr **Edlefsen** (Hamburg): Zum Nachweise des Zuckers im Harn.

Zucker hat die Eigenschaft, Manganoxydhydrat in klarer Lösung zu halten. Versuche ergaben nun, dass diese Eigenschaft auch dem normalen Harn zukommt. Chlorammonium löst den Manganoxydniederschlag nicht. Vielleicht kommen gewisse organische Säuren in Betracht. Hydrochinon giebt gute Lösung, Parakresol verhält sich nicht so. Die Natur der lösenden Stoffe ist noch unklar. Durch Behandeln des Urins mit Kalkhydrat und kohlensaurem Natron, darauf Ausfällung mit Bleizucker erhält man ein Filtrat, das fast gar nicht mehr auf das Manganoxyd lösend wirkt.

Herr **Lanné** (Neuenahr): Die Eiweisszufuhr in der Diabetikerdiät.

Die Eiweisszufuhr ist so zu regeln, dass im 24-stündigen Harn dem Kilo Körpergewicht 0,37 g Harnstoff entsprechen. Der Diabetiker ist dann im günstigsten Stickstoffgleichgewichte.

Herr **v. Jacksch** schliesst den Congress.

Referate.

Mayer, Zur Casuistik der Spalthand und des Spaltfusses. (Ziegler's Beiträge, Bd. 23, S. 20—41.) Mit 16 Abbildungen im Text.

Verf. konnte in einer Familie, die seit dem ersten Auftreten der Missbildung 20 Mitglieder zählt, bei 13 Familiengliedern 13mal Spalthand und 26mal Spaltfuss constatiren. Von den 4 Fällen, die M. selbst gesehen hat, sind 4 in ausgezeichneter Weise durch Röntgen-Aufnahmen

veranschaulicht, wegen deren auf das Original verwiesen werden muss. Wie der beigegebene Stammbaum beweist, ist in den vier Generationen die Anomalie in exquisiter Weise durch die männlichen Mitglieder weiter vererbt. Dieser Umstand, sowie die Thatsache, dass in den meisten Fällen in geradezu typischer Weise immer die mittleren Endglieder fehlen, scheinen dem Verf. gegen die allgemeine Geltung der Kümmel'schen Theorie (s. dieses Centralblatt, Bd. 7, S. 974) von der ätiologischen Bedeutung der Amnionverwachsungen zu sprechen. Er möchte vielmehr die Ursache in Anlehnung an die Weismann'sche Theorie in einer Veränderung des Idioplasma suchen. Dieses „ist in einer ganz bestimmten Richtung verändert worden durch eine Ursache, welche nicht zu eruiren ist, und dieses von der Norm abweichende Idioplasma hat dann die typische Missbildung zu Stande gebracht“. So lässt sich auch am besten die Vererbung der Missbildung erklären, denn eine erworbene Missbildung ist nicht vererblich „und unter den Begriff des „erworbenen“ müssten wir die Spaltbildung einreihen, wenn wir annehmen wollten, dass die Zufälligkeit einer Raumeinengung durch Adhäsion sie hervorgerufen hat“.

v. Kahlden (Freiburg).

Siegenbeek van Heukelom, Ueber den tubulären und glandulären Hermaphroditismus beim Menschen. [Aus dem Boerhaave-Laboratorium in Leiden.] Mit 1 Figur im Text. (Ziegler's Beiträge, Bd. 23, S. 144—160.)

Im Anschluss an französische Autoren bezeichnet der Verf. das gleichzeitige Vorkommen von männlichen und weiblichen Geschlechtsgängen als tubulären, die wirklichen oder angeblichen Fälle aber, in denen neben einer oder zwei männlichen Geschlechtsdrüsen auch weibliche vorkommen, als glandulären Hermaphroditismus. Den Begriff des Hermaphroditismus externus sollte man nach Verf. fallen lassen, weil er ein Sammelname für äussere Missbildungen der Genitalien ist, mit der Zwitterbildung aber nichts zu thun hat.

Das von H. beschriebene Präparat wurde aus der Leistengegend eines erwachsenen Mannes operativ entfernt; es war für eine irreponible Netzhernie gehalten worden. Schon vor der Operation war rechtsseitiger Kryptorchismus constatirt, der linke Hoden war im Scrotum zu fühlen, der Penis war normal. In dem eröffneten Bruchsack, der sich als ein offengebliebener Processus vaginalis herausstellte, wurde ein complicirtes Gebilde gefunden, das vom Peritoneum vollständig überzogen war. Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung ergab (vergl. die Abbildung), dass dieses Präparat einen bilateralen weiblichen Geschlechtsschlauch darstellte. Daneben war ein vollkommener männlicher, jedoch mit Kryptorchismus complicirter Genitalapparat vorhanden. Es bestand eine abnorme Lagerung, so dass nur der linke Hoden mit seiner Epididymis und dem Vas deferens an der richtigen Stelle sich vorfand, die übrigen Organe aber waren an dem linken Hoden fixirt und lagen in dem offen gebliebenen Processus vaginalis peritonei. Lässt man die abnorme Lagerung der Genitalien unberücksichtigt, so kann, wie Verf. hervorhebt, der ganze Genitalapparat dieses Mannes dem des männlichen Bibers verglichen werden, bei dem der Müller'sche Gang gut ausgebildet lebenslang persistirt. Der Fall kann nach der oben angeführten Nomenclatur als Hermaphroditismus tubularis masculinus totalis bezeichnet werden. In der Literatur sind nur wenig analoge Fälle niedergelegt. Als gemeinschaftliche Ursache des tubulären Hermaphroditismus, des Kryptorchismus und der Inguinalhernie sieht Verf.

die Persistenz der Müller'schen Gänge an, die sich in ihrem oberen Theile jeder für sich entwickelt haben, im unteren Theile aber zu der Cervix uteri zusammengeschmolzen sind. „So sind die männlichen Geschlechtsdrüsen und Nebenhoden mittelst eines ununterbrochenen dicken und verhältnissmässig kurzen Stranges fest miteinander verbunden. Dadurch wird beim Descensus testiculorum das Eintreten beider Hoden je in eine Scrotalhälfte unmöglich. Es können sich daraus zwei abnorme Lagerungen der Hoden entwickeln. Entweder bleiben beide in der Bauchhöhle zurück, und wir haben den Kryptorchismus von Winkler, oder ein Hoden kann in seine Scrotalhälfte eintreten, der andere muss dann aber in der Bauchhöhle zurückbleiben. In diesem zweiten Fall müssen der differenzirte Müller'sche Gang, d. h. die Tuben und der Uterus, fest verbunden mit dem normal gelagerten Testikel, nothwendig den Processus vaginalis peritonei ausfüllen." Es muss also bei einem so stark ausgebildeten tubulären männlichen Hermaphroditismus, wie im vorliegenden Falle, entweder ein Kryptorchismus bilateralis oder ein Kryptorchismus unilateris mit einer Hernia inguinalis congenita da sein. Die histologische Untersuchung eines kleinen kugeligen Gebildes, welches der Epididymis aufsass, und eines bandförmigen Anhangs zwischen den Hoden und Nebenhoden, führt den Verf. zu der Ueberzeugung, dass die Morgagni'sche Hydalide das persistirende laterale Ende des Müller'schen Ganges darstellt. Wegen der interessanten Ausführungen über den wahren menschlichen Hermaphroditismus muss auf das Original verwiesen werden, da dieselben in einem kurzen Referat nicht hinreichend deutlich wiedergegeben werden können.

v. Kahlden (Freiburg).

Hammer, Zur Casuistik der Missbildungen des menschlichen Körpers. (Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 18, 1897.)

Verf. theilt 3 Fälle von Missbildung des menschlichen Körpers mit. Der eine betraf eine Encephalocele superior und war combinirt mit einer Myelocele cervicalis. Die Encephalocele sass nahezu central am Schädeldache, die Myelocele in der oberen Hälfte der Mittellinie des Nackens. Genese: Abnorme Verwachsungen der Eihäute mit dem Embryo.

Bei dem 2. Falle, einer Hydrencephalocele anterior (8-monatliches ♀) sass der hydrencephalische Sack als eine kleinapfelgrosse Geschwulst der Nasenwurzel auf. Er war von verdünnter Haut überzogen und hauptsächlich von einer Ausstülpung der harten Hirnhaut gebildet, jedoch befand sich im Innern des Sackes ein etwa bohnengrosser Fortsatz Gehirnsubstanz, welcher sich durch die einem totalen Defecte des Siebbeines entsprechende Lücke an der Schädelbasis in die linke Grosshirnhemisphäre verfolgen liess. Diese war gegenüber der r. Grosshirnhemisphäre unverhältnissmässig mächtig entwickelt. Die Genese ist dieselbe wie im 1. Falle

Der 3. Fall betraf ein 2 Tage altes Mädchen mit Ectrophia vesicae urinariae, bei welchem das periphere Ende des 30 cm langen Dünndarmes in Gestalt eines handschuhfingerförmigen Fortsatzes in der Mittellinie der ectrophirten Blase ausmündete, während der nur in Form zweier schlauchartiger, blindendigender, zu beiden Seiten des Kreuzbeines gelegener Gebilde angedeutete Dickdarm (Coecum und Rectum) beiderseits unterhalb des Dünndarmostiums mit gut sondirbaren Oeffnungen endigte. Die rudimentäre Entwicklung des Darmes in diesem Falle führt Verf. vermuthungsweise auf ein vielleicht abnorm hohes Herauswachsen der Allantois aus der Darmanlage und daraus resultirende Entwicklungshemmung des Dickdarmes zurück.

v. Ritter (Prag).

Georgiewsky, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Extractum filicis maris auf das Blut. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Freiburg i. B.] Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 1—19.)

Verf. hat an Kaninchen experimentirt, bei welchen regelmässig 1 oder 2 Tage vor Beginn des Versuches die Anzahl der rothen Blutkörperchen, Hämoglobinmenge, Körpergewicht und Temperatur bestimmt und eine Harnanalyse vorgenommen wurde. Das Extractum filicis wurde mittelst eines Trichters in den Schlund eingegossen.

Wenn die Kaninchen bereits während der ersten 24 Stunden zu Grunde gingen, so fanden sich keinerlei Veränderungen des Blutes, und auch die Erscheinungen von Seiten des Magendarmkanals waren zuweilen noch nicht so deutlich ausgeprägt, dass sie die Symptome während des Lebens oder den Eintritt des Todes erklärt hätten. Auch an anderen Organen fehlten nennenswerthe Veränderungen. Bei längerem Verlauf konnte eine Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen und der Hämoglobinmenge, die von Tag zu Tag intensiver wurde, wahrgenommen werden. Bei einzelnen Thieren wurde eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen beobachtet; diese Erscheinung führt G. auf die Eindickung des Blutes in Folge der Flüssigkeitsverluste durch den Darmkanal zurück. Die Parenchymveränderungen an den drüsigen Organen waren gering. Eine constante und deutlich ausgeprägte Erscheinung war aber das Vorhandensein einer bedeutenden Menge eisenhaltigen Pigments in den Organen, und zwar in der Leber, der Milz, dem Knochenmark und zuweilen in den Nieren. Diese Erscheinungen weisen darauf hin, dass das Extractum filicis in hohem Grade die Fähigkeit besitzt, rothe Blutkörperchen zu zerstören. Als Ort der Blutkörperchen- resp. Hämoglobinzerstörung möchte G. die Leber aussprechen. Als Ursache der reichlichen Ansammlung eisenhaltigen Pigments in der Leber ist nicht die Unfähigkeit der letzteren anzusehen, sich in Folge degenerativer Veränderungen vom Hämoglobin zu befreien. Es handelt sich vielmehr um eine übermässig schnelle und reichliche Hämosiderinbildung. Trotz der starken Blutzerstörung wurde niemals Ikterus beobachtet. *v. Kahlden (Freiburg).*

Bettmann, Ueber den Einfluss des Arseniks auf das Blut und das Knochenmark des Kaninchens. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Heidelberg.] Mit 2 Tafeln. (Ziegler's Beiträge, Bd. 23, S. 377—497.)

Verf. war bei seinen Untersuchungen von der Ueberlegung geleitet, dass für die günstige Wirkung des Arseniks bei manchen Anämieen eine exacte Erklärung bis jetzt fehlt, und dass uns über die supponirte Einwirkung auf das Knochenmark fast alle Kenntnisse fehlen. Es wurden bei kräftigen Kaninchen subacute Vergiftungen hervorgerufen, deren Verlauf nicht nur am Knochenmark verfolgt, sondern auch am circulirenden Blut controlirt werden musste. Es ergab sich, dass im Verlauf der subacuten Arsenvergiftung beim Kaninchen die Zahl der rothen Blutkörperchen sinkt, und dass zugleich der Hämoglobingehalt abnimmt. Eine wesentliche Aenderung der Leukocytenmenge konnte nicht festgestellt werden. Dagegen ändert sich das relative Verhältniss der einzelnen Leukocytenformen derart, dass die kleinen rundkernigen Leukocyten (Lymphocyten) zu-, die eosinophilen Zellen abnehmen. Im Verlauf der Vergiftung traten kernhaltige rothe Blutkörperchen im circulirenden Blute auf. Die Resistenzfähigkeit der Leukocyten, namentlich der grossen rundkernigen Formen,

wird vermindert. Ebenso sinkt die Resistenzfähigkeit der rothen Blutkörperchen, ihre Isotonie für Salzlösungen ist erhöht. Im Anschluss an die einzelnen Arseninjectionen steigt vorübergehend die Zahl der rothen Blutkörperchen; diese Erscheinung möchte der Verf. auf den Neueintritt von Erythrocyten in die Circulation beziehen. Gleichzeitig wächst der Hämoglobingehalt, die relative Zahl der eosinophilen Zellen wird grösser, die mittlere Resistenz der Blutkörperchen dagegen sinkt, während einzelne Blutkörperchen von abnorm grosser Resistenz auftreten. Diese Untersuchungen beweisen eine Wirksamkeit des Giftes auf das circulirende Blut. Jede neue Arseninjection schädigt nach der Auffassung des Verf. die Widerstandsfähigkeit der kreisenden Blutkörperchen, die zweifellos einen gesteigerten Zerfall derselben zur Folge hat. Ein Ausgleich wird zunächst dadurch herbeigeführt, dass neue Elemente in die Blutbahn eintreten. Schliesslich kommt aber die Neuproduction dem Zerfall nicht mehr gleich und es entsteht dann die Arsenanämie, die ihren klinischen Erscheinungen nach als perniciös bezeichnet werden muss. Auf dem Zerfall der rothen Blutkörperchen beruht auch die Arsenmelanose, die man früher irrthümlich auf eine Ausscheidung des Giftes durch die Haut zurückführte, während es sich in Wirklichkeit um die Ablagerung eines eisenhaltigen Pigments in der Haut handelt.

Am Diaphysenknochenmark hat die intravenöse Arsenvergiftung eine beträchtliche Hyperämie zur Folge; man beobachtet eine rasche Häufung von kernhaltigen rothen Blutkörperchen und ihrer Umwandlungsformen zu Erythrocyten. Zugleich proliferiren die Knochenmarkszellen, an einem Theil derselben stellen sich Degenerationserscheinungen ein. Am wenigsten resistent sind die Zellen mit groben, eosinophilen Granulationen. Die progressiven Veränderungen halten auch bei einer Vergiftungsdauer von 2—3 Wochen den regressiven mindestens das Gleichgewicht. Bei Verwendung grösserer Giftmengen traten die progressiven Veränderungen immer mehr gegenüber den regressiven zurück. Man trifft dann die Zelldegenerationen manchmal in grösseren Herden an. Eine Vermehrung der kernhaltigen rothen Blutkörperchen fehlt auch bei den schweren Formen der Vergiftung nicht. Im Allgemeinen haben dabei die Veränderungen im Knochenmark eine weitgehende Aehnlichkeit mit denjenigen der Leber bei der Arsenvergiftung.

Die Theilungsvorgänge und die Vermehrung der Knochenmarkszellen beweisen nichts für einen directen, formativen Zellreiz, denn sie können auch als eine Reaction des noch leistungsfähigen Knochenmarksgewebes auf eine allgemein im Körper wirkende anämisirende Schädigung aufgefasst werden. „Dagegen ist die auffällig früh einsetzende Häufung von kernhaltigen rothen Blutkörperchen gerade bei Vergiftung mit kleinen Dosen, die in keinem Verhältniss zum Grade der noch geringen allgemeinen Schädigung und zum Grade der Lymphoidisirung des Knochenmarks steht, doch wohl in dem Sinne zu deuten, dass das Arsenik direct die Vermehrung dieser Elemente angeregt habe.“ Wenn diese Voraussetzung richtig ist, so würde demnach die allgemeine therapeutische Verwendung des Arsens als Heilmittel bei perniciösen Anämieen ihre experimentelle Begründung gefunden haben. Auch stimmt der Knochenmarksbefund nach dieser Richtung hin überein mit dem, was in den allerersten Stadien der Arsenvergiftung am Blut constatirt wurde.

Bemerkenswerther Weise fand sich eisenhaltiges Pigment im Knochenmark nicht in vermehrter Menge, wie man es hätte erwarten sollen, wenn die Arsenanämie auf gesteigertem Zerfall rother Blutkörperchen beruht.

v. Kahlden (Freiburg i. B.).

Schaumann und **Tallqvist,** Ueber die Blutkörperchen-auflösenden Eigenschaften des breiten Bandwurms. (Deutsche med. Wochenschrift, 1898, No. 20.)

Verf. erstrebten den Beweis für die schon von Schapiro aufgestellten These, dass der Botriocephalus Blutkörperchen-auflösende Eigenschaften haben kann.

Sie fütterten Hunde mit abgetriebenen Botriocephalen, welche entweder in kleine Stücke zerhackt, oder durch Trypsinlösung digerirt waren, und erzielten ausnahmslos Anämieen. Es sanken die rothen Blutkörperchen jedesmal um Millionen, dabei nahm auch das Hämoglobin ab, aber ähnlich wie bei perniciöser Anämie, relativ nicht so stark. Auch die klinischen Erscheinungen stimmten mit schweren Anämieen überein. Die Section ergab blasse Organe, Siderosis der Leber und Milz, Femurmark rothbraun. Morphologische Veränderungen der rothen Blutkörperchen konnten nicht gefunden werden. — Gegenüber Kaninchen konnte kein positives Resultat gewonnen werden. Im Reagensglasversuch machte dann auch das Wurmextract Hundeblut zwar sehr stark lackfarben, Kanichenblut aber nicht.

Der Botriocephalus enthält also ein Blutgift, und zwar gleichgültig, ob er von schwer anämischen oder anderen Personen herrührt.

Naegeli (Zürich).

Pels Lensden, Ueber einen eigenthümlichen Fall von Gliom des Rückenmarks mit Uebergreifen auf die weichen Häute des Rückenmarks und Gehirns. [Aus dem pathologischen Institut in Marburg.] Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. 23, S. 69—89.)

Der Verf. beschreibt einen Rückenmarkstumor, der bei einem 22 Jahre alten Maurer etwa $3^1/_2$ Jahre lang bestanden hatte. Von der Höhe des ersten Lendenwirbels an war das Rückenmark ganz in der Tumorbildung aufgegangen, im Halsmark war das Rückenmark einfach verdickt, seine Zeichnung im Ganzen aber erhalten. An der Basis des Gehirns waren Arachnoidea und Pia eigenthümlich sulzig infiltrirt, am stärksten in der Gegend des Chiasma. Auch der Bulbus des rechten Olfactorius war verdickt und infiltrirt. Die Neubildung war aus zum Theil normal dicken, zum Theil stark verdickten Neurogliafasern zusammengesetzt; manche Fasern waren varicös. Auch die Neurogliazellen waren zum Theil stark vergrössert. Die Bindegewebsbündel der Pia waren durch Geschwulstelemente auseinandergedrängt, jedoch überall noch deutlich zu erkennen; nur hier und da, und zwar in der Gegend der hinteren austretenden Wurzeln, war die Continuität der Pia durch Tumormassen unterbrochen.

Ob der Tumor von der Glia der weissen oder der grauen Substanz seinen Ausgangspunkt genommen hat, möchte Verf. unentschieden lassen. Auszuschliessen ist als Ausgangspunkt der Centralkanal, da dieser in allen Schnitten erhalten war. *v. Kahlden (Freiburg).*

Ceni, Ueber einen interessanten Fall von gliomatöser Infiltration beider Grosshirnhemisphären. (Archiv f. Psychiatrie, 1899, Heft 3, S. 809.)

Bei einem 9-jährigen Knaben entwickelten sich im Laufe von 4 Monaten eine rechtseitige Facialisparalyse, Amaurose beider Augen, Nystagmus und scandirende Sprache, ferner Ataxie beider Arme und Varo-equinus-Stellung der Füsse. Beiderseits Fussclonus, Steigerung der Patellarreflexe, schwan-

kender Gang. Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt, elektrische Erregbarkeit normal. Später Auftreten von Contracturen; Tod nach 11 Wochen.

Die Untersuchung des Gehirns ergab eine Neubildung, welche sich linkerseits von der mittleren Stirnwindung an in die ganze weisse Substanz des Parietal-Occipital- und Temporallappens erstreckte, auch den Nucleus lenticularis, Capsula int., hintere Portion des Thalamus opticus, Nucleus caudatus und die 2 hinteren Drittel des Corpus callosum ergriffen hatte. Rechterseits war die Neubildung weniger ausgedehnt. Die ganze Masse bestand aus gliomatösem Gewebe mit sparsamen Zellen, welche in der Peripherie oft viel Pigment enthielten. Die Arterien innerhalb der Neubildung hatten vielfach erweiterte Lymphräume, mit Lymphocyten gefüllt. In der Umgebung der Gefässe waren grosse Zellen mit auffallend kräftigen Fortsätzen zu sehen, welche im Lymphraume mit einer trichterförmigen Ausbreitung endigten. Einzelne Fortsätze liessen sogar einen kleinen Kanal erkennen, der in ihrer Längsaxe verlief. Im Rückenmark eine ziemlich frische Degeneration der Pyramidenseitenstränge.

E. Schütte (Göttingen).

Rosenthal, Ueber eine eigenthümliche, mit Syringomyelie complicirte Geschwulst des Rückenmarks. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Erlangen.] Mit 3 Tafeln. (Ziegler's Beiträge, Bd. 23, S. 111—143.)

Bei einem 25 Jahre alten Bäcker wurde eine Tumorbildung des Rückenmarks gefunden, welche fast das ganze Brustmark einnahm und eine Länge von 13 cm besass. Von der Rückenmarkssubstanz war überall nur ein schmaler Saum erhalten, stellenweise war der Tumor direct mit den Häuten verwachsen. Am gehärteten Präparat zeigte die Geschwulst einen deutlich schwammigen Bau. Diese endigte im oberen Brustmark kuppenförmig, dann aber schloss sich an sie nicht normales oder atrophisches Rückenmark an, sondern eine solide graue Masse von fester Consistenz ohne Rückenmarkszeichnung. Schon einige Millimeter oberhalb der Kuppe der porösen Geschwulst traten in diesem grauen Gewebe kleine rundliche Höhlungen mit glatter Wand auf, die in der Längsaxe mit einander communicirten. So zog sich diese mit Höhlungen durchsetzte graue Masse bis in die Mitte des Halsmarks. Es liess also schon das makroskopische Aussehen vermuthen, dass es sich um eine Combination von Tumor im Brustmark mit centraler Gliose und Höhlenbildung im oberen Brust- und im Halsmark handelte. Auch nach unten schloss sich an den Tumor eine centrale Gliomatose an, aber von geringerer Axenausdehnung, und mit einer winzigen Höhle. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass sich die Geschwulst nicht in die bekannten Kategorieen einreihen liess. Sie bestand aus einem Epithel, das dem Epithel des Centralkanals und der Hirnventrikel in seinen verschiedenen Entwicklungsstadien glich, und der sich in der Geschwulst in Neurogliagewebe umzuwandeln schien, wie das Epithel des Neuralrohrs es bei der Ontogenese thut. Das Zottenepithel war zu alveolenartigen oder adenomähnlichen Formationen vereinigt. Daneben waren nur noch einfachste Blutgefässe an dem Aufbau der Geschwulst betheiligt. Für diese eigenthümliche Geschwulstart möchte Verf. den Namen Neuroepithelioma gliomatosum mikrocysticum vorschlagen, d. h. eine aus der Anlage des Centralnervensystems stammende Geschwulst von adenomähnlichem Bau, deren Elemente Epithelien des Neuralrohres in verschiedenen Entwicklungsstufen oder deren Derivate darstellen und wenigstens zum Theil Neuroglia bilden.

Gegen die Gliose des Halsmarks war die Abgrenzung des Tumors keine scharfe. Die Höhlenbildung innerhalb der Gliose, deren Wand unmittelbar von faseriger Glia gebildet wurde, war nirgends mit Epithel ausgekleidet, auch war an keiner Stelle der Centralkanal erhalten. Von der Haupthöhle gingen in den meisten Querschnitten noch Nebenhöhlen ab. In den dichteren Gliamassen fanden sich auffallend zahlreich glänzende, wurstartige Gebilde, die Verf. als Degenerationsproducte von Gliafasern auffassen möchte.

Bezüglich der Pathogenese denkt R. an eine angeborene Anomalie. Unzweifelhaft ist, dass die Epithelien der Geschwulst vom Centralkanalepithel abstammen. Die adenomartigen Bildungen sind vielleicht als Ausstülpungen des Centralkanalepithels zu deuten mit secundären Verzweigungen. Derartige Ausstülpungen brauchten übrigens nicht nothwendig, wie Verf. das anzunehmen scheint, von vornherein als Hohlräume gedacht zu werden. Die Beobachtungen am Ependymepithel bei Gegenwart von Cysticerken (Ziegler's Beiträge, Bd. 21, Tafel 16, Fig. 2) beweisen, dass dieses auch da, wo es normaler Weise keinen kleineren Hohlraum umkleidet, bei Wucherungszuständen schlauchförmige Formationen bilden kann.)

Die Entwicklung der Syringomyelie resp. Gliose möchte Verf. ebenso wie die des Neuroepithelioms auf eine angeborene anormale Beschaffenheit des Centralkanalepithels zurückführen. *v. Kahlden (Freiburg).*

Tschistowitsch, Ueber die Heilung aseptischer traumatischer Hirnwunden. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Freiburg i. B.] Mit 2 Tafeln. (Ziegler's Beiträge, Bd. 23, S. 320—350.)

Der Verf. experimentirte an jungen und ausgewachsenen Kaninchen, Hunden und Tauben in der Art, dass entweder mit glühenden oder gewöhnlichen Nadeln Einstiche in die Gehirnsubstanz gemacht oder Celloidinröhrchen eingeführt, oder kleine Stückchen excidirt wurden. Die Einführung kleiner Celloidinröhrchen, die durch Eintauchen eines dünnen Glasstabes in eine dickflüssige Celloidinlösung hergestellt wurden, bewährte sich sehr und bot namentlich vor kleinen Paraffinstückchen manche Vortheile. Der Schädel wurde entweder trepanirt oder aufgemeisselt, die Dura entweder mit durchstochen oder vorher aufgeschnitten. Die Thiere lebten 68 Stunden bis 130 Tage.

Das Resultat der Untersuchung lässt sich dahin zusammenfassen, dass bei der Heilung von Hirndefecten die Bindegewebselemente der Pia und der Gefässe fast die einzige und jedenfalls die Hauptrolle spielen. Die Theilnahme der Neuroglia ist eine unbedeutende und beschränkt sich auf die Bildung einer secundären sklerotischen Zone um die Narbe oder den Fremdkörper; aber auch diese geringe Wucherung der Glia kommt nur dann zu Stande, wenn der Reiz von der Wunde aus ein stärkerer und länger dauernder ist. Der Verf. hält es im Uebrigen für sehr wohl möglich, dass bei allmählicher Zerstörung der specifischen Hirnelemente diese Neubildung von Glia an Intensität zunimmt, z. B. in Fällen von chronischen Gehirnkrankheiten. „Wahrscheinlich wird diese Hyperplasie der Neuroglia durch besondere Reize hervorgerufen, und findet nur unter gewissen Bedingungen, die in Fällen von aseptischen Wunden fast ganz fehlen, statt". Eine Neubildung von Ganglienzellen konnte überhaupt nicht constatirt werden. Die Ganglienzellen, die zu Grunde gegangen sind, werden überhaupt nicht wieder ersetzt. Eine Neubildung von Nervenfasern möchte Verf. nicht ganz ausschliessen. Das Epithel der Gehirnventrikel besitzt eine nur geringe Regenerationsfähigkeit; wahrscheinlich kann es

aber in beschränktem Maasse proliferiren, und nicht zu ausgedehnte Flächen, die ihres Epithels beraubt waren, überziehen. An dem Ersatze des zu Grunde gegangenen Hirngewebes und an der Regeneration von Nervenzellen, wie sie bei Tritonen und Eidechsen beobachtet worden ist, und wie sie der Verf. selbst beobachten konnte, nimmt es aber bei höheren Thieren nicht Theil. Auch bei neugeborenen Hunden, bei denen ja das Gehirn noch lange nicht seine vollständige Entwicklung erreicht hat, ist, wie Experimente des Verf. ergaben, die Differenzirung der Zellen schon so weit von dem embryonalen Zustande entfernt, dass diejenigen, die später zu Nervenzellen werden, die Fähigkeit zur Regeneration eingebüsst haben. Diese geht auch hier vornehmlich von den Bindegewebselementen der Gefässe und der Hüllen und nur theilweise von den Gliazellen aus. *v. Kahlden (Freiburg).*

Barbacci, Ueber die secundären Degenerationen, welche auf die Längsdurchschneidung des Rückenmarks folgen. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der kgl. Universität Siena.] Mit 9 Figuren im Text. (Ziegler's Beiträge, Bd. 23, S. 529—537.)

Verf. verfolgte hauptsächlich den Zweck, die Verbindungen zwischen beiden Hälften des Rückenmarks genauer zu studiren, als es bis jetzt geschehen ist. Er führte daher in verschiedenen Höhen des Rückenmarks bei Katzen Längsschnitte aus, tödtete die Thiere 10—15 Tage nach der Operation und untersuchte dann nach der Methode von Marchi. Im Ganzen kamen 9 Fälle zur Untersuchung, deren Resultate durch schematische Figuren erläutert sind.

Die hinteren Wurzelfasern theilen sich im Hinterstrang in einen auf- und einen absteigenden Zweig. Die aufsteigenden Zweige begeben sich regelmässig vom inneren Rande des Hinterhorns nach dessen hinterem, innerem Winkel. Bei diesem Verlauf verschwinden nach und nach die meisten Fasern der kurzen Spinal- oder Commissuralbahnen. Die Zweige, welche den hinteren inneren Winkel des Hinterhorns erreichen, stellen hauptsächlich lange Spinalbahnen dar. Die absteigenden Wurzelfasern verlaufen ebenfalls nach dem hinteren inneren Winkel des Hinterhorns, erreichen diesen aber viel schneller. An der Bildung der Hinterstränge nehmen ausser den Wurzelfasern auch Commissuralfasern einen bedeutenden Antheil. Sowohl die aufsteigenden wie die absteigenden Zweige dieser Fasern können einen ziemlich langen Weg durchlaufen, die absteigenden Fasern sind um so länger, je höher ihre Eintrittsstelle im Rückenmark gelegen ist. Die aufsteigenden Zweige der Commissuralfasern verlaufen ebenfalls nach dem inneren Winkel des Hinterhorns. Die absteigenden Zweige dagegen ziehen sich nach und nach gegen das mediane Septum hin und nehmen zuletzt längs dessen ganzem Verlauf an seiner Seite Platz.

Die Medullar- oder endogenen Fasern, welche zum Aufbau des Hinterstranges beitragen, kommen nur zum Theil aus den Zellen der gleichseitigen Hälfte der grauen Substanz, die übrigen stammen aus Zellen der grauen Substanz der entgegengesetzten Hälfte. Diese gekreuzten Fasern treten in den Hinterstrang in der Höhe des inneren Randes des Hinterhorns ein. Im Hinterstrang geben sie sofort einen aufsteigenden und einen absteigenden Ast ab. Die ersteren können eine ziemlich lange Bahn durchlaufen, die letzteren sind immer kurz und erschöpfen sich zwischen zwei oder drei Interradicularsegmenten. Die aufsteigenden Fasern er-

reichen nach und nach den hinteren inneren Winkel des Stranges, von wo aus sie vermischt mit den Wurzelfasern nach aufwärts verlaufen.

In die vorderen Seitenstränge treten Fasern längs des ganzen Umfanges der grauen Substanz ein, um theils nach abwärts, theils nach aufwärts zu verlaufen. Sie stammen von verschiedenen Stellen der grauen Substanz, wegen deren genauer Localisirung auf das Original verwiesen werden muss. Es sind zum Theil directe, zum Theil gekreuzte.

Kein Strang des Rückenmarks wird an irgend einer Stelle seines Verlaufs von Fasern eines einzigen Typus gebildet; vielmehr sind die Fasern, welche einem Strange das charakteristische Gepräge geben, an jeder Stelle mit Fasern von anderer Natur, namentlich mit Commissuralfasern, vermischt.

v. Kahlden (Freiburg).

Scagliosi, G., Beitrag zur pathologischen Anatomie des Centralnervensystems bei der acuten Anämie. (Deutsche medic. Wochenschrift, 1898, No. 18.)

Mikroskopische feinere Studien nach modernen Methoden über Veränderungen des Nervensystems bei allgemeiner acuter Anämie fehlen bis jetzt. S. untersuchte deshalb die nervösen Organe einer 36 J. alten Frau, die an lange dauernden, intensiven Uterusblutungen starb. Obduction 12 St. p. m. — Fixation in Sublimat-Kochsalzlösung, Nachhärtung in Alkohol, Färbung nach Nissl. Es ergab sich Zerfall und Auflösung der Nissl'schen Zellköper ganz allgemein verbreitet in den grossen Pyramidenzellen, den Purkinje'schen und Vorderhornganglienzellen.

Naegeli (Zürich).

Goebel, Wilhelm, Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anämie. Mittheilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, 1898.

Durch Untersuchung des Rückenmarks von 6 Fällen sicherer perniciöser Anämie suchte Verf. zur Beantwortung der Fragen beizutragen:

1) Handelt es sich um combinirte Systemerkrankungen?

2) Ist die graue Substanz betheiligt?

3) Wenn das der Fall, sind die Veränderungen in der weissen Substanz hiervon abhängig?

Bei einem 5-jährigen Kinde waren zahlreiche, wahrscheinlich agonale Blutungen in der weissen Substanz des Grosshirns der einzige pathologische Befund im Centralnervensystem. In den 5 übrigen Fällen fanden sich im Rückenmark mehr oder weniger ausgedehnte Veränderungen verschiedenen Alters und von wechselnder Intensität, auf welche häufig die klinischen Symptome nicht hingewiesen hatten. Stets waren die Degenerationen ausgesprochen herdförmig, meist asymmetrisch, nur in einem Fall (V.) in den Hintersträngen des Halsmarks deutlich symmetrisch. Um combinirte Systemerkrankungen handelt es sich also nicht. Veränderungen der grauen Substanz wurden mehrfach gefunden, jedoch konnten sie nicht als die Ursache der Betheiligung der weissen Substanz angesehen werden,

„1) weil sie in Fällen fehlen, in denen die weisse Substanz gering afficirt erscheint;

2) weil sie bezüglich ihrer Höhenausdehnung und ihrer Intensität nicht in directer Proportion zu denen der weissen Gebiete stehen;

3) weil auf Längsschnitten gerade die Commissuralfasern intact sind.“

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Goebel, Wilhelm, Ueber Landry'sche Paralyse. Münchener med. Wochenschrift, 1898, No. 32.

Bei einem 30-jährigen, vor 4½ Jahren luetisch inficirten Tapezierer, der 4 Wochen nach einer starken Durchnässung unter den typischen Symptomen der Landry'schen Paralyse mit besonders starker Betheiligung der Augenbewegungsnerven bezw. -muskeln erkrankte und 17 Tage nach Beginn der schweren Erscheinungen starb, hatte Verf. Gelegenheit, 14 Stunden nach dem Tode die Section zu machen und die betroffenen Nerven und Muskeln zu untersuchen. An den peripheren Nerven, bei denen allerdings die Untersuchung auf frische Degenerationen mittelst Osmiumsäure versäumt wurde, fanden sich keinerlei Veränderungen. In der Cauda equina waren neben frischer Degeneration etwa des 10. Theiles der Nervenfasern 8 ältere Herde vorhanden, in denen das Parenchym untergegangen und durch zartes Gliagewebe ersetzt war. Inmitten jeder dieser Herde lag ein Gefäss. Nach aufwärts erwies sich das Rückenmark als normal bis zur Medulla oblongata. Diese und die Brücke zeigten Degenerationen verschiedenen Grades über einen grossen Theil des Querschnittes verbreitet. Auch sensible Gebiete, speciell auch die Acusticuswurzel waren stark betroffen, ohne dass entsprechende klinische Symptome vorhanden gewesen wären. Stücke aus den Central- und Occipitalwindungen zeigten nach Marchi im subcorticalen Marklager zarte Betüpfelung. Von den paretischen Muskeln fand sich nur in einem Theile Atrophie und Verfettung. Als auffälligster Befund fand sich im M. rectus cruris dexter an der Peripherie einiger Fibrillen eine Ansammlung von ockergelbem Pigment. Mikroorganismen konnten im Rückenmark nirgends gefunden werden. Luetische Processe waren nirgends, besonders auch nicht an den Rückenmarksgefässen, nachzuweisen.

Verf. wendet sich gegen die Vermengung myelitischer und polyneuritischer Processe mit dem typischen Symptomencomplex der Landry-schen Paralyse: Aufsteigende, acute, schlaffe Lähmung ohne Muskelatrophie und Sensibilitätsstörungen und ohne Betheiligung von Blase und Mastdarm bei negativem Befund am Nervensystem. Ueber die Aetiologie hat auch dieser Fall kein Licht zu verbreiten vermocht. Am wahrscheinlichsten ist die Annahme eines toxischen Agens.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Schultze, Fr., Ueber Poly-, Para- und Monoklonieen und ihre Beziehungen zur Chorea. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 13, S. 409.)

Zunächst weist Verf. die Ansicht von Moebius zurück, dass der bekannte Fall, den Friedreich als Paramyoclonus multiplex beschrieb, zur Hysterie zu rechnen sei. Die von Unverricht als Myoklonie beschriebenen Fälle sind nicht mit dem Paramyoclonus zu identificiren, sie unterscheiden sich in nichts von der chronischen progressiven Chorea, insbesondere kommt das von Unverricht besonders betonte Zucken vereinzelter Muskeln oder nur von Theilen derselben auch bei chronischer Chorea und bei Chorea minor vor; diese letzteren sind ferner nicht, wie man es jetzt vielfach thut, als Coordinationsstörungen aufzufassen, da die Zuckungen auch in der völligen Ruhe des Muskels auftreten. Der Paramyoclonus zeigt am meisten Aehnlichkeit mit dem Tic convulsif, welch' letzteren man als Monoclonus der auch die Chorea mit umfassenden Gruppe der Polyklonie gegenüberstellen kann. *Friedel Pick (Prag).*

Koenig, W., Ueber die bei den cerebralen Kinderlähmungen in Betracht kommenden prädisponirenden und ätiologischen Momente. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 13, S. 181.)

Auf Grund einer 70 Fälle umfassenden Statistik kommt K. zu dem Schlusse, dass als ätiologische Momente in Betracht kommen: schwere bezw. asphyktische Geburt, Kopftrauma und Infectionskrankheiten, als prädisponirend sind besonders nervöse Belastung und Potus des Vaters zu beachten sowie Phthise in der Ascendenz. Dagegen ist ein Einfluss von Lues nicht nachzuweisen.

Friedel Pick (Prag).

Bücheranzeigen.

Vermorel, Alphonse, Recherches anatomiques et expérimentales sur l'inflammation pleurale. Paris 1898, G. Steinheil, 183 S., 4 Tafeln.

Die aus Cornil's Laboratorium hervorgegangene Arbeit giebt eine Zusammenfassung und experimentelle Erweiterung der Anschauungen dieses Forschers über die Entzündung seröser Häute mit specieller Anwendung auf die Pleura.

Nach Schilderung des Baues der normalen Pleura, an welcher das Endothel, das pleurale und das subpleurale Bindegewebe unterschieden wird, wendet sich Verf. zur Analyse der aseptischen Entzündung. Er hat eine solche an Hunden theils durch Vernähung der beiden Pleurablätter, theils durch Brennen mit dem Thermokauter oder Aetzung mit Argentum nitricum, theils endlich durch Einführung von Fremdkörpern: Fibrin, Schwamm- und Hollundermarkstückchen hervorgebracht. Alle diese Manipulationen riefen im Wesentlichen die gleiche Reaction der Pleura hervor. Nach 24 Stunden findet man eine zarte Fibrinschicht, unter welcher die normaler Weise ganz platten Endothelien angeschwollen und palissadenartig angeordnet sind. Nach 48 Stunden hat das Fibrin an Menge etwas zugenommen. Die Endothelien bilden Fortsätze und senden dieselben in das Fibrin vor, um sich hier mit Ausläufern benachbarter Zellen zu verbinden. Viele der Endothelien hängen nur noch mit einem dünnen Stiel mit der Unterlage zusammen. Auch dieser Zusammenhang kann sich lösen und die Zellen können sich dann, meist Fibrinfäden folgend, in die Fibrinschicht hineinbewegen. Am 3. Tage findet eine reichliche Zellvermehrung, vorwiegend durch directe Kerntheilung, statt. Mitosen finden sich nur spärlich. Am 4. Tage ist das auffälligste Phänomen die Neubildnng von Gefässen. Die Fibrinschicht ist inzwischen ganz durchsetzt von Endothelzellen und jungen Bindegewebszellen. Letztere stammen aus dem pleuralen Bindegewebe, dessen Zellen sich ebenfalls vermehrt haben und in die Fibrinlage eingewandert sind. In dieser sind jetzt die jungen Bindegewebszellen von den veränderten Endothelzellen nicht mehr zu unterscheiden. Das Fibrin zeigt vom 3. Tage ab eine Auflockerung, die um so stärker wird, je mehr zellige Elemente darin auftreten. Dieselben bilden vom 5.—7. Tage ein immer dichteres Netzwerk. Zwischen dem 7. und 9. Tage tritt Bindegewebe auf. Damit ist der Zweck der Zellwucherung erreicht und von diesem Zeitpunkte an bilden sich die Zellen und Gefässe zurück. Nach etwa 20. Tagen liegt das Endresultat vor, bestehend in einer bindegewebigen Adhärenz (bei Vernähung) oder einem bindegewebigen Fleck.

Bei Besprechung der einzelnen Elemente der Entzündungsproducte wird dem Fibrin, das vorwiegend aus dem Blutserum, vielleicht auch zum Theil aus nekrotischen Zellen sich bildet, eine doppelte Function zugesprochen: Eine mechanische, bestehend in Fixirung der gereizten und zur Verwachsung zu bringenden Flächen gegen einander und Stützung der Zellfortsätze, und eine nutritive, als Nährmaterial für die proliferirenden Zellen. Als besondere Art von Fibrinfasern werden sogenannte „fibres synaptiques“ beschrieben mit der Function, sich an Endothelzellen zu inseriren und diese durch Verkürzung aus ihrer ursprünglichen Lage und in das Fibrin hinein zu ziehen, um dort das Narbengewebe bilden zu helfen.

Die Veränderungen an den Endothel- und Bindegewebszellen werden gemeinsam besprochen, da es, wie Verf. zugeben muss, schon in den ersten Stadien der Entzündung schwer ist, diese beiden Zellarten auseinander zu halten. Beide reagiren auf die Reize hin mit Hypertrophie und Vermehrung und gewinnen die Fähigkeit der

Locomotion, der Phagocytose und der Bildung von Riesenzellen. Letztere fanden sich am häufigsten um nicht resorbirbare Fremdkörper, besonders Schwammstücke. Sie bilden sich vom 4. Tage ab an den Stellen, wo die Organisation des Fibrins am weitesten vorgeschritten ist. Sie schmiegen sich dem Fremdkörper innig an und besitzen beträchtliche phagocytäre Fähigkeiten. In ihrem Inneren findet man häufig Vacuolen, die zuweilen Zelltrümmer enthalten. Eine Beziehung der Riesenzellen zu den Gefässen konnte nicht gefunden werden. Da die Riesenzellen nicht da auftreten, wo die stärkste Anhäufung von Leukocyten stattfindet, sondern da, wo die Veränderungen an den Fibroblasten am weitesten vorgeschritten sind, leitet sie Verf. von letzteren ab und ist der Ansicht, dass sie aus einer Zelle durch Kerntheilung ohne gleichzeitige Theilung des Protoplasmas hervorgehen. Es wurden nämlich häufig Bilder erhalten, die auf Kerntheilung schliessen liessen, dagegen war das Zellprotoplasma stets homogen und zeigte nirgends Zeichen eines Zusammenfliessens mehrerer Zellen.

An Stellen sehr geringer Reizung zeigte das Endothel eigenartige Veränderungen. Zwischen Zellen, die nur die gewöhnlichen Zeichen der Anschwellung boten, fanden sich andere, die eine bläschenartige Umwandlung erfahren hatten. Sie sassen der Unterlage gestielt auf. Ihr Centrum war hell und nahm die Farbstoffe nicht an. Das Protoplasma war nach der Peripherie gedrängt, der Kern lag stets an der dem Pleuralumen zugekehrten Zellseite. In dem hellen Centrum fanden sich zuweilen Leukocyten oder Reste von solchen.

Die jungen Gefässe entstehen theils im Inneren des Fibrins aus den dort vorhandenen Endothel- bezw. Bindegewebszellen, um secundär mit den schon vorhandenen Gefässen in Verbindung zu treten, theils durch Sprossung von alten Gefässen aus.

Blutkörperchen, rothe wie weisse, sind nur in geringer Zahl vorhanden. Die rothen treten theils in die Gefässe zurück, theils zerfallen sie unter Hinterlassung von Pigment. Die Leukocyten spielen im Verhältniss zu den Abkömmlingen der Endothel- und Bindegewebszellen eine sehr untergeordnete Rolle, ganz im Gegensatz zur septischen Entzündung.

Letztere wurde hauptsächlich an Präparaten, die von menschlichen Sectionen stammten, studirt, daneben an Objecten von Versuchsthieren, bei denen zufällig eine Infection bei der Operation eingetreten war. Der Versuch, experimentell eine eitrige Pleuritis zu erzeugen, misslang.

Die Veränderungen der Pleura bei Pleuritis auf infectiöser Basis, sowohl bei der als regelmässige Begleiterscheinung der Pneumonie auftretenden trockenen wie auch der exsudativ-eitrigen, sind in den Grundzügen dieselben, wie bei der aseptischen Pleuritis. Auch hier Hypertrophie und Proliferation der Endothel- und Bindegewebszellen in die hier oft sehr dicke Fibrinauflagerung und Organisation derselben von unten her, derart, dass das jüngste Fibrin zuerst organisirt wird. Ein Unterschied ist nur darin gegeben, dass alle diese Processe bei der infectiösen Pleuritis merklich verzögert sind, so zwar, dass bei letzterer der Process am 8. Tage erst ebenso weit gediehen ist, wie bei der aseptischen am 4. Tage. Ferner traten hier die Leukocyten stark in den Vordergrund und beherrschten z. B. bei der exsudativ-eitrigen Pleuritis in den dem eiterhaltigen Lumen zu gelegenen Partieen ganz das Feld.

Bei der Besprechung der verschiedenen Theorieen der Genese der Eiterkörperchen neigt Verf. am meisten zu der Anschauung Ranvier's. Derselbe hält die Eiterkörperchen theils für aus dem Blut direct ausgewanderte Leukocyten, theils leitet er sie von sogenannten „Clasmatocyten“ ab, das heisst Leukocyten, die nach der Auswanderung aus dem Blute im Bindegewebe sesshaft geworden sind, sich hier beträchtlich vergrössern und die Fähigkeit besitzen, Theile ihres Protoplasmas abzuschnüren. Auf Entzündungsreize sollen diese Zellen besonders intensiv reagiren, ihre embryonalen Eigenschaften wiedergewinnen und sich vermehren.

Die bei der Entzündung seröser Häute zur Zeit besonders interessirende Frage der Identität von Endothel- und Bindegewebszellen erscheint in der vorliegenden Arbeit nicht hinreichend klar behandelt. Verf. sagt: „Ces deux ordres de cellules identiques dans leur nature, réagissent simultanément et avec des lésions tellement comparables qu'il est impossible de faire la part de ce qui revient aux unes et aux autres. Des les premiers stades de l'inflammation, toute barrière entre la trame et l'endothélium est rompue.“ (S. 51.) Er verzichtet damit von vornherein auf den Nachweis der Rolle, welche jedem einzelnen dieser Elemente an der Bindegewebsneubildung zukommt, und setzt durch Gleichstellung der beiden Zellarten das voraus, was erst noch bewiesen werden sollte. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Im Auftrage des Professoren-Collegiums der Wiener medicinischen Facultät aus Anlass der Verleihung des Oppolzer-Stipendiums. Mit 2 Tafeln und 47 Abbildungen im Text. Aus der III. medicinischen Klinik (v. Schrötter) in Wien. Jena, Verlag von **Gustav Fischer,** 1898.

Der vorliegenden Arbeit sind mehr als hundert Fälle von Rückenmarkstumoren zu Grunde gelegt, welche in den letzten 18 Jahren im Allgemeinen Krankenhause in Wien zur Beobachtung gekommen sind. Von diesen Beobachtungen sind 14 im Text enthalten, 42 weitere sind in einem besonderen Capitel am Schlusse des Buches aufgeführt. Eine sehr ausführliche Bearbeitung hat das erste Capitel über die pathologische Anatomie der Tumoren erfahren. Wir finden hier besprochen die allgemeine Topographie, die Art der Geschwulstformen, den Mechanismus der Schädigung extramedullärer Tumoren, Combination von Geschwulstbildungen mit anderen Erkrankungen, anatomisches Verhalten des Rückenmarks und der Nervenzellen, Wirbelveränderungen in Folge von Tumoren, Metastasen, Rückenmarkstumoren bei Thieren, Kunstproducte, Erscheinungen am übrigen Körper, Häufigkeit und Dauer der Geschwulsterkrankung. Wohl aus klinischen Rücksichten ist der Begriff der Geschwulst weiter gefasst als im pathologisch-anatomischen Sinne. Schlesinger bespricht der Reihe nach: Tuberculose, gummöse Affectionen, Gliome, Cholesteatome, Teratome, Sarkome, Endotheliome, Psammome, multiple und solitäre Fibrome, Myxome, Lipome, cystische Neubildungen parasitärer Natur (Cysticerken, Echinokokken). Unter den Wirbeltumoren führt Schlesinger die primären und secundären Sarkome, das multiple Myelom, das Carcinom, Osteom, Chondrom und schliesslich das Myxom an.

Aus dem folgenden Capitel über die Aetiologie seien folgende Punkte hervorgehoben: Der Solitärtuberkel ist bei Kindern im ersten Decennium doppelt so häufig wie im zweiten. Auffällig ist aber auch — soweit Altersangaben vorliegen — die Häufigkeit im vierten Decennium. Ausserdem disponirt zur Acquisition der Rückenmarkstuberculose weitaus das männliche Geschlecht. Zur Bildung von Rückenmarksgummen disponirt ein höheres Alter als das für Tuberculose. Bei den Gliomen fällt die Hälfte aller Fälle in das zweite und dritte Decennium. Bezüglich der Sarkomatose lassen sich weniger bestimmte Angaben machen; es scheint hier das weibliche Geschlecht zu prävaliren. Das Sarkom der Meningen und Nervenwurzeln tritt besonders gerne Ende der dreissiger Jahre auf. Die metastatische Gliosarkomatose ist ausschliesslich eine Krankheit des frühen Kindesalters. Das Psammom entwickelt sich nur bei älteren und ganz alten Individuen, zumeist weiblichen Geschlechts. Bezüglich der interessanten Frage des Traumas äussert sich Schlesinger unter Berücksichtigung zahlreicher Fälle aus der Literatur und eigener Beobachtungen: „Ich würde dem zufolge meinen, dass ein schweres, besonders ein den Rücken treffendes Trauma zur Geschwulstbildung im Rückenmark führen, resp. das Wachsthum eines schon bestehenden Tumors erheblich beschleunigen könne." Eine gleiche Bedeutung scheint schweren Infectionskrankheiten zuzukommen. Bemerkenswerth ist, dass Schlesinger auch den Vorgängen im Genitaltractus eine nicht ganz unwichtige ätiologische Bedeutung zuschreibt: „Nach profusen Blutungen, schweren Entbindungen, schwer fieberhaften entzündlichen Processen des Genitaltractus wurden mehrfach erst Erscheinungen beobachtet, welche auf ein bestehendes Rückenmarksleiden hinwiesen, oder wurden sehr erhebliche Verschlimmerungen des Leidens constatirt." Die Bedeutung psychischer Einflüsse beurtheilt Schlesinger mehr skeptisch, und die „Erkältung wird wohl nur für eine geringere Zahl von Fällen in Betracht kommen dürfen, als nach den Angaben der Kranken vermuthet werden sollte".

Ausgebildete Tumoren sind auch schon bei Neugeborenen, vorwiegend am caudalen Ende des Wirbelkanals beobachtet worden. Hereditären und familiären Verhältnissen möchte S. vorwiegend für Wirbelerkrankungen carcinomatöser und sarkomatöser Natur einen gewissen Einfluss zuschreiben.

In einem dritten Abschnitt giebt der Autor klinische Beiträge, in einem vierten, wie schon erwähnt, eine grössere Anzahl eigener Beobachtungen.

47 durchweg vorzügliche Figuren im Text und 2 Tafeln sowie ein Literaturverzeichniss von 589 Nummern erhöhen den Werth des interessanten, lesenswerthen Buches.

v. Kahlden (Freiburg).

Kobert, H. U., Ueber das mikroskrystallographische Verhalten des Wirbelthierblutes. Mit 3 Tafeln, enthaltend 33 Abbildungen. Zeitschrift für angewandte Mikroskopie, V. 6—10. Auch separat bei G. Wittrin, Leipzig, 1900.

Auf Grund eigener Versuche und unter kritischer Berücksichtigung der Literatur giebt Verfasser eine durch zahlreiche naturgetreue Abbildungen erläuterte Uebersicht über die verschiedenen Arten der Blutkrystalle zahlreicher Wirbelthiere bezüglich des morphologischen und chemischen Verhaltens und der Technik der Darstellung. Mit Hoppe-Seyler ist er der Ansicht, dass in den rothen Blutkörperchen das Stroma nicht einfach imbibirt ist mit Hämoglobin, sondern dass eine wahre chemische Verbindung zwischen diesen beiden Substanzen besteht, woraus ein Körper resultirt, der im arteriellen Blute Arterin, im venösen Phlebin genannt wird. Die Darstellung umfasst die Krystalle von Arterin und Phlebin, Oxyhämoglobin und Hämoglobin, Methämoglobin, Parhämo-

globin, Hämatin und Hämin, Hämochromogen, Hämatoporphyrin, Hämatoidin, ferner Charcot'sche Krystalle, Blutserumkrystalle, Fibrin- und sogenannte Formalinpigmentkrystalle. Der Wichtigkeit des Gegenstandes entsprechend nimmt die Besprechung der Hämatin- und Häminkrystalle den weitaus grössten Raum ein. Während Arterin, Phlebin, Oxyhämoglobin, Hämoglobin, Parhämoglobin und Methämoglobin sehr leicht zersetzliche Substanzen sind, ist das Hämatin und Hämin sehr beständig gegen die mannigfachsten Einflüsse. Besonders verträgt es Austrocknung sehr gut und kann sich im trockenen Zustande viele Jahre, sogar Jahrzehnte lang, aber doch nicht unbegrenzt lange halten. In altägyptischen Mumien konnte es nicht mehr nachgewiesen werden. Die Darstellung der Häminkrystalle gelang am besten bei Verwendung von Jodnatrium, sie ist nicht möglich bei Gegenwart von concentrirter Salzsäure, Salpetersäure, Jodsäure, Bromsäure, chlorsaurem Kali im Ueberschuss, Schwefelsäure, metallischem Eisen, Eisenrost, basischem Eisenacetat, Eisenchlorid, Plumbum aceticum, Silbersalzen, Aetzkalk, Kohle, Schwefelwasserstoffgas und freiem Jod in Substanz, in alkoholischer oder Jodjodkaliumlösung, ferner bei einstündiger Einwirkung einer Temperatur von 140—145°, sie wird unsicher bei Anwesenheit von Ferrum oxydatum fuscum und Ferrum oxychloratum und nach Einwirkung des Sonnenlichtes, der Fäulniss, von Mörtel, Schimmel und Rost. Der Werth des Nachweises der Häminkrystalle für gerichtliche Zwecke wird beeinträchtigt dadurch, dass die menschlichen Häminkrystalle keine charakteristische Gestalt haben. Ebenso geformt sind die Häminkrystalle von Huhn, Ente, Möve, Hund, Kalb, Kaninchen, Pferd, Meerschweinchen, Hammel, Hase, Igel, Eichhörnchen, Hamster, Frosch, Kröte, Triton, Ringelnatter, Maischolle, Regenwurm, Nereis und Planorbis. Die Angabe von G. Janecek dass die Excremente der Hausfliege mit besonderer Leichtigkeit und in absonderlicher Menge Häminkrystalle liefern, konnte K. an den Fliegen des Rostocker Instituts nicht bestätigen.

Für den pathologischen Anatomen von Interesse dürften noch die Formalinpigmentkrystalle sein. Sie fehlen stets, wenn man normale Organe frisch in 4-proc. Formalinlösung bringt und sie darin nicht länger als 24 Stunden lässt, dagegen kommen sie häufig zur Beobachtung, wenn die Organe längere Zeit in der Leiche verweilt haben und bei Vergiftungen, welche das Blut alteriren.

Alle technischen Details müssen im Original nachgesehen werden. Der mikroskopische Praktiker und besonders der Gerichtsarzt wird die vorliegende Arbeit zur schnellen Orientirung über den darin behandelten Gegenstand sicherlich stets gern und mit Vortheil benutzen. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Seligmann, Die mikroskopischen Untersuchungsmethoden des Auges. Berlin 1899, Verlag von S. Karger.

Der vorliegende Leitfaden ist aus der Ueberlegung entstanden, dass die vorhandenen Lehrbücher über histologische Technik zwar Anweisungen über die Untersuchung des Auges geben, dass diese aber vielfach zu kurz gefasst sind. Verf. hat sich deshalb bemüht, „alle die Methoden, die in zahlreichen Werken und Zeitschriften zur Zeit über die Untersuchung des Sehorgans angegeben sind, zu sammeln, und auf Grund eigener Erfahrungen zu sichten und zusammenzustellen“. Die so gesammelten Methoden sind in dem speciellen Theil p. 128—287 vereinigt, der der Reihe nach Cornea und Sclera, Uvealtractus, Retina, Linse und Zonula Zinnii, Glaskörper, Sehnerv, Schutz- und Hülfsapparate des Auges, Blut- und Lymphbahnen, Nachweis von fremdartigen Bestandtheilen im Augeninneren behandelt.

Das Buch ist schliesslich umfangreicher geworden, als es ursprünglich in der Absicht des Verf. lag. Dem speciellen Theil ist in Anlehnung an die schon vorhandenen einschlägigen Lehrbücher und Leitfäden ein allgemeiner Theil von 128 Seiten Umfang vorangeschickt, der die Präparationsmethoden, die Beobachtung am lebenden Gewebe, die Herstellung mikroskopischer Präparate, die Darstellung nervöser Elemente sowie Methoden zur Darstellung besonderer Zell- und Gewebsbestandtheile enthält.

v. Kahlden (Freiburg).

Abel, Taschenbuch für den bakteriologischen Praktikanten. 4. Aufl. Würzburg, A. Stuber's Verlag (C. Kabitzsch), 1898. 5. Aufl. 1900.

Plan und Anordnung des Leitfadens von Abel sind schon bei Besprechung der 3. Auflage (Bd. VI, S. 786) des Werkchens mitgetheilt worden. Als Vorzüge des Buches wurden damals die ebenso geschickte wie kritische Auswahl unter den immer mehr anwachsenden Detailvorschriften sowie die Uebersichtlichkeit und Klarheit der Darstellung hervorgehoben. Diese Vorzüge sind selbstverständlich auch den beiden schnell aufeinander gefolgten neuen Auflagen geblieben. Mit Recht hat Abel von einer abermaligen vollständigen Umarbeitung des Buches, wie sie der dritten Auflage zu Grunde lag, abgesehen, und sich dafür bemüht, im Einzelnen nach den Erfahrungen seiner Lehrthätigkeit überall zu bessern und zu ergänzen. Dass die Diagnose von Tuberculose-,

Typhus-, Cholera-, Diphtherie- und Gonorrhöe-Erkrankungen verhältnissmässig ausführlich behandelt ist, kann nur als zweckmässig anerkannt werden. So wünschen wir, zweifeln aber auch nicht daran, dass die fünfte Auflage sich zu den zahlreichen alten viele neue Freunde erwerben wird. *v. Kahlden* (*Freiburg*).

Behrens, Tabellen zum Gebrauch bei mikroskopischen Arbeiten. 3., neu bearbeitete Auflage. Braunschweig, Harald Bruhn, 1898.

Wie schon die zweite Auflage der rühmlichst bekannten Tabellen, über deren Plan und Anordnung früher (Bd. IV, S. 647) berichtet worden ist, eine vollständige Neubearbeitung darstellten, so ist auch die dritte Auflage ganz und gar umgearbeitet worden, und zwar mit einem ganz aussergewöhnlichen Aufwande von Sorgfalt und Fleiss. Der Verfasser hat nicht nur selbst überall die bessernde Hand angelegt, sondern er hat bei den einzelnen Tabellen die Ansicht solcher Forscher eingeholt, welche in dem speciellen Gegenstande besonders bewandert sind. So ist die neue Auflage durch das Zusammenwirken Vieler zu Stande gekommen, und dürfte an Exactheit und Vollkommenheit das Mögliche geleistet sein. Unter den Tabellen, die namentlich die Leser dieser Zeitschrift interessiren, sind zu nennen: Fixirungs- und Härtungsmittel, Conservirungs-, Beobachtungs- und Einschlussmittel, Aufhellungsmittel und Vorstadien für Paraffineinbettung und Einschluss, Verschlusslacke, Einbettungsmittel, Aufklebemittel, Macerationsmittel, Entkalkungs-, Entkieselungs- und Corrosionsmittel, Injectionsmassen, Imprägnationsmittel, Färbungen mit Karmin und Karminsäure, Färbungen mit Hämatoxylin und Hämalaun, Färbungen mit Orcein, Färbungen mit Theerfarbstoffen und schliesslich Doppelfärbungen. An der Verbesserung dieser Tabellen sind neben dem Herausgeber noch Apáthy, Bürkner, Paul Mayer, Schiefferdecker, Schoebel und Unna betheiligt. Bei der Bearbeitung der Fixirungs- und Härtungsmittel wurde der Verfasser ausserdem noch durch van Walsem, bei der Tabelle über Conservirungs-, Beobachtungs- und Einschlussmittel durch Amann unterstützt. Die Tabelle über Bakterienfärbung ist von Czaplewski revidirt und mit Zusätzen versehen worden; indessen dürfte bei dieser Tabelle in einer künftigen Auflage eine beträchtliche Erweiterung zu empfehlen sein.

Diese kurzen Bemerkungen genügen, um zu zeigen, wie zahlreich und gründlich die Verbesserungen sind, die das Buch in jedem Theile erfahren hat. Sie bieten die Gewähr dafür, dass der neuen Auflage zum Mindesten der gleiche Erfolg zu Theil werden wird wie ihrer Vorgängerin. *v. Kahlden* (*Freiburg*).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Pitt, G. Newton, Aortic Incompetence due to Dilatation of the Orifice without Disease of the Valves. With 1 Plate. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 46—48.

Pollitzer, J., Beiträge zur Lehre von der Leukämie. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 13, 1899, No. 13, S. 197—200.

Prallet, Joseph, Des embolies veineuses dans les traumatismes (fractures, luxations, entorse, contusions). Lyon 1898. 8°. 92 SS. Thèse.

Preis, N., Syphilis des Herzens. Medicyna, 1898, No. 41. (Russisch.)

— —, Syphilis der Speiseröhre. Ebenda, No. 43.

Rachmaninow, J., Ueber Herzruptur. Medicinskoje Obosrenje, 1899, März-April. (Russisch.)

Rasch, C., Ueber die Beziehungen der Aortenaneurysmen zur Syphilis. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 47, 1899, Heft 1, S. 15—23.

Ratner, Charles, Du coeur dans la tuberculose. Paris 1898. 8°. 63 SS. Thèse.

Remy, Des varices, anatomie pathologique, étiologie et clinique au point de vue du traitement. 12. congrès de chirurgie, 1898 : 1899, S. 572—575.

Rendu, Aortite végétante, angine de poitrine à irradiations brachiales droites, mort par dilatation cardiaque et asphyxie. La Semaine médicale, Année XIX, 1899, S. 49—50.

Richter, M., Einige Bemerkungen über forensische Blutuntersuchungen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1899 Theil 2, Abth. 2, S. 377—378.

Ruge, Hans, und **Hierokles,** Ueber Thrombosen bei Lungentuberculose. Aus der II. med. Univ.-Klinik zu Berlin (Gerhardt). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 4, S. 73—76.

Schaumann, Ossian, und **v. Willebrand, Erik,** Einige Bemerkungen über die Blutregeneration bei der Chlorose. Medic. Abth. des Diakonissenhauses in Helsingfors. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 1, S. 9—11; No. 3, S. 60—64.

Schmauch, G., Ueber endoglobuläre Körperchen in den Erythrocyten der Katze. Kgl. pathol. Institut zu Königsberg i. Pr. Mit 1 Taf. Archiv für pathologische Anatomie, Band 156, 1899, Heft 2, S. 201—245.

Schmidt, M. B., Ueber Lymphgefässhypertrophie und Lymphangiome. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 12—13.

— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 1899, S. 82—85.

Schmidt, J. W., Idiopathische Herzhypertrophie. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1899, S. 109—111.

Schrötter, Ueber Periarteriitis nodosa. III. medic. Klinik (Schrötter) in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 15, S. 404—408.

Scott, J. A., Hypertrophy of the Heart. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1899, No. 4, S. 67—70.

Siegert, Ferdinand, Ueber die Anämieen im frühen Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 49, 1899, Heft 1, S. 44—58.

Simmonds, M., Ueber congenitale primäre Herzhypertrophie. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 4, S. 108—109.

Sittmann und **Barlow,** Ueber einen Befund von Bacterium coli commune im lebenden Blut. Arbeiten aus dem medicinisch-klinischen Institut der kgl. Ludwig Maximilians-Universität zu München, Band 4, 1899, S. 1—9.

Sittmann, Georg, Bakterioskopische Blutuntersuchungen. Nebst experimentellen Untersuchungen über die Ausscheidung der Staphylokokken durch die Nieren. Arbeiten aus dem medicinisch-klinischen Institut der kgl. Ludwig Maximilians-Universität zu München, Band 4, 1899, S. 51—104.

Stadelmann, E., und **Blumenfeld, R.,** Ueber einen eigenthümlichen Kokkenbefund aus dem Blute des lebenden Menschen. Städt. Krankenhaus am Urban zu Berlin. Hygienische Rundschau, Jahrgang 9, 1899, No. 9, S. 433—440.

Steinhaus, Julius, Ein Fall von primärem Myxohaemangioma hypertrophicum cordis. Aus dem pathol. Institut des jüd. Krankenhauses zu Warschau. Mit 1 Abb. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, No. 6, S. 238—240.

Stengel, Alfred, Atheromatous Occlusion of the coronary Artery with Endomyocarditis. General Atheroma and Cirrhosis of various Organs. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1899, No. 6, S. 144—146.

Sutherland, G. A., A Case of tuberculous Pericarditis. Necropsy. Lancet, 1899, Vol. I, No. XIV = 3945, S. 960—961.

Tallquist, T. W., Ueber die Einwirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf den Herzmuskel. Mit 1 Taf. Pathol. Institut in Helsingfors. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 25, 1899, Heft 1, S. 159-188.

Thoma, R., Ueber die Erkrankungen der Gefässwandungen als Ursachen und Folgen von Circulationsstörungen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 1. Leipzig 1898, S. 205—222.

Trénel, Caillots fibrineux kystiques de l'aorte. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Mars, S. 242—245. Avec 1 fig.

Voelcker, Arthur, Extensive metastatic Deposits of Carcinoma in the Heart. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 33.

Volk, Richard, Ein Fall von embolischer Carcinommetastase in der Aorta ascendens. Prosectur der mähr. Landes-Krankenanstalt in Brünn. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 14, 1899, No. 2, S. 13—15.

Walz, K., Ueber die Beziehungen der lymphatischen Leukämie (Lymphocytenleukämie) zum Knochenmarke und zum reticulären Gewebe. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathol.-anat. Institut zu Tübingen, Band 2, 1899, Heft 3, S. 478—499.

Weber, F. Parkes, Heart with extreme Calcification of the aortic and mitral Orifices from a Case with exceptional physical Signs. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 41—44.

Weil, Emile, et **Mauban, H.,** Deux observations d'anévrysme de l'aorte. Anévrysme de l'aorte descendante rompu dans l'oesophage à évolution lente. Anévrysme cupuliforme de l'aorte ascendante comprimant par invagination de la veine cave supérieure. Bulletins de

la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 15, S. 813—818. Avec 6 fig.

Willson, Robert N., Angina pectoris in a Subject with an Ox Heart and in a Case of cardiac Hypertrophy with total Occlusion of both coronary Arteries. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1899, No. 4, S. 81—83.

Ziegler, E., Ueber traumatische Arteriitis und ihre Beziehungen zur Arteriosklerose und der Aneurysmabildung. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 12—13.

— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 1899, S. 85—88.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Amberg, S., Ein Fall von Milz-Echinococcus. Orvosi Hetilap, 1899, No. 9. (Ungarisch.)

Brückmann, P., Ein Fall von Lymphdrüsen- und Bauchfelltuberculose combinirt mit myelo- und lieno-lymphatischer Leukämie. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathol.-anat. Institut zu Tübingen, Band 2, 1899, Heft 3, S. 468—478.

Bruhns, C., Ueber Syphilis der Milz mit besonderer Berücksichtigung des Milztumors im secundären Stadium der Lues. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 64, 1899, S. 450—465.

Einfache cystische Degeneration der Lymphdrüsen. Ein casuistischer Beitrag. Archiv für pathologische Anatomie, Band 155, 1899, Heft 3, S. 465—486.

Foà, Pio, Beitrag zum Studium der normalen und pathologischen Histologie des Knochenmarks. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf, Theil 2, Abth. 2, S. 20—21.

— —, Contribuzione all' istologia normale e patologica del midollo delle ossa. Giornale d. R. Accademia di medicina di Torino, Anno LXI, 1898, No. 8, S. 285—286.

Houzel, G., Enorme hypertrophie de la rate prise pour une tumeur solide de l'ovaire. Archives provinciales de chirurgie, Tome VII, 1898. 8 SS.

Josué, Otto, Moelle osseuse des tuberculeux et histogénèse du tubercule. Paris 1898. 8°. 171 SS. 4 planches. Thèse.

Kirchner, A., Acute symmetrische Osteomyelitis (Epiphysenlösung) der Schambeine nebst Bemerkungen zur Aetiologie der acuten Osteomyelitis. Archiv für klinische Chirurgie, Band 58, 1899, Heft 2, S. 313—334.

Lamothe, Denis, Contribution à l'étude de l'ostéomyélite des jeunes enfants. Paris 1898. 8°. 64 SS. Thèse.

Milian, G., Cirrhose hypertrophique de la rate. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 4, S. 384—387.

Nattan-Larrier, L., Tumeurs fibreuses de la rate. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 1, S. 41—42.

Poterel-Maisonneuve, Charles, Des kystes séreux de la rate (kystes séreux purs et séro-sanguins). Bordeaux 1898. 8°. 90 SS. Thèse.

Roger et **Josué**, Des modifications histologiques et chimiques de la moelle osseuse aux différents âges et dans l'infection staphylococcique. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome VI, 1899, No. 11, S. 233—235.

Vanhaegenborgh, André, Considérations sur les tumeurs des parties molle de la jambe. Lyon 1898. 8°. 48 SS. Thèse.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Abbott, F. C., Congenital Abnormality of Sternum and Diaphragm, Protrusion of Heart in epigastric Region. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 57—60.

Andrieu, Albert, Contribution à l'étude des tumeurs crâniennes d'origine congénitale. Toulouse 1898. 8°. 72 SS. 1 planche. Thèse.

de Arcangelis, E., Sulla ossificazione della squama occipitale in un feto rachitico. Annali di nevroglia, Anno XVI, 1899, Fasc. 1, S. 49—57.

Arnold, Frank A., Sarcoma of the Femur. The Lancet, 1899, Vol. I, No. XII = 3943, S. 832.

Bachmann, M., Die Veränderungen der inneren Organe bei hochgradigen Skoliosen und Kyphoskoliosen. Bibliotheca medica, Abth. D. I. Innere Medicin, Heft 4. Stuttgart 1899, Nägele. V, 173 SS. 14 Tafeln.

Bartlett, N., Supernumerary Teeth. Dental Record, Vol. XIX, 1899, No. 5, S. 197—201.

Baumgarten, P., Myelogene Pseudoleukämie mit Ausgang in allgemeine Osteosklerose. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathol.-anat. Institut zu Tübingen, Band 2, 1899, Heft 3, S. 499—529.

Bayha, Ueber Muskelangiome und ihre Exstirpation. Katharinen- und Ludwigs-Spital in Stuttgart. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 51, 1899, Heft 1/2, S. 200—206.

v. Bechterew, W., Ueber ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Extremitätengelenke. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 15, 1899, Heft 1/2, S. 36—44.

— —, Neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Steifigkeit der Wirbelsäule. Ebenda, S. 45—57. Mit 1 Taf. u. 2 Abb.

Beck, Josef, Ein Endotheliom des Humerus. Aus dem pathol. Institut in Lausanne. Mit 2 Fig. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 25, 1899, Heft 3, S. 547—553.

Becker, Ph. F., Ueber das Knochensystem eines Castraten. Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiol. Abth., 1899, Heft 1/2, S. 83—112.

Bonhomme, Pierre, Contribution à l'étude des tumeurs myéloides des gaines dentineuses. Lyon 1897/98. 8°. 56 SS. Thèse.

Bongert, Ein Fall von Cysticercus cellulosae in der Musculatur des Schafes. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 9, 1899, Heft 5, S. 86—89. Mit 4 Abb.

de Bovis, Fibrosarcome intramusculaire du fléchisseur superficiel de l'avant-bras-gauche. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 21, S. 751—752.

Bratiano, Dinn, Etude sur l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie. Paris 1898. 8°. 71 SS. Thèse.

Buchschtab, L., und **Schaposchnikow, B.,** Diffuses Myelom der Rumpfknochen mit typischer Albuminurie. Russkij Archiw Patologii, Band VII, 1899, Abth. 1/2. (Russisch.)

Chiari, H., Zur Kenntniss der Spaltbildungen am Schädel nach Fracturen im Kindesalter. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1899, No. 11, S. 121—123. Mit 3 Fig.; No. 12, S. 135—137; No. 13, S. 149—150.

Coulliaux, Ludwig, Anatomie, Physiologie, Pathologie der Zahnpulpa des Menschen. (Forts.) Correspondenzblatt für Zahnärzte, Band 28, 1899, Heft 1, S. 45—65.

Crawford, Raymond, and **Lockwood, Harry,** A Case of Myositis ossificans progressiva. The Lancet, 1899, Vol. I, No. XV = 3946, S. 1021—1024. With 7 Fig.

Delucq, Albert, De l'ostéomyélite du maxillaire inférieur et de ses rapports avec la dentition. Paris 1897/98. 8°. 94 SS. Thèse.

Eckert, Erich, Zur Kenntniss der Osteome des Unterkiefers. Aus der Breslauer Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 23, 1899, Heft 3, S. 674—692. Mit 3 Abb.

Etienne, G., Hyperostose massive totale des deux tibias, nécrosante d'origine hérédo-syphilitique. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome X, 1899, No. 5, S. 473—475.

Feldbausch, Ein Fall von Aktinomykose des Unterkiefers und der Halsgegend. Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte, Jahrgang 15, 1899, No. 2, S. 25.

Fischveder, Das Schicksal replantirter Knochenstücke vom histologischen Gesichtspunkte aus betrachtet. Aus dem pathologischen Institut zu Königsberg. Archiv für klinische Chirurgie, Band 58, 1899, Heft 4, S. 840—858.

Fournier, Edmond, Les malformations crâniennes chez les hérédo-syphilitiques. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année 11, 1898, No. 4, S. 238—261. Avec 4 planches.

Fournier et **Loeper,** Mal de Pott syphilitique de la colome cervicale. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome X, 1899, No. 2, S. 144—146.

Freund, Walter, Ein Fall von Persistenz der Stirnfontanelle bei einem 9-jähr. Mädchen. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 49, 1899, Heft 2/3, S. 351—354. Mit 1 Abb.

Fröhner, Acute degenerative Muskelatrophie der Rücken- und Kruppenmusculatur bei einem Vollblutpferde im Anschluss an das Abwerfen. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 10, 1899, Heft 8, S. 354—357.

Gaston, Paul, et **Fournier, Edmond,** Malformation monstrueuse du crâne chez une hérédo-syphilitique d'origine paternelle. Aplatissement et atrophie des circonvolutions psychomotrices par compression osseuse. Syndactylie des doigts. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome X, 1899, No. 1, S. 73—74.

Gaymard, Ernest, De l'endothéliome des os (anévrysmes, angiosarcomes, hématomes, du tissu osseux. Lyon 1898. 8°. 67 SS. Thèse.

Geipel, Ein Fall von angeborenem Mangel der Muskeln der oberen Extremitäten und Schultern. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 10, S. 318. Mit 1 Abb.

Gérard, G., Anomalies musculaires. Note sur la duplicité du sternocleido-mastoidien gauche, sur les insertions supplémentaires de ce muscle à droit. Paris 1898, Berger, Levrault et Co. 8°. 8 SS. avec fig.

Ghillini, Cesare, Die Pathogenese der Knochendeformitäten. Mit 14 Fig. Archiv für klinische Chirurgie, Band 58, 1899, Heft 2, S. 247—263.

Glantenay, Sarcome à myéloplaxes de l'apophyse coracoide. Bulletins et mémoires de la

société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 1, S. 47—53. Avec 2 fig.

Glantenay, L'ostéomyélite du sternum. Archives générales de médecine, Nouvelle Série Tome I, Année 76, 1899, No. 1, S. 59—75.

Hartl, Osteom am Hornfortsatze des Rindes. Thierärztliches Centralblatt, Jahrgang 22, 1899, No. 10.

Hoffmann, August, Ueber chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 15, 1899, Heft 1/2, S. 28—36.

Hofmeister, F., Ueber Exostosen des Unterkiefers. Tübinger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 23, 1899, Heft 3, S. 693—704. Mit 2 Abb.

Honsell, B., Enchondrom des Deltamuskels. Tübinger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 23, 1899, Heft 1, S. 210—215.

Imminger, Jos., Ueber Klauennekrose beim Rindvieh. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 451.

Jürgens, Demonstration eines weiblichen Beckens ohne Promontorium. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 23.

— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 1899, S. 127—128.

Körner, Otto, Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. Ohrenheilkunde der Gegenwart I. Wiesbaden 1899, J. F. Bergmann. 8°. IX, 153 SS. 3 Taf. 20 Textabb.

Krause, Ferd., Die Tuberculose der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie, Lief. 28a. LVI, 288 SS. 2 Taf. 498 Abb. Stuttgart 1899, Enke.

Kuschew, N., Ein Fall von eitriger Entzündung der Symphysis pubis. Medicinskoje Obosrenje, 1898. (Russisch.)

Littlewood, H., Sarcoma of left Clavicle. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 202.

— —, Tumour of the Scapula-squamous Epithelioma. Ebenda, S. 202—203.

Ludewig, Sarkome der Kopfhöhlen des Pferdes. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 11, 1899, S. 183—188.

Miura, K., Ueber die Veränderungen der Knochen an den Händen und Füssen bei Lepra mutilans. Mit 2 Taf. und 3 Fig. Mitteilungen aus der medicinischen Facultät zu Tokio, Band 4, 1899, Heft 3, S. 107—128.

Morian, Ein Fall von Myositis ossificans progressiva. Mit 3 Abb. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 7, S. 215—216.

Nissim, Jacques, De la myosite ossifiante progressive. Paris 1898. 8°. 43 SS. Thèse.

Olt, Cysticercus cellulosae in den Muskeln eines Schafes. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 6, 1898, S. 439—440.

Pagenstecher, Beiträge zu den Extremitätenmissbildungen. 1) Defecte an der oberen Extremität. Diakonissenhaus Paulinenstift zu Wiesbaden. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 50, 1899, Heft 5/6, S. 426—436. Mit 3 Abb.

Pearson, Maurice C., Three Cases of congenital Deficiency of both Patellae in retated Individuals. The Lancet, 1899, Vol. I, No. IV = 3935, S. 227.

Petit, Raymond, et **Guinard, Urbain,** Deux cas de tuberculose musculaire. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 46, 1899, No. 43, S. 505—507.

Pfitzner, Beiträge zur Kenntniss der Missbildungen des menschlichen Extremitätenskelets. III—VIII. Morphologische Arbeiten, Band 8, 1898, Heft 2.

Poineau, Auguste, Considérations sur un cas de tumeur à myéloplaxes des os du tarse. Paris 1898. 8°. Thèse.

Poirier, Georges, Contribution à l'étude du traumatismes du crâne chez les enfants. Paris 1898. 8°. 105 SS. Avec fig. Thèse.

— —, Anomalie osseuse au niveau de la fosse ptérygo-maxillaire. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 21, S. 742—743.

Post, Mac, Le sacrum, description, développement, anomalies, articulations. Paris 1897/98. 8°. 138 SS. 177 fig. Thèse.

Preindlsberger, Josef, Ein Fall von Fibroma maxillae superior. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 3, S. 46—47. Mit 2 Abb.

— —, Ein Fall von Sarcoma orbitae mit Durchwachsung des Orbitaldaches in die Schädelhöhle. Landesspital in Sarajevo. Mit 2 Abb. Ebenda, No. 6, S. 129—130.

v. Recklinghausen, F., Reticuläre Atrophie der Fascien und der Sehnen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 4.

— —, Eine lepröse Perimyositis. Ebenda, S. 5—6.

— —, Ueber reticuläre Atrophie der Fascien und Sehnenscheiden. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 1899, S. 7—12.

Reinprecht, Leopold, Zur Casuistik der Geschwülste des knöchernen Schädeldaches. Aus der Innsbrucker Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 23, 1899, Heft 2, S. 434—444. Mit 5 Abb.

Riedinger, J., Zur Entstehung der traumatischen Gelenkkörper des Kniegelenks. Monatsschrift für Unfallheilkunde, Jahrgang 6, 1899, Heft 1, S. 5—13. Mit 1 Abb.

Ritter, Der Fettgehalt in den Endotheliomen (Peritheliomen) der Knochen. Mit 1 Taf. und 8 Abbild. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 56, 1899, Heft 3/4, S. 349—372.

Robin, Paul, Tumeurs fibreuses du muscle sternomastoidien chez un nouveau-né (myosclérose). Paris 1898. 8°. 42 SS. 1 planche. Thèse.

Schmidt, M. B., Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Knochen. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, Jahrgang 4, 1897 : 1899, S. 531—650.

Schuchardt, Karl, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke (ausschliesslich der Tuberculose). Deutsche Chirurgie, Lief. 28. CXXXVI, 338 SS. 2 Taf. 138 Abb. im Text. Stuttgart 1899, Enke.

Schulthess, W., Zur normalen und pathologischen Anatomie der jugendlichen Wirbelsäule. Mit 18 Abb. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Band 6, 1899, S. 399—434.

Schultze, Fr., Ueber Combination von familiärer progressiver Pseudohypertrophie der Muskeln mit Knochenatrophie und von Knochenatrophie mit der Spondylose rhizomélique bei zwei Geschwistern mit Sectionsbefund in einem der Fälle. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 14, 1899, Heft 5/6, S. 459—468.

— —, Ueber einen Fall von Combination von Muskeldystrophie mit Knochenatrophie. Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, 1898, S. 37.

Siegert, Ueber typische Osteomalacie im Kindesalter. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 224—225.

Sokoloff, N., Beitrag zur Casuistik der Erkrankungeu der Gelenke bei der Gliomatose des Rückenmarks (Syringomyelie). Mit 2 Abb. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 51, 1899, Heft 5/6, S. 506—544.

Spitzy, Hans, Ueber das Vorkommen multipler, chronischer, deformirender Gelenkentzündungen im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 49, 1899, Heft 2/3, S. 286—304. Mit 4 Abb.

Spurrell, Charles, A Case of multiple spontaueous Fractures. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 192—195.

Sternberg, Max, Vegetationsstörungen und Systemerkrankungen der Knochen. Specielle Pathologie und Therapie, Baud 7, Theil 2, Abth. 2. Wien 1899, Hölder. 8°. V, 104 SS.

Stolper, P., Die angeborenen Geschwülste der Kreuzsteissbeingegend. Festschrift für Emil Ponfick. Breslau 1899.

— —, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 50, 1899, Heft 3/4, S. 207—280. Mit 8 Abb.

Swan, John M., Tubular Osteoma of the Femur. Specimen from a Case of Arthritis deformans. Anatom. Departm. Univ. of Pennsylvania. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol II, 1899, No. 4, S. 72—73.

Thiem, C., Ueber Osteomalacie nach Traumen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 369.

Triwus, J., Ein Fall von intrauteriner Verknöcherung der grossen Fontanelle. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1898, No. 52. (Russisch.)

Virchow, Rud., Rachitis und Hirnanomalie. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 9, S. 199—201.

Walkhoff, Beitrag zur pathologischen Anatomie des sensiblen Zahnbeins. Correspondenzblatt für Zahnärzte, Band 28, 1899, Heft 2, S. 103—105.

Weill, A., et Nissim, A., De la myosite ossifiante progressive. Suite. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année 11, 1898, No. 4, S. 276—316. Avec 1 planche et 6 fig.; No. 6, S. 475—492. Avec 2 phototypies.

v. Weiss, Otto, Deformation des Beckens, veranlasst durch eine cystische Geschwulst im unteren Abschnitt der Wirbelsäule. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 9, 1899, Heft 3, S. 308—323. Mit 5 Abb.

White, C. P., A Case of Lymphosarcoma of the Pelvis of the Kidney. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 178—179.

Zschokke, E., Ueber Entwicklungsstörungen der Knochen. Zeitschrift für Thiermedicin, Band 3, 1899, Heft 1, S. 9—25.

Aeussere Haut.

Allgeyer, N., Histologische Untersuchungen bei einem eigenartigen Fall von Dermatitis herpetiformis mit Horncystenbildung. Dermat. Univ.-Klinik in Turin. Mit 1 Taf. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 47, 1899, Heft 3, S. 369—386.

Bacaloglu et **Bosvieux,** Cancer mélanique de la peau, énorme généralisation aux ganglions axillaires. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 4, S. 356—358.

Baudet, Raoul, Du mal perforant buccal. Paris 1898. 8°. 83 SS. Thèse.

Bischitzky, Adolf, Ueber äussere, subseröse Lipome des Ellbogengelenks. Prager Klinik. Mit 2 Abb. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 23, 1899, Heft 1, S. 126—138.

Blary, Raymond, Contributions à l'étude des gommes syphilitiques des paupières. Lyon 1897/98. 8°. 71 SS. Thèse.

Blaschko, Krankheiten der Haut mit unbekannter Aetiologie, die nach dem klinischen Bilde zu den Dermatomykosen gerechnet werden können. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und Thiere, Jahrgang 4, 1897 : 1899, S. 714 —746.

Brougham, Edward J., Carbolic Acid Gangrene. Medical Record, Vol. LV, 1899, No. 3 = 1472, S. 91.

Bukovsky, J., Beiträge zur Lehre vom Favus. Dermatologisches Centralblatt, Jahrgang 2, 1899, S. 225—231.

Buri, Ein Fall von Röntgenstrahlendermatitis. Mit 1 Taf. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 28, 1899, No. 9, S. 437—439.

Cavanié, Edouard, Essai sur la pathogénie de la mélanodermie parasitaire. Paris 1898. 8°. 52 SS. Thèse.

Drouin, Henri, Quelques cas de sclérodermie localisée à distribution métamérique. Paris 1898. 8°. 51 SS. Thèse.

Dubois-Havenith, Lupus compliqué d'épithélioma. Presse médicale belge, Année L, 1898, No. 43, S. 338.

Fabry, Joh., Xanthoma tuberosum multiplex glycosuricum. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 323—325.

Fordyce, J. A., A Case of universal Lichen planus followed by sudden Death. Autopsy Report and microscopic Examination of the Skin Lesions. Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XVII, 1899, No. 2, S. 56—63. With 3 Plates and 2 Fig.

— —, Lupus erythematosus in a tuberculous Subject. Autopsy Report. Ebenda, No. 3, S. 113—116.

Frick, Umfangreiches Carcinom der Haut am Vorarm beim Hund. Mit 1 Abb. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 6, 1898, No. 43, S. 377.

Furnivull, Percy, Symmetrical rodent Ulcers of the Face. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 299—300.

Hansemann, David, Ueber anatomische Befunde bei Skorbut. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 27—28.

— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 1899, S. 143—148.

Herxheimer, K., Neoplasmen der Haut. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und Thiere, Jahrgang 4, 1897 : 1899, S. 779—813.

Jadassohn, J., Erythema exsudativum multiforme et nodosum. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und Thiere, Jahrgang 4, 1897 : 1899, S. 747—778.

Jehl, Joseph, De la dermofibromatose pigmentaire généralisée et de ses rapports avec la neurofibromatose pigmentaire généralisée. Paris 1898. 8°. 61 SS. Thèse.

Jores, Ueber einen Cylinderepithelkrebs des Nabels. Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, 1898, B., S. 12.

Kissel, A., Ein Fall von Ichthyosis besonderer Art bei einem 5-jähr. Knaben. Djetskaja Medicina, 1898, No. 4/5. (Russisch.)

Köhler, F., Ueber acute Blasenbildungen der Haut, insbesondere die Febris bullosa nebst casuistischem Beitrag. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 62, 1898, Heft 5/6, S. 579—598.

Kreibich, Karl, Ein Fall von leukämischen Tumoren der Haut. Klinik von Kaposi in Wien. Mit 2 Taf. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 47, 1899, Heft 2, S. 185 —194.

Labbe, Jules, Contribution à l'étude du mal perforant plantaire. Paris 1897. 8°. 56 SS. Thèse.

Langemak, Ein Beitrag zur Casuistik der Epidermoide der Hohlhand. Diakonissen-Krankenhaus zu Kaiserswerth a. Rh. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang 26, 1899, No. 3, S. 88 —89.

Leistikow, Leo, Das Eczema keratoides manuum. Deutsche Praxis, Jahrgang 1, 1898, S. 86—88.

Lejeune, A., Ueber eine enorme varicöse Geschwulst der linken Bauchwand. Mit 2 Abb.

im Text und 1 Taf. Archiv für pathologische Anatomie, Band 155, 1899, Heft 2, S. 396—399.

Leredde et **Haury,** Tuberculide érythémateuse des mains. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome X, 1899, No. 1, S. 52—55.

Littlewood, K., Fibrosarcoma of the Hand. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 310—311.

— —, Sarcoma of the Hand. Ebenda, S. 311—312.

Logerot, Louis, Recherches sur l'anatomie pathologique molluscum contagiosum. Paris 1899, Carré et Naud. 8°. 38 SS.

Löwenbach, Georg, Histologische Befunde bei Herpes tonsurans maculosus et squamosus und Pityriasis rosea. Poliklinik für Hautkrankh. in Berlin (Joseph). Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 23, S. 632—634.

Mathieu, Auguste, De la gangrène diabétique. Paris 1897/98. 8°. 94 SS. Thèse.

Morestin, H., Sarcome de l'aine. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 4, S. 374—375.

— —, Epithélioma de la main. Ebenda, Fasc. 5, S. 472—474.

Palmgrén, Ueber Gummata der Hohlhand. Dermatologisches Centralblatt, Jahrgang 2, 1899, S. 232—235.

Pawlow, P., Ein Fall von Lymphangioma cutis circumscriptum superficiale. Medicinskoje Obosrenje, 1899, Januar. (Russisch.)

Perrin, Léon, Actinomycose cutanée de la face. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome X, 1899, No. 5, S. 483—486.

Perthes, Ueber Noma und ihre Erreger. Mit 2 Taf. und 2 Abb. Archiv für klinische Chirurgie, Band 59, 1899, Heft 1, S. 111—128.

Pigg, T. Strangeways, Symmetrical rodent Ulcers in the Groin. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 300—301.

Plonski, Ueber Hautveränderungen durch Röntgenstrahlen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 8, S. 175.

Potier, Eugène, Contribution à l'étude des tumeurs du pli du coude. Paris 1898. 8°. 86 SS. Thèse.

Richard, Edouard, Des pigmentations cutanées d'origine médicamenteuse. Paris 1898. 8°. 102 SS. Thèse.

Riecke, Erhard, Zur Casuistik der Gangraena cutis. Dermatol. Univ.-Klinik in Leipzig (G. Riehl). Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 14, S. 369—372.

Russo-Travali, Giovanni, Di un sarcoma pigmentato multiple della cute. Riforma medica, Anno XV, 1899, No. 34—35.

Sabourand, R., Essai critique sur l'étiologie de l'eczéma. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome X, 1899, No. 4, S. 305—324.

Saxer, Experimentelle Untersuchungen über Aspergillusmykosen (Aspergillus fumigatus). Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 28—29.

Schmidt, Moritz, Plötzliches Ergrauen der Haare. Archiv für pathologische Anatomie, Band 156, 1899, Heft 1, S 190.

Steiner, Rudolf, Ein Fall von knotigem Jodkali-Exanthem. Dermatol. Klinik von Kaposi in Wien. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 40, 1899, No. 9, S. 337—341.

Török, Ludwig, Die Seborrhoea corporis (Duhring) und ihr Verhältniss zur Psoriasis vulgaris und zum Ekzem. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 47, 1899, Heft 1, S. 69—93; Heft 2, S. 203—230.

— —, Orvosi Hetilap, 1899, No. 8. (Schluss.)

Vincent, Ferdinand, De l'actinomycose cutanée. Lyon 1898. 8°. 60 SS. Thèse.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Adler, Die pathologische Anatomie der Grosshirnverletzungen in gerichtsärztlicher Hinsicht. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 17, 1899, Supplement 1, S. 1—54.

Agapoff, A., Ueber einige bei der Untersuchung nach der Golgi'schen Methode zu Tage tretende Veränderungen der Nervenzellen der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 18, 1899, No. 7, S. 299—308.

Beadles, Cecil F., Haematoma of Dura mater. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 1—3.

Belkowsky, J. M., Experimentelles zur Pathologie des Rückenmarks. Mit 2 Taf. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, Band 56, 1899, S. 91—107.

Bellisari, G., Contributo allo studio delle lesioni distruttive del ponte di varolio. Annali di nevroglia, Anno XVI, 1899, Fasc. 2—3, S. 155—172.

Beneke, R., Ueber zwei Fälle ganglienzellhaltiger Nervenfasergeschwülste. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 15—16.

— —, Ueber Ganglioneurome. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 1899, S. 91—94.

Bielschowsky, Max, Zur Histologie der Poliomyelitis anterior chronica. Mit 2 Taf. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 37, 1899, Heft 1/2, S. 1—18.

Bonhoeffer, Karl, Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkoholdeliranten. Aus der psychiatr. Klinik in Breslau. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 5, 1899, Heft 4, S. 265—294; Heft 5, S. 379—387.

Borst, M., Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der multiplen Sklerose des Centralnervensystems. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, Jahrgang 1897 : 1898, S. 66—109.

Bouveret, L., Aphasie-hémiplégie-apoplexie, suite d'hémorrhagie gastrique. Autopsie. Revue de médecine, Année 19, 1899, No. 2, S. 81—87.

Boyer, J., et **Lépine, Jean,** Commotion cérébrale accidents nerveux spéciaux suivis de mort. Revue de médecine, Année 19, 1899, No. 2, S. 161—163.

Braun, Herm., Ueber die experimentell durch chronische Alkoholintoxication hervorgerufenen Veränderungen im centralen und peripheren Nervensystem. Tübingen 1899, Pietzcker. 8°. 102 SS. 3 Taf.

Breevor, Charles A., The accurate Localisation of intracranial Tumours excluding the Tumours of the Motor Cortex, Motor Tract, Pons and Medulla. Brain, a Journal of Neurology, Part, LXXXIII, 1899, S. 291—305.

Bresler, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Mikrogyrie. Mit 1 Taf. und 1 Abb. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 31, 1899, Heft 3, S. 566—574.

Brun, Roger, Contribution à l'étude des sarcomes des nerfs et en particulier des nerfs du membre supérieur. Paris 1898. 8°. 56 SS. Thèse.

Buchholz, Ueber einen Fall von syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems. Psychiatr. Klinik zu Marburg. 3 Taf. und 17 Holzschn. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 32, 1899, Heft 1, S. 1—56.

— —, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Myelitis. Mit 2 Taf. Monatsschrift für Anatomie und Neurologie, Band 5, 1899, Heft 5, S. 346—369.

Bülow-Hansen und **Harbitz, Francis,** Beitrag zur Lehre der acuten Poliomyelitis. Aus dem pathol. Institut der Univ. München. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 25, 1899, Heft 3, S. 517—546.

Burr, Charles W., and **Riesman, David,** Report of a Case of Tumor of the Hypophysis without Acromegaly. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXVI, 1899, No. 1, S. 20.

Ceni, Carlo, Ueber einen interessanten Fall von gliomatöser Infiltration beider Grosshirnhemisphären. Mit 1 Holzschn. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 31, 1899, Heft 3, S. 809—820.

Cestan, R., Tumeur cérébrale comprimant la zone rolandique gauche, hémiplégie permanente, accès d'épilepsie partielle, intégrité du faisceau pyramidal. Avec 2 fig. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 2, S. 188—190.

Church, Archibald, Cerebellar Tumor. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXVII, 1899, No. 2 = 322, S. 125—131.

Combe, Charles, Des kystes non parasitaires du cerveau. Lyon 1898. 8°. 60 SS. Thèse.

Cone, Claribel, On a polymorphous cerebral Tumor (Alveolar Glioma?) certaining Tubercles and Tubercle Bacilli. New York medical Journal, Vol. LXIX, 1899, No. 10 = 1058, S. 331—336; No. 11 = 1059, S. 361—366; No. 12 = 1060, S. 403—405.

Contin, Paul, Etiologie et pathogénie des névralgies. Lyon 1898. 8°. 79 SS. Thèse.

Cox, Experimenteele bijdragen tot de pathologische histologie en physiologie der ganglien-cellen. Psych. en neurol. Bladen, 3 blz., 1898

Daddi, L., Sur les altérations des éléments du système nerveux central dans l'insomnie expérimentale. Archives italiennes de biologie, Tome XXX, 1899, Fasc. 2, S. 241—257. Avec 9 fig.

Demilly, Louis, Essai sur les névrites périphériques paludéennes. Lyon 1897/98. 8°. 72 SS. Thèse.

Dercum, F. X., A Case of cerebellar Tumor. Journal of nervous and mental Disease, Vol. XXV, 1898, No. 10, S. 750.

Descazols, Prosper, Des thrombophlébites des sinus de la dure-mère. Paris 1898. 8°. 107 SS. Thèse.

Devay, Epilepsie généralisée, mort en état de mal, autopsie, ramollissement jaune, formation osseuse. Lyon médical, Année 90, 1899, S. 25.

Dreher, Untersuchung einiger Fälle von tuberculöser und eines Falles von eitriger Meningitis unter besonderer Berücksichtigung des Ventrikelependyms, der Hirnnerven und des Rückenmarks. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 15, 1899, Heft 1/2, S. 58—71.

Elzholz, A., Zur Kenntniss der Veränderungen im centralen Stumpfe lädirter gemischter Nerven. I. psychiatr. Klinik von N. Wagner in Wien. Jahrbücher für Psychiatrie, Band 17, 1898, Heft 3, S. 323—359. Mit 1 Taf.

Emanuel, Ein Fall von Angioma arteriale racemosum des Gehirns nebst Bemerkungen zur Frage von dem Bau und der Genese der Hirnsandbildungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 14, 1899, Heft 3/4, S. 288—318. Mit 2 Taf.

Ernst, Paul, Mehrfache Bildungsfehler des Centralnervensystems bei Encephalocele. Mit 2 Taf. und 1 Fig. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 25, 1899, Heft 3, S. 482—516.

— —, Ueber Missbildungen im Centralnervensystem. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 1899, S. 89—90.

Fischer, H., Contusio medullae spinalis. Kopfverletzungen und Handwunden durch rohe Züchtigung, unerhörte Vernachlässigung der Wunden, Tod durch Inanition (Verhungern). Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 17, 1899, Heft 2, S. 215—232.

Fischl, Rud., Zur Kenntniss der Encephalitis beim Säugling. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 213—214.

Fletcher, H. Morley, A Tumour of the spinal Cord. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 6—8.

Freyberger, L., A Brain with three consecutive Haemorrhages, a Heart showing a well-developed Musculus papillaris on the mitral Valve. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 3—6.

Frick, Spindelzellensarkom der Dura mater spinalis beim Hund. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 6, 1898, S. 377—378.

Friedlaender, A., Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 5, 1899, Heft 4, S. 295—302.

Fürstner, Zur Kenntniss der acuten disseminirten Myelitis. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 18, 1899, No. 4, S. 155—161. Mit 10 Fig.

Gessler, Hermann, Ein Fall von Tumor der Vierhügel (solitärer Tuberkel). Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band 69, 1899, No. 18, S. 261—263, 281—284.

Gilles de la Tourette et **Durante,** Un cas de syphilis héréditaire de la moelle avec autopsie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Année 12, 1899, No. 2, S. 95—106. Avec 2 microphotogr.

Gordinier, Hermon C., A Case of Brain Tumor at the Base of the second left frontal Convolution. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXVII, 1899, No. 5 = 325, S. 526—535.

de Grenier de Latour, Félix, Contribution à l'étude du cancer secondaire du cerveau. Toulouse 1898. 8°. 80 SS. Thèse.

Haabler, Abgekapseltes Hämatom der harten Hirnhaut, Folge eines Unfalles. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 5. 1899, S. 207—209.

Hansberg, Mittheilungen über zwei otitische Kleinhirnabscesse. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 285—287.

Heiligenthal, Rückenmarksveränderung bei Embolie der Aorta abdominalis und Verschluss einer Centralarterie des Rückenmarks. Psychiatr. Klinik zu Tübingen und Krankenhaus Friedrichshain zu Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 8, S. 164—168.

Henneberg, R., Ueber einen Fall von chronischer Meningomyelitis mit Erkrankung der Spinalganglien und Degeneration einzelner hinterer Lumbalwurzeln und ihrer intramedullären Fortsetzungen. Mit 1 Taf. und 1 Holzschn. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 31, 1899, Heft 3, S. 770—809.

Hensen, H., Ueber Cysticerken im vierten Ventrikel. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 64, 1899, S. 635—651.

Herzog, Maximilian, Eine eigenartige Ependymcyste im Kleinhirn nebst Bemerkungen über die Neuroglia. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, No. 4/5, S. 153—160. Mit 2 Abb.

Heubner, Demonstrationen von Röntgenbildern eines Falles von Gehirntumor. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 8, S. 178—179.

Hoche, A., Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Mit 2 Taf. und 3 Abb. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 32, 1899, Heft 1, S. 209—250.

Hoffmann, August, Fremdkörper im Rückenmark und in den peripheren Nerven als Ursache von Lähmungen durch Radioskopie nachgewiesen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 62.

Hoisnard, Léon, Contribution à l'étude de la neurofibromatose généralisée. Paris 1897/98. 8°. 42 SS. Thèse.

Homén, E. A., und **Laitinen, Taav,** Die Wirkung von Streptokokken und ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark. Pathol. Institut in Helsingfors. Mit 5 Taf. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 25, 1899, Heft 1, S. 4—96.

Hubbard, C. G., Congenital Atrophy of Cerebellum. Journal of the American medical Association, Vol. XXXII, 1899, No. 8, S. 1023—1024.

Jacob, Paul, und **Moxter,** Ueber Rückenmarkserkrankungen und -veränderungen bei tödtlich verlaufenden Anämien. Mit 1 Taf. I. med. Univ.-Klinik (v. Leyden). Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 32, 1899, Heft 1, S. 169—208.

Jacobsohn, L., Ueber Veränderungen im Rückenmark nach peripherer Lähmung, zugleich ein Beitrag zur Localisation des Centrum ciliospinale und zur Pathologie der Tabes dorsalis. Mit 1 Taf. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 37, 1899, Heft 3/4, S. 228—255.

Japha, A., Ein Fall von Rückenmarkssyphilis mit Höhlenbildung. Städt. Krankenhaus am Urban zu Berlin (A. Fraenkel). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 19, S. 299—303.

Jores, L., Ueber die Beziehungen primärer subduraler Blutungen zur Pachymeningitis haemorrhagica. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 8—10.

— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 1899, S. 49—63.

Juliusburger, O., und **Kaplan, L.,** Anatomischer Befund bei einseitiger Oculomotoriuslähmung im Verlaufe von progressiver Paralyse. Laborat. der Irrenanstalt Herzberge der Stadt Berlin (Moeli). Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 18, 1899, No. 11, S. 486—495. Mit 12 Abb.

Juliusburger, O., und **Meyer, E.,** Beitrag zur Kenntniss der infectiösen Granulationsgeschwülste des Centralnervensystems. Mit 1 Taf. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 31, 1899, Heft 3, S. 619—627.

Kende, Moritz, Die Aetiologie der Tabes dorsalis. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 37, 1899, Heft 1/2, S. 49—80.

Kirchgässer, Ueber Rückenmarkserschütterung bei Kaninchen. Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, 1898, B., S. 2.

Klett, Die infectiöse Cerebrospinalerkrankung der Pferde (sogen. Borna'sche Krankheit). Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 6, 1898, No. 38, S. 329—331, 341—344.

Knauss, Demonstration von Zeichnungen und Präparaten eines Falles von multiplen, subcutanen, amyelinisch-gangliösen, echten Neuromen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 6—17.

— —, Ueber multiple, echte, amyelinisch-gangliöse Neurome. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 1899, S. 95—97.

Krewer, L., Zur Diagnostik der Lues cerebrospinalis und über ihre Beziehung zur multiplen Herdsklerose (Sclérose en plaques). Zeitschrift für klinische Medicin, Band 37, 1899, Heft 3/4, S. 209—222.

Kronthal, P., Eine neue Färbung für das Nervensystem. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 18, 1899, No. 5, S. 196—203.

Künnemann, O., Seuchenartige Cerebrospinalmeningitis bei Pferden. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und Thiere, Jahrgang 4, 1897 : 1899, S. 814—819.

Kure, S., Die normale und pathologische Structur der Zellen an der cerebralen Wurzel des Nervus trigeminus, die Kreuzungsfrage der letzteren und der motorischen Trigeminuswurzel. 2 Taf., 2 Abb. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Pathologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität, 1899, Heft 6, S. 158—181.

Lannois et **Paviot,** Sur un cas d'atrophie unilatérale du cervelet. Revue neurologique, Année 6, 1898, No. 19, S. 662.

Lapinsky, Zusatz zu der Abhandlung: Zur Frage der Veränderungen in den peripherischen Nerven bei der chronischen Erkrankung der Gefässe. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 14, 1899, Heft 3/4, S. 330—332.

Lantzenberg, G., Myxosarcome des cerveau (lobes frontaux). Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, Mars, S. 291—300. Avec 3 fig.

Lembke, E., Ein Fall von Tabes dorsualis nach Unfall. Aus dem Reconvalescentenhaus Karlsruhe. Archiv für Unfallheilkunde, Band 4, 1899, Heft 1, S. 34—38.

Lemke, A. F., Report of three Cases of Brain Tumor with special Reference to the Pathology of Neuroglioma and the psychical Changes caused by Brain Tumors. Psychiater Hospital, Vol. II, 1898, S. 13—32. With 2 Plates.

Lloyd, James Hendric, A Tumor of the Cerebellum. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXV, 1898, No. 10, S. 752.

Lotsch, Carl, Ein Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie der multiplen Sklerose des Hirns und des Rückenmarks. Medic. Klinik von R. v. Jaksch. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1899, No. 16, S. 205—206; No. 18, S. 250—251; No. 20, S. 273—275; No. 21, S. 286—288.

Luce, Hans, Klinisch-anatomischer Beitrag zu den intermeningealen Blutungen und zur Jackson'schen Epilepsie. V. med. Klinik d. neuen allgem. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 14, 1899, Heft 5/6, S. 431—458.

di Luzenberger, Augusto, Contributo allo studio della degenerazioni nel midollo spinale. Annali di nevroglia, Anno 16, 1899, Fasc. 2/3, S. 113—138.

Mann, J. Dixon and **Delépine, Sheridan**, A Case of Tumour of the Pons. Brain, a Journal of Neurology, Part LXXXV, 1898, S. 475—485. With 6 Fig.

Massaro, D., Le alterazione degli elementi nervosi nell' anemia sperimentale. Il Pisani, Vol. XXI, 1898, Fasc. 1/2, S. 42—56.

Mayer, E., Sarkom des 3. Ventikels mit Metastasen im 4. Ventrikel. Laborat. d. Irrenanst. Herzberge. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 32, 1899, Heft 1, S. 320—330.

Merkens, Ein Beitrag zur Kenntniss des otitischen Hirnabscesses. Städt. Krankenhaus Moabit. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 51, 1899, Heft 1/2, S. 157—164.

Miessner, Defectbildung am Gehirn, verbunden mit Hydrocephalus internus chronicus congenitus beim Hund. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1899, No. 20, S. 239—240. 1 Abb.

Mingazzini, G., Klinische und pathologisch-anatomische Studien über Frühsyphilis des Gehirns. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 5, 1899, Heft 2, S. 128—141; Heft 3, S. 207—215.

v. Monakow, Ueber die secundären Veränderungen im Rückenmark nach altem Defekt eines Plexus brachialis. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 248—250.

Muratow, W., Ueber die durch das diphtheritische Toxin und Antitoxin gesetzten Alterationen des Nervensystems. Russkij Archiv Patologii, Band 6, 1898, Abth. 2/3. (Russisch.)

Murawjew, W., Ein Fall von acutem Zerfall des Myelins im centralen und peripheren Nervensystem in Folge von Autointoxication bei ausgebreiteter Sarcomatose. Medicinskoje Obosrenje, 1898, Nov. (Russisch.)

Nalbandow, S., Zur Symptomatologie der Syringomyelie (Morvan'scher Typus). Wratsch, 1898, No. 44—46. (Russisch.)

Neurath, R., Beitrag zur postinfectiösen Hemiplegie im Kindesalter und zur pathologischen Anatomie des kindlichen Centralnervensystems (Neurogliosis gangliocellularis diffusa). Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität, 1899, Heft 6, S. 131—157. 1 Taf.

Nissl, F., Sind wir im Stande, aus dem pathologisch-anatomischen Befunde die Diagnose der progressiven Paralyse zu stellen? Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 240—241.

Nonne, Ein Fall von durch Unfall entstandenem Rückenschmerz und Functionsschwäche der unteren Extremitäten mit anatomischer Untersuchung. Mit 2 Holzschnitten. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 31, 1899, Heft 3, S. 519—535.

—, Rückenmarksuntersuchungen in Fällen von primärer Anämie, von Sepsis und von Senium nebst Bemerkungen über Marchi-Veränderungen bei acut verlaufenden Rückenmarksprocessen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 14, 1899, Heft 3/4, S. 191—241. 2 Taf.

—, Ein Fall von Tabes dorsalis incipiens mit gummöser Erkrankung der Hirnsubstanz. Neues allgem. Krankenhaus in Hamburg-Eppendorf. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 15, S. 322—325.

—, Sind die spinalen Degenerationen bei schweren Anämieen als der Ausdruck einer combinirten Systemerkrankung aufzufassen? Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 245—246.

Ohlmacher, A. P., A Summary of certain Studies in the morbid Anatomy of Epilepsy. Transactions of the Ohio medical Society, 1898, S. 275—282.

Oppenheimer, H., Weiterer Beitrag zur Lehre von der acuten nicht eitrigen Encephalitis und von der Poliencephalomyelitis. Mit 2 Taf. u. 4 Abb. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 15, Heft 1/2, S. 1—28.

Patrick, Hugh T., A Case of Syringomyelia and two Cases of Tabes with Trunk Anaesthesia. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXV, 1898, No. 12, S. 837.

Pechkranz, S., Zur Casuistik der Hypophysistumoren (Sarcoma angiomatodes hypophyseos cerebri (Jüdisches Krankenhaus in Warschau). Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 18, 1899, No. 5, S. 203—210; No. 6, 254—261.

Petrén, Karl, Mittheilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarks, welche einer klinischen Bedeutung entbehrt, nämlich die von Minnich sog. hydropische Veränderung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 15, 1899, Heft 1/2, S. 80—93. 1 Taf.

Philipp, Anatomischer Befund im centralen Nervensystem bei einem Falle von Schüttellähmung. Med. Klinik in Bonn (Fr. Schultze). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 14, 1899, Heft 5/6, S. 413—422.

Pick, A., Beiträge zur Lehre von den Höhlenbildungen im menschlichen Rückenmarke. Archiv für Phychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 31, 1899, Heft 3. S. 733—770. Mit 5 Taf.

Pilcz, Alexander, Ueber einen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Aus d. I. psych. Univ.-Klinik von v. Wagner in Wien. Jahrbücher für Psychiatrie, Band 17, 1899, Heft 3, S. 221—270. Mit 2 Taf. u. 11 Abb. i. Text.

Placzek, S., Ueber Veränderungen des Nervensystems beim Hungertode. Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 17, 1899, Heft 2, S. 274—282. 4 Abb.

Pribytkow, E., und **Wersilow, N.,** Ueber centrale Rückenmarksblutung. Medicinskoje Obosrenje, 1899, Februar. (Russisch.)

Putnam, James J., and **Richardson, Maurice J.,** A Case of cerebral sarcoma of great Extent, Exstirpation . . . Boston medical and surgical Journal, Vol. CXL, 1899, No. 6, S. 129—133.

Raffone-Saverio, Il midollo spinale di un mostro umano anencefalo. Istituto anatomico della R. Università di Messina (A. Zincone). Atti della R. Accademia Peloritana, Anno 13, 1898. 44 SS. 3 Taf.

Ransohoff, Albert, Ueber einen Fall von acuter Bulbärparalyse mit Sectionsbefund. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 15, 1899, Heft 1/2, S. 72—80.

Raymond, F., Sur un cas de tumeur du cervelet. Nouvelle Iconographie de la Salpêtière, Année 11, 1898, No. 4, S. 213—229. Avec planche et 3 fig.

Rothmann, Max, Ueber Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hunde. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 18, 1899, No. 1, S. 2—9; No. 2, S. 61—69. Mit 6 Fig.

Sander, M., Die Hirnrinde bei multipler Sklerose. Mit Demonstrationen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 241—245.

Schäffer, M., Ein Fall von Syringomyelie mit Cheiromegalie und Trauma. Aerztliche Sachverständigenzeitung, Jahrgang 5, 1899, S. 3—5.

Schmaus, H., Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Commotio spinalis. Vortrag im ärztlichen Verein zu München am 25. Okt. 1898. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 3, S. 75—79.

— —, Commotio cerebri. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und Thiere, Jahrgang 4, 1897 : 1899, S. 674—713.

Schmidt, Martin B., Ueber ein ganglienzellenhaltiges wahres Neurom des Sympathicus. Mit 1 Taf. Archiv für pathologische Anatomie, Band 155, 1899, Heft 3, S. 557—571.

Schüle, A., Zur Lehre von den Grosshirntumoren und den Rückenmarksveränderungen bei denselben. Mit 2 Fig. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 18, 1899, No. 7, S. 290—294.

Senator, H., Heterotopie, doppelter und einfacher Centralkanal im Rückenmark. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 18, 1899, No. 6, S. 247—248.

— —, Ueber Veränderungen im Rückenmark nach peripherischer Lähmung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, Vereinsbeilage No. 7, S. 37.

Slawyk, Ein Fall von Hirntumor und Riesenwuchs. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 3, S. 64.

Sperling, Die infectiöse Cerebrospinalerkrankung der Pferde. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 6, 1898, S. 358—359.

Spitzer, A., Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Beitrag zur Kenntniss des hinteren Längsbündels. 2 Taf. u. 1 Abb. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität, 1899, Heft 6, S. 1—58.

Stanley, Douglas, The accurate Localisation of intracranial Tumours excluding the Tumours of the Motor Cortex, Motor Tract, Pons and Medulla. Brain, a Journal of Neurology, Part LXXXIII, 1898, S. 339—341.

Steiner, J., Ueber drei Gehirnabscesse mit Sectionsbefund. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 257—260.

v. Strümpell, Adolf, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der multiplen Neuritis. Mit 2 Taf. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 64, 1899, S. 146—181.

Trénel, Tumeurs de la dure-mère et du ganglion de Gasser. Bulletins et mémoires de société anatomique de Paris. Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Mars, S. 326—328.

Trömner, E., Pathologisch-anatomischer Befund bei Delirium tremens nebst Bemerkungen zur Structur der Ganglienzellen. Mit 1 Taf. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 31, 1899, Heft 3, S. 690—733.

Turner, W. A., The accurate Localisation of intracranial Tumours excluding the Tumours of the Motor Cortex, Motor Tract, Pons and Medulla. Brain, a Journal of Neurology, Part LXXXIII, 1898, S. 341—343.

Weber, L. W., Obductionsbefunde beim Tod im Status epilepticus. Aus dem anat. Labor. d. Landes-Heil- u. Pflegeanstalt Uchtspringe (Altmark). Mit 2 Abb. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1899, No. 4, S. 158—162.

— —, Obductionsbefunde beim Tode im Status epilepticus. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 61—62.

Westphal, A., Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie. Mit 4 Taf. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 64, 1899, S. 355—405.

— —, Histologische Untersuchung des Nervensystems eines Falles von Lepra. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 16, S. 354—355.

Wille, H., Ueber einen Fall von Hämatomyelie im Cervicalmark; über artificielle Configurationsanomalien und über das sogenannte Neuroma verum des Rückenmarks. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 31, 1899, Heft 3, S. 535—566.

Zappert, J., Das Vorkommen von Degenerationen im Kleinhirn. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 224.

— —, Ueber Wurzel- und Zellenveränderunen im Centralnervensystem. 2 Taf. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität, 1899, Heft 6, S. 59—130.

Ziemke, Ernst, Hämatom der weichen Hirnhaut beim Milzbrand des Menschen. Kgl. Unterrichtsanstalt für Staatsarzneikunde der Univ. Berlin. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 19, S. 619—622.

Verdauungskanal.

Ablon, Lucien, Des fibromes embryonnaires (sarcomes) de l'intestin chez les enfants. Paris, 1898. 8°. 185 SS. Thèse.

Albrecht, Paul Arnold, Ueber arteriomesenterialen Darmverschluss an der Duodeno-Jejunalgrenze und seine ursächliche Beziehung zur Magenerweiterung. Leichenhaus des St. Galler Kantonspitals (Hanau). Archiv für pathologische Anatomie, Band 156, 1899, Heft 2, S. 285—329.

Apert et **Mousseaux,** Rétrécissement cancéreux du pylore. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Fasc. 4, S. 392—395.

Askanazy, Max, Ueber multiple Neurofibrome in der Wand des Magendarmkanals. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, Band 2, 1899, Heft 3, S. 452—468.

Bacaloglu, C., et **Pagnez,** Occlusion intestinale causée par un cancer de la valvule ilio-coecale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Fasc. 1, S. 66—67.

Barbarin, P., Kystes hydatiques multiples de l'abdomen. Avec 2 fig. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Fasc. 2, S. 174—177.

Beadles, Cecil F., Carcinomatous Stricture of the sigmoid Flexure. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 119—120.

Bernard, Henry, Cancer colloide de l'estomac. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Fasc. 2, S. 196—198.

Bernay, Charles, Les sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle. Lyon, Bourgeon, 1899. 8°. IV, 201 SS.

Bernhard, Henry, Epithélioma primitif de l'oesophage, cancer secondaire du coeur. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Mars, S. 253—255.

Carrus, Contributions à l'étude du sarcome primitif de l'intestin grêle. Montpellier, Firmin et Montane, 1899. 8°. 56 SS.

Ceccherelli, Andrea, 3 casi di stenosi pilorica. Gazzetta degli Ospedali, Anno 19, 1898, No. 145.

Celli, A., und **Valenti, G.,** Nochmals über die Aetiologie der Dysenterie. Aus d. hyg. Instit. der Univ. Rom. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 25, 1899, No. 14, S. 481—487.

Chevallier, Augustin, Contribution à l'étude de la lithiase intestinale. Paris 1898. 8°. 91 SS. Thèse.

Claude, H., Cancer et tuberculose de l'estomac. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série X, Tome VI, 1899, No. 3, S. 40—43.

Clenet, Pierre, Etude sur les abcès et phlegmons de la paroi abdominale antérieure. Lille 1897/98. 8°. 87 SS. Thèse.

Colombini, P., Bakteriologische und histologische Untersuchungen über die Bartholinitis. Beitrag zum Studium ihrer Pathogenese. 1 Taf. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 48, 1899, Heft 1, S. 33—64.

Crawford, Raymond, A Tumour of the ascending Colon. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 115—118.

Croisier, Ulcère perforant de l'estomac. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Fasc. 6, S. 431—434.

Curtis, H. J., Adeno-chondroma of the right submaxillary Gland. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 85—88.

— et **Thocas,** Contribution à l'étude des tumeurs mixtes de la parotide. Le Mans, Monnoyer, 1899. 8°. 40 SS. 7 photogravures.

Dehio, K., Ueber die durch Anwesenheit des Balantidium coli hervorgerufenen katarrhalischen und ulcerösen Processe des Dickdarmes. Russkij Archiv Patologii, Band 6, 1898, Abth. 2/3. (Russisch.)

Deppe, Ludwig, Ueber multiple tuberculöse Darmstenosen. Tübingen, Pietzeker, 1899. 8°. 14 SS.

Dontrebente et **Gombault,** Deux cas de diverticules intestinaux. Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique des aliénés. Annales médico-psychologiques, Année 57, 1899, No. 1, S. 217—224.

Duplant, François, De les prétendue transformation de l'ulcère rond en cancer. Etude anatomo-pathologique. Lyon 1898. 8°. 212 SS. 2 fig. Thèse.

— —, Ulcère du duodénum. Lyon médical, Année 97, 1898, S. 373.

Dupomy, Pierre, De la périgastrite adhésive par ulcère de l'estomac. Paris 1898. 8°. 88 SS. Thèse.

Eccles, W. Mc Adam, Note on Hernia of the vermiform Appendix. The Lancet, Vol. I, 1899, No. XX = 3951, S. 1360—1361.

Eisele, Oskar, Beitrag zur Lehre von den Fremdkörpern im menschlichen Verdauungskanal. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser in München, 1896 : 1899, S. 59—126.

v. Engel, Richard, Ueber das Auftreten von Nierenelementen bei schweren inneren Darmstenosen und bei eiteriger Peritonitis. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1899, No. 14, S. 184—186.

v. Erdberg, Candan, Ein Fall von Achsendrehung des Coecum. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 29, N. F. 16, 1899, No. 20, S. 183—185.

Escherich, Th., Ueber die Bedeutung der Bakterien in der Aetiologie der Magen- und Darmerkrankungen der Säuglinge. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung in Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 198—201.

Fendt, Heinrich, Ueber die medianen Dermoidcysten des Mundbodens und des Zungengrundes. Mainz, 1898. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Fick, Ein Endotheliom und ein Carcinom des Magens. Dorpater Stadtkrankenhaus und Privatpraxis. Mit 5 Abb. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 48, 1898, Heft 5/6, S. 457—484.

Fleischhauer, C., Ueber einen seltenen Fall von Pylorusstenose, verursacht durch einen Gallenstein (Pylorusresection, Cholecystektomie). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 17, S. 273.

Fox, J. Tregellis, Meckel's Diverticulum. Obstruction of Bowels and Peritonitis by Pressure of Pedicle, Torsion and Strangulation of Pedicle, Perforation of pyriform extremity and Death. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 103—106.

Foulerton, A. G. R., Cystic Dilatation of the vermiform Appendix. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 110—111.

Fraenkel, Bernhard, Linksseitiges Carcinoma pharyngis. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 36, S. 827.

Frick, Umfangreiche Papillomatose der Lippen- und Maulhöhle beim Hunde. Thierärztl. Hochschule Hannover. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 6, 1898, No. 43, S. 378—379.

Pröhner, Mastdarmpolyp beim Pferde (Myxofibrom). Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 10, 1899, S. 78—80. Mit 1 Abb.

Le Fur, Réné, Epithéliome cylindrique du rectum à cellules muqueuses simulant un rétrécissement. Anus iliaque. Mort. Avec 2 fig. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 22, S. 785—790.

Furnivall, Percy, A unusual Fistula in the middle Line of the anterior Part of the Tongue, probably congenital. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 64—67.

Garrod, A. E., Carcinoma of the Oesophagus which proved fatal by Perforation of the Aorta. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 92—93.

Gerulanos, Zur Kenntniss der nach Perforation eines Magengeschwürs auftretenden abgekapselten Intraperitonealabscesse. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 49, 1898, Heft 2/3, S. 303—312.

Glantenay, Myome de la paroi abdominale antérieure. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 1, S. 104—105.

Goodale, J. L., The Histology of Hyperkeratosis lingualis. Journal of Boston Society of medical Science, Vol. II, 1897/98, S. 204—209.

Goldstein, Otto, Ueber einen Fall von Colloidcarcinom des Darmes. Freiburg i. B. 1899, Speyer und Kaerner. 8°. 28 SS.

Golowtschiner, Ueber Enterocolitis mucomembranacea. Medicina, 1898, No. 17—19. (Russisch.)

Görig, Zum Vorkommen von Darmtumoren. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 7, 1899, No. 8, S. 71—72.

Graser, Ernst, Ueber multiple falsche Darmdivertikel in der Flexura sigmoidea. Mit 4 Abb. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 22, S. 721—723.

Green, C. D., Stomach showing double perforating Ulcer and a Perforation of the Colon. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 95.

Griffon et **Dartignes,** Cancer primitif de l'oesophage et sarcome hémorrhagique du pouce chez un ancien opéré de cancer du rein. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 15, S. 570—572.

Gruenhagen, Ernst, Beitrag zur Lehre von den Speicheldrüsentumoren. Berlin 1898. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Le Gueut, P., Epithélioma du bord gauche de la langue. Journal des sciences médicales de Lille. Année 2, 1898, S. 390—393.

Guinard, Ulcères perforants de l'estomac. 12 congrès de chirurgie, 1898 : 1899, S. 320—324.

Habel, A., Ueber Darmatrophie. Aus der medic. Klinik in Zürich. Archiv für pathologische Anatomie, Band 153, 1898, Heft 1, S. 75—89.

Hammer, Hans, Ein weiterer Fall von congenitaler Magenocclusion. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1899, No. 3, S. 25—27.

Inhalt.

Originale.

Referate.

Bücheranzeigen.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XI. Band. | **Jena, 15. Juni 1900.** | **No. 10/11.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Die pathologische Anatomie der Idiotie.

Zusammenfassendes Referat.

Von Dr. **E. Schütte,**

Assistenzarzt an der Prov.-Irrenanstalt zu Göttingen.

Literaturverzeichniss.

1) **Adriani,** Caso singolore di microcefalia. Lo Sperimentale, Vol. XXX, 1872, Fasc. 10, S. 413. (Ref. Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1872.)
2) **Aeby,** Beiträge zur Kenntniss der Mikrocephalie. Arch. f. Anthropologie, Bd. 6 und 7.
3) — —, Ein 4-jähr. mikrocephaler Knabe mit theilweiser Verschmelzung der Grosshirnhemisphären. Virchow's Archiv, Bd. 77, S. 554.
4) Aerztlicher Bericht der Wiener Irrenanstalt pro 1853. Wien 1858, S. 189. (Cit. nach Sander.)
5) **v. Andel,** Schädel und Gehirn von Mikrocephalen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 33, S. 471.
6) **Andriezen, W. Lloyd,** Abnormalities in the brains of the insane. Brit. med. Journ., 1895, Apr. 27, S. 629.
7) **Anton,** Zur Anatomie des Balkenmangels im Grosshirn. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 7, 1886.
8) — —, Zur Kenntniss der Störungen im Oberflächenwachsthum des menschlichen Grosshirns. Ebenda, Bd. 9, 1888, S. 237.
9) — —, Ueber angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems. Wiener Samml. med. Schriften, Bd. 15.
10) — —, Demonstration eines Falles von Mikrocephalie. Wiener klinische Wochenschrift, 1889.
11) **Ardle, M.,** Arrest of development caused by a railway accident. Brit. med. Journ., 1892, 17. Dec., S. 1340.
12) **d'Astros, Léon,** Les hydrocephalies. Paris 1898.
13) **Audry,** Les porencephalies. Rev. de méd., VIII, 1888, S. 462.
14) **Baillarger,** Ueber frühzeitige Verknöcherung des Schädels bei Mikrocephalen. Bull. de l'Acad. de méd., XXI, 1856, S. 950. (Ref. in Schmidt's Jahrbüch., Bd. 93, S. 153.)

15) **Bechterew,** Zur Frage über die secundären Degenerationen des Hirnschenkels. Archiv f. Psych., Bd. 19, 1888, S. 10.
16) **Berdez,** De la sclérose tubereuse du cerveau. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anatomie, Bd. 17.
17) **Bernardini,** Ipertrofia cerebrale e idiotismo, osservazione clinico-anatomica. Rivista sperim. di freniatr., XIII, 1897, S. 25.
18) **Betz,** Studien über die feinere Structur der Gehirnrinde des Menschen. Centralblatt f. die med. Wissenschaft, 1881, No. 11—13.
19) **Beyer,** Eine Complication von spinaler und cerebraler Kinderlähmung (Porencephalie). 20. Vers. der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden, 25. und 26. Mai 1895. Neurol. Centralblatt, 1895, S. 620.
20) — —, Zur Lehre von der Porencephalie. Ebenda, 1896, S. 823.
21) — —, Ueber doppelseitige, ungleichartige Porencephalie. Ebenda, 1897, No. 14, S. 631.
22) **Bianchi,** Ricerche anatom. patol. sulla porencefalia. (Ref. nach Schattenberg.)
23) **Binswanger,** Ueber eine Missbildung des Gehirns. Virchow's Archiv, Bd. 87, 1882, S. 427.
24) — —, Ueber einen Fall von Porencephalie. Ebenda, Bd. 102, 1886, S. 13.
25) — —, Ueber die Entstehung der in der Kindheit erworbenen halbs. Gehirnatrophie. Diss. Strassburg 1875.
26) **Birch-Hirschfeld,** Ueber einen Fall von Hirndefect in Folge von Hydrops septi pellucidi. Archiv der Heilkunde, 1867, Heft 6.
27) — —, Lehrbuch der pathol. Anatomie, Bd. 2, 1887.
28) **Birulja,** Partielle Atrophie und Sklerose. (Russisch.) (Ref. Neurol. Centralblatt, 1893, S. 740.)
29) **Bischoff,** Anatomische Beschreibung eines mikrocephalen Mädchens. Abhandlungen der kgl. Bayr. Akademie der Wissenschaften, Kl. 2, Bd. 9, Abth. 2, 1873.
30) — —, Cerebrale Kinderlähmung nach Sehhügelblutung. Jahrb. f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. 15, 1897.
31) **Böttger,** Grosser Schädeldefect und Vernarbung der einen Hemisphäre in Folge bedeutender Schädelverletzung bei einem Epileptiker. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 26, 1869, S. 229.
32) **Bourneville,** Sclérose tubéreuse des circonvolutions cérébrales, idiotie et épilepsie hémiplégique. Archives de Neurologie, 1880.
33) — —, Ebenda, 1880.
34) — —, Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Compte rendu au service des enfants idiots, épileptiques et arrierés de Bicêtre pendant l'année 1881 u. ff.
35) — —, Archives de Neurologie, 1882.
36) — —, Du traitement chirurgical de l'idiotie. Ebenda, 1892, No. 71.
37) — —, Contribution à l'étude de la microcéphalie et en particulier du traitement médico-pédagogique des idiots microcéphales. Ebenda, XXVIII, 1894, S. 331.
38) — —, Sclérose cérébrale hypertrophique ou tubéreuse compliquée de méningite. Progrès médical, 1896, S. 129.
39) — —, Crânes et cerveaux d'idiotie, craniectomie. Bull. de la Soc. anat. de Paris, 1896, Janv., S. 49.
40) — —, Sclérose cérébrale hémisphérique: Idiotie, hémiplegie droite et épilepsie consécutives. Archives de Neurol., T. III, 1897, No. 15.
41) — —, Inégalité des poids des hémisphères cérébraux. Progrès médical, 1898, S. 248. (Ref. Neurol. Centralblatt, 1898, S. 645.)
42) — et **Briçon,** Idiotie complète symptomatique d'une atrophie cérébrale double. Progrès médical, 1886, No. 34.
43) — et **Bonnaire,** Sclérose tubéreuse ou hypertrophique des circonvolutions cérébrales. Bull. de la Soc. anat., 1881, S. 180.
44) — et **Camescasse,** Nouvelle contribution à l'étude de la microcéphalie. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Paris. Aux bur. du Progrès médical, 1891, S. 115.
45) — et **Dausiac,** Idiotie complète symptomatique de double porencéphalie vraie. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Compte rendu de Bicêtre pendant l'année 1892. Paris 1893.
46) —, **Lombard** et **Pilliet,** Idiotie complète symptomatique, microcéphalie congénitale; arrêt de développement des circonvolutions, double craniectomie. Progrès médical, 1896, No. 11, S. 161.
47) — et **Mettetal,** Idiotie symptomatique d'atrophie cérébrale; pachyméningite, kyste de la dure mère. Ebenda, 1896, 18 Sept., S. 185.
48) — —, Méningoencéphalite chronique ou idiotie méningo-encéphalitique. Ebenda, 1897, 20 Févr.

49) **Bourneville** et **Morax,** Idiotie et épilepsie symptomatique. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Paris. Aux bur. du Progrès médical, Theil II, 1891, S. 21.
50) — —, Idiotie symptomatique d'une tumeur cérébrale. Ebenda, S. 41.
51) — —, Idiotie symptomatique de méningo-encéphalite. Ebenda, S. 52.
52) — et **Noir,** Idiotie congénitale; atrophie cérébrale; tics nombreux. Archives de Neurologie, T. XXV, 1893, No. 74.
53) — —, Des différentes formes d'hydrocephalie. Congrès des médecins aliénistes de France etc. (Ref. Neurol. Centralblatt, 1893, S. 702.)
54) — —, Idiotie hydrocéphalique acquise. Archives de Neurologie, 1898, No. 28, S. 288.
55) — et **Sollier,** Idiotie et épilepsie symptomatiques d'une anomalie cérébrale (Tumeur des tubercules mamillaires). Progrès médical, 2. S., XVIII, 1893, No. 44.
56) — —, Contribution à l'étude de la porencéphalie et de la pseudo-porencéphalie. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Paris. Aux bur. du Progrès médical, 1891, S. 167.
57) — et **Tissier,** Arriération intellectuelle consécutive à une brûlure de la tête, instabilité mentale; délire mystique; fièvre typhoide avec rechute; mort. Progrès médical, 1896, S. 52.
58) — —, Idiotie symptomatique de méningo-encéphalite; rein unique: persistance du trou de Botal; cryptorchidie double. Ebenda, 1896, 28 Mars.
59) **Breschet,** Note sur des enfants nouveaux-nés chez lesquels l'encéphale offrait un développement imparfait. Archives générales de méd., T. II, 1823, S. 457.
60) **Bresler,** Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Mikrogyrie. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 31, 1899, S. 566.
61) **Broca,** Sur le volume et la forme du cerveau. Bull. de la Soc. d'anthropol., T. II, 1861.
62) **Bruch,** A case of Porencephalus with Specimen. The Policlinic, Philadelphia 1880. (Ref. Neurol. Centralblatt, 1888, S. 331 und 455.)
63) **Brückner,** Ueber multiple tuberöse Sklerose der Hirnrinde. Archiv f. Psychiatrie, 1882, S. 550.
64) **Bullen,** The morbid histology of a case of syphilitic, epileptic idiocy. Journ. of ment. Science, 1896, April, S. 213.
65) **Bury,** The influence of the hereditary syphilis in the production of idiocy or dementia. Brain, 1883, April, S. 44.
66) **Buss,** Fall von diffuser Hirnsklerose. Berl. klin. Wochenschr., 1887.
67) **Chaslin,** Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale. Arch. de médecine expérimentale et de l'anatomie pathologique, Série I, T. III, 1891, S. 307.
68) **Chatto,** London med. Gaz., I, 1845. (Cit. nach Sander.)
69) **Chiari,** Aus der Prosectur des St. Anna-Kinderspitals in Wien. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 15, 1880, S. 319.
70) —, **G.,** Ueber Veränderungen des Kleinhirns in Folge von Hydrocephalie des Grosshirns. Deutsche med. Wochenschr., 1891, No. 42.
71) **Chiari,** Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 14.
72) **Collier,** Cerebral diplegia. Brain, Autumn 1899, S. 373.
73) **Cowan,** Notes on a case of cerebral hemiatrophy. Journ. of ment. science, 1895, S. 420.
74) **Cramer,** Medulla bei Idiotie. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 49, S. 507.
75) — —, Demonstration von 3 Mikrocephalengehirnen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 29, S. 585.
76) **de la Croix,** Ein Fall von ausgebreiteter Porencephalie an der medialen Fläche der rechten Grosshirnhemisphäre. Virchow's Archiv, Bd. 91, 1884, S. 307.
77) **Cullerre,** Idiotie avec hypertrophie du cerveau. Archives de Neurol., T. XIII, 1887, No. 37.
78) **Cunningham** and **Smith,** The brain of the microcephalic idiot. Journ. of ment. science, 1896, April, S. 389.
79) **Delorenzi,** Intorno al cervello ed al cranio di due microcefali. Giornale della Regia Accademia di medicina di Torino, 1874, Vol. XXXVII, S. 567.
80) **Dejerine,** Deux cas de rigidité spasmodique congénitale maladie de Little suivis d'autopsie. Comptes rendus hebd. de la Soc. de Biol., 1897, 13 Mars.
81) **Deny,** Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1888.
82) — —, Premier congrès national d'aliénation mentale de Rouen. (Ref. Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1890, No. 428, S. 458.)
83) **Down, Langdon,** Cases of microcephalic skull. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XX, S. 284.
84) — —, Med. chir. Transact., Vol. XLIV. 1861, S. 219. (Cit. nach Sander.)

85) **Down, Langdon,** Lancet, 1866, Vol. II, No. 8, und Journ. of ment. science, 1867, S. 119. (Cit. nach Sander.)
86) **Dubuisson,** Premier congrès national d'aliénation mentale de Rouen. (Ref. Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1890, S. 428.)
87) **Dupuch,** Archives générales de Méd., T. XII, 1826, S. 472.
88) **Eichler,** Ein Fall von Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Archiv f. Psychiatrie, 1878, S. 353.
89) **Falkenhein,** Ein 12-jähr. Mikrocephale. Berl. klin. Wochenschr., 1882, No. 19.
90) **Facquet,** De l'oblitération des sutures du crâne chez les idiots. Th. Paris 1892 aux bur. du Progrès médical.
91) **Féré,** Note sur l'asymétrie cranio-faciale dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1897.
92) **Feer,** Ueber angeborene spastische Gliederstarre. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 31, 1890, S. 215.
93) **Fischer,** Beschreibung einer Hemmungsbildung des Gehirns. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 5, 1875, S. 850.
94) **Flesch,** Anatomische Untersuchung eines mikrocephalen Knaben. Festschrift der medicinischen Facultät zur Feier des 300-jähr. Bestehens der Universität Würzburg, 1882.
95) — —, Ueber den anatomischen Befund am Rückenmark zweier Mikrocephalen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 41, S. 717.
96) **Fletcher-Beach,** Gehirnerkrankungen bei Schwachsinnigen. Journ. of ment. science, 1889.
97) **Foerg,** Die Bedeutung des Balkens im menschlichen Gehirn. München 1885. (Cit. nach Sander.)
98) **Forel,** Fall von Mangel des Balkens in einem Idiotengehirn. Neurol. Centralblatt, Jahrg. 1, S. 11.
99) **Förster,** Mittheilungen über die im neuen Dresdener Kinderhospital etc. zur Beobachtung gekommenen Lähmungen. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 15, 1880, S. 261.
100) **Fournier,** Vorlesungen über Syphilis hereditaria tarda. (Deutsch von Korbl und Zeissl.) 1894, S. 287.
101) **Freud,** Die infantile Cerebrallähmung. Wien 1897. (Specielle Pathologie und Therapie von Prof. Nothnagel, Bd. 9, Theil 2, Abth. 2.)
102) — und **Rie,** Klinische Studie über die halbs. Cerebrallähmung der Kinder. 1891.
103) **Frey,** 3 mikrocephalische Geschwister. Archiv f. Anthropologie, Bd. 25, 1898.
104) **Friedmann,** Ueber einen Fall von mit Idiotie verbundener spastischer Paraplegie im Kindesalter mit Sectionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 3, 1892, Heft 1—3.
105) **Frigerio,** Storia ed autopsia d'un idiota sub. microcefalo. Archiv. di psichiatria, 1883, S. 301.
106) **Funaioli,** Di un caso di idiotismo consecutivo a leptomeningite cronica. Annali di neurologia, XV, 1897, Fasc. 5.
107) — —, Contributo allo studio della microcefalia pura. Siena 1898.
108) **Fürstner** und **Zacher,** Ueber eine eigenthümliche Bildungsanomalie des Hirns und Rückenmarks. Secundäre Erkrankung beider Organe. Archiv für Psychiatrie, Bd. 12, 1882, S. 372.
109) — und **Stühlinger,** Ueber Gliose und Höhlenbildung in der Hirnrinde. Ebenda, Bd. 17, S. 1.
110) **Ganghofner,** Ueber cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. 40, 1895, S. 219.
111) — —, Weitere Mittheilungen über cerebrale spastische Lähmungen im Kindesalter. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 17, 1896, S. 303.
112) **Gaudard,** Contribution à l'étude de l'hémipl. cér. inf. 1884, S. 131.
113) **Gausser,** Wiener Zeitschr., 11, 1845, 5. Juni. (Cit. nach Onufrowicz.)
114) **Gee,** Diseases of the nervous system. St. Bartholomew's Hospital Reports, XVI.
115) **Gerhartz,** Die Mikrocephalie und ihre Ursachen. Diss. Bonn 1874.
116) **Giacomini,** Les cerveaux des microcéphales. Arch. ital. de biol., XV, S. 73.
117) — —, Contributo allo studio della microcefalia. Atti della R. Accademia di medicina di Torino, Vol. VI, ed Archiv. di psichiatria, Torino 1885, Vol. VI, S. 63.
118) — —, I cervelli dei microcefali. Torino 1890.
119) **Goodall,** Post-mortem appearances (some of which were difficult to explain) of certain parts of the nervous system in a case of spastic hemiplegia. Journ. of ment. science, 1890, April. (Ref. Neurol. Centralblatt, 1891, S. 340.)
120) **Gowers,** Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892, Bd. 2, S. 406.
121) **Gratiolet,** Mémoire sur la microcéphalie considérée dans ses rapports avec la question des caractères du genre humain et du parallèle des races. Mémoires de la société d'anthropol. de Paris, Vol. I, 1860—1863, S. 61—67.

122) **Grósz,** Ein Fall von angeborener cerebraler Diplegie bei einem aus extrauteriner Schwangerschaft stammenden Säugling. Archiv. f. Kinderheilkunde, 1897.
123) **Guéniot,** Cerveau rudimentaire chez un enfant microcéphale. Details macroscopiques. Bulletins de l'académie de médecine, 1891, 28 Juillet, S. 155.
124) **Hagen,** 2 Fälle von Idiotie. Sitzungsber. des phys.-med. Soc. zu Erlangen. Laehr's Zeitschr., Bd 29, S. 688.
125) **Hamarberg,** Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie nebst Untersuchungen über die normale Anatomie der Hirnrinde. (Uebersetzt von Walter Berger, herausgegeben von Prof. Henschen, Upsala 1895.) (Ref. Neurol. Centralblatt, 1895, S. 1004.)
126) **Hartdegen,** Ein Fall von multipler Verhärtung des Grosshirns nebst histologisch eigenartigen harten Geschwülsten der Seitenventrikel bei einem Neugeborenen. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 11, S. 117.
127) **Haushalter** et **Thiry,** Deux cas de rigidité spasmodique infantile avec autopsie. Compt. rend. de la soc. de biol., 3 Juillet, 1897.
128) — —, Etude sur l'hydrocephalie. Revue de médecine, T. XVII, 1897, S. 642.
129) **Henoch,** Casper's Wochenschr. f. die gesammte Heilkunde, Jahrg. 1842, No. 41.
130) — —, Hydrocephalus chronicus mit fast gänzlichem Schwund der Hemisphären des grossen Gehirns. Charité-Annalen, 1890, S. 590.
131) **Herter,** Inaug.-Diss., 1870.
132) — —, 3 Fälle von Encephalocele und ein Fall von Schädeldefect mit Porencephalie. Inaug.-Diss. Berlin 1870.
133) **Hervouet,** Etude sur le système nerveux d'une idiote. Arch. de physiologie normale et pathologique, 1884, S. 165.
134) **Heschl,** Gehirndefect und Hydrocephalus. Vierteljahrsschr. f. d. praktische Heilkunde, Bd. 61, 1859, S. 61.
135) — —, Ein neuer Fall von Porencephalie. Ebenda, Bd. 72, 1861, S. 104.
136) — —, Ueber die vordere quere Schläfenwindung des menschlichen Gehirns. Wien 1878.
137) — —, Neue Fälle von Porencephalie. Vierteljahrsschr. f. d. praktische Heilkunde, Bd. 100, 1868, S. 40.
138) **Heubner,** Hydrocephalus. Eulenburg's Real-Encyklopädie.
139) — —, Berl. klin. Wochenschr., 1882, S. 737.
140) **Hirsch,** The pathologic anatomy of amaurotic family idiocy. (Ref. Boston med. Journ., 1898, S. 395.)
141) **Hochhaus,** Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 4, 1893, Heft 1 und 2.
142) **Holden,** Pathological report on the eyes of Dr. Hirsch's Patient with amaurotic family idiocy. Journ. of nerv. and ment. disease, 1898, No. 7.
143) **Homén,** Eine eigenthümliche bei drei Geschwistern auftretende typische Krankheit unter der Form einer progressiven Dementia in Verbindung mit ausgedehnten Gefässveränderungen. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 24, 1892, S. 191.
144) — —, Hydrocephalus. Finska Läkaresällskap, Sitzung vom 6. März 1897. Neurol. Centralblatt, 1898, S. 928.
145) **Hösel,** Die Centralwindungen, ein Centralorgan der Hinterstränge und des Trigeminus. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 24, 1892, S. 452.
146) **Hoven,** Beitrag zur Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Archiv f. Psychiatrie, 1887.
147) **Hübner,** Inaug.-Diss. Würzburg, 1895.
148) **Hügel,** Medicinische Jahrbücher des österreichischen Staates, Bd. 60, 1847. (Cit. nach v. Kahlden.)
149) **Humphry,** Notes on the microcephalic or idiot skull and on the macrocephalic or hydrocephalic skull. Journ. of Anat. and Physiol., 1895, January, S. 304.
150) **Huppert,** Ein Fall von Balkenmangel bei einer epilept. Idiotin. Archiv f. Heilkunde, 1871, S. 516.
151) **Jäger,** Beitrag zu der Geschichte hirnarmer Kinder. Medic. Correspondenzblatt des Württemberg. ärztl. Vereins, Bd. 9, S. 217.
152) **Jeannerat,** Idiotie compliquée d'épilepsie. Ann. méd. psych., 1864, S. 457.
153) **Jelgersma,** Das Gehirn ohne Balken. Neurol. Centralblatt, 1890, S. 162.
154) **Jellinek,** Hydrocephalus internus. New Yorker medic. Monatsschr., 1898, No. 3.
155) **Jendrassik** et **Marie,** Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale par sclérose lobaire. Arch. de physiologie, Série III, T. V, 1885.
156) **Jensen,** Darstellung und Beschreibung einer intrauterin entstandenen Narbe in der rechten Hemisphäre einer chronisch Blödsinnigen. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 19, 1888, S. 269.
157) — —, Ein Fall von Entwicklungshemmung in der motorischen Sphäre des Grosshirns. Ebenda, Bd. 14, S. 752.
158) — —, Schädel und Hirn einer Mikrocephalin. Ebenda, Bd. 10, 1880, S. 735.

159) **Jolly,** Ein Fall von mangelhafter Entwicklung des Balkens im menschlichen Gehirn. Zeitschr. f. rat. Medicin, Bd. 36, 1869.

160) **Joseph,** Ueber Mikrocephalie. 55. Jahresbericht der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für das Jahr 1877. Breslau 1878.

161) **Ireland,** The mental affections of childrens idiocy, imbecility and insanity. London 1898, J. and A. Churchill.

162) **Kaes,** Ueber Grosshirnrindenmaasse und über Anordnung der Markfasersysteme in der Rinde des Menschen. 67. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Lübeck 16.—21. Sept. 1895. Neurol. Centralblatt. 1895, S. 887.

163) — —, Beiträge zur Kenntniss des Markfasergehalts der Grosshirnrinde bei Idioten mit vergleichenden Rindenmessungen. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie, 1897, S. 307.

164) **v. Kahlden,** Ueber Porencephalie. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie und allg. Pathologie, Bd. 18, 1895, Heft 2.

165) **Kalischer,** Ueber Mikrogyrie mit Mikrophthalmie. Neurol. Centralblatt, 1899, No. 9, S. 398.

166) **Kast,** Cerebrale Kinderlähmung. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 18.

167) **Kaufmann,** Ueber Mangel des Balkens im menschlichen Gehirn. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 18, 1887, S. 769.

168) **Keller,** Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Idiotie. Inaug.-Diss. Berlin 1890.

169) **Kempson,** Skull of an adult microcephalic idiot. Journ. of Anat. and Physiol., 1898, January, S. 267.

170) **Kenyeres,** Ein Fall von Porencephalie. Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1893, S. 10.

171) **Kingdon,** Transact. of ophth. Soc., Vol. XII, S. 126.

172) **Kirchhoff,** Eine Defectbildung des Grosshirns. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 13, 1882, S. 268.

173) **Klebs,** Jahrbücher f. Pädiatrik, 1876.

174) — —, Verhandlungen der Medic.-phys. Gesellschaft zu Würzburg 1873. (Cit. nach Marchand.)

175) — —, Die allgemeine Pathologie, 2. Theil. Jena 1889, S. 332.

176) **Klinke,** Ein Fall von sogenannter cerebraler Kinderlähmung. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 30, 1898, S. 943.

177) — —, Ueber das Verhalten der Tangentialfasern in der Grosshirnrinde von Idioten. Ebenda, Bd. 25, S. 450.

178) **Knox,** Description of a case of defective corpus callosum. The Glasgow med. Journal, 1875, April.

179) **Koch,** Fall von Idiotie. Neurol. Centralblatt, 1887, No. 3, S. 49.

180) **König,** Demonstration eines Idiotengehirns. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 42, 1886, S. 138.

181) — —, Ueber cerebral bedingte Complicationen, welche der cerebralen Kinderlähmung wie der einfachen Idiotie gemeinsam sind, etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 11, 1898.

182) **Koeppen,** Ueber Gehirnerkrankung in der frühesten Kindheit. Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, Sitzung vom 12. Juli 1897. Neurol. Centralblatt, 1897, S. 710.

183) — —, Ueber Gehirnerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zur Syphilis. Ebenda, 1895, S. 332.

184) — —, Beiträge zum Studium der Hirnrindenerkrankungen. Congenitale Mikrogyrie durch diffuse Sklerose bei einem epileptischen Idioten. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 28, 1896, S. 949.

185) — —, Ueber Gehirnkrankheiten der ersten Lebensperioden, als Beitrag zur Lehre vom Idiotismus. Ebenda, Bd. 30, Heft 3.

186) **Körner,** Zwei Fälle von grossen erworbenen Defecten im Schläfenlappen. Berl. klin. Wochenschr., 1885, S. 263.

187) **Köster,** Ein Beitrag zur Kenntniss der feineren pathologischen Anatomie der Idiotie. Neurol. Centralblatt, 1889, S. 292.

188) **Kohts,** Die luetischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. Festschr. f. Henoch, 1890, S. 36.

189) **Kossowitsch, B.,** Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks und der Medulla oblongata eines Mikrocephalen. Virchow's Archiv, Bd. 128, Heft 3.

190) **Krause,** Ein mikrocephales Gehirn. Correspondenzblatt der deutschen Gesellsch. f. Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte, Jahrb. Bd. 7, S. 423.

191) **Kreuser,** Ueber einen Fall von erworbener Porencephalie mit secundärer Degeneration in der Opticusbahn und im lateralen Bündel des Hirnschenkelfusses. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1892, S. 146 und 198.

192) **Kundrat,** Die Porencephalie, eine anatomische Studie. Graz 1882.
193) **Lambl,** Geschichte einer Hellseherin als Beitrag zum Studium der Porencephalie. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 15, 1884, S. 45.
194) **Legrand,** Un cas de porencéphalie. Bull. de la Soc. anat., Vol. LXIV, 1889. (Ref. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 224, S. 14.)
195) **Lewentaner,** Pathologische Studien über Mikrocephalie. Inaug.-Diss. Zürich 1876.
196) **Liepmann,** Wahre Porencephalie. Neurol. Centralblatt, 1900, No. 3, S. 132.
197) **v. Limbeck,** Zur Kenntniss der Encephalitis congenita und ihrer Beziehung zur Porencephalie. Prager Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 7, 1886, S. 87.
198) **Lombroso,** Casi di microcefalia da influenza psichica nella gravidanza. Arch. di psich. etc., 1886.
199) **Mahaim,** Ein Fall von secundärer Erkrankung des Thalamus opticus und der Regio subthalamica. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 25, 1893, S. 343.
200) **Major,** Atrophy and sclerosis of the cerebell. occuring in a case of epileptic imbecillity. Journ. of ment. science, 1883, Jan. (Ref. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 40, S. 123.)
201) **Marchand,** Die Morphologie des Stirnlappens und der Insel der Anthropomorphen. Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Marburg, Bd. 2, Heft 1.
202) — —, Ueber Mikrocephalie, mit besonderer Berücksichtigung der Windungen des Stirnlappens und der Insel. Sitzungsbericht der Gesellschaft zur Bef. der gesammten Naturw. zu Marburg, 1892, No. 2.
203) — —, Beschreibung dreier Mikrocephalengehirne. Halle 1889. Nova acta der Kaiserl. Leop.-Carol. Deutschen Akademie der Naturforscher, Bd. 53, No. 3.
204) **Marshall,** On the brain of a Buschwoman and on the brains of two idiots of European descent. Phil. transact., 1864.
205) **Martinotti,** Atrofia di un emisfero cerebrale dell' emisfero del cerveletto del lato opposto. Annali de fren., Vol. VIII, 1898, Fasc. 3.
206) **Massalongo, R.,** Ueber cerebrale Diplegieen im Kindesalter. Wien. med. Blätter, 1898, No. 7—12.
207) **Matell,** Ein Fall von Heterotopie der grauen Substanz in den beiden Hemisphären des Grosshirns. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 22, 1893, S. 124.
208) **Meine,** Ein Beitrag zur Lehre von der echten Heterotopie grauer Hirnsubstanz. Archiv f. Psychiatrie, 1898, S. 608.
209) **Menereul, L.,** Cas d'idiotie symptomatique d'une atrophie de l'hémisphère gauche (lobes pariétaux et occipitaux). Ann. méd. psych., T. XXVIII, No. 3, S. 428.
210) **Mens,** Ein Fall von cerebraler Kinderlähmung mit doppelseitiger Oculomotoriusparalyse. Wiener klin. Wochenschr., 1892, No. 42.
211) **Meschede,** Archiv f. pathol. Anatomie, Bd. 34, 1865, S. 300.
212) — —, Ueber Neubildung grauer Hirnsubstanz in den Wandungen der Seitenventrikel. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 21, 1864, S. 481.
213) **Metteval,** Idiotie symptomatique d'atrophie cérébrale; pachyméningite. Kyste de la dure-mère. Bull. de la Soc. anat., 1896, Juillet.
214) **Mierzejewski,** Considérations anatomiques sur les cerveaux d'idiots. Congrès des sciences médicales, Genève 1877, S. 642.
215) — —, Contribution à l'étude des localisations cérébrales. (Observation de Porencéphalie fausse double.) Archives de neurol., T. I, 1881, S. 353 et 513.
216) — —, Recherches anatomo-pathologiques sur l'idiotie. Congrès international de médecine, Paris, Août 1878.
217) — —, Ein Fall von Mikrocephalie. Zeitschr. f. Ethnologie, 1872, S. 100.
218) — —, Note sur les cerveaux d'idiotie en général avec la description d'un nouveau cas d'idiotie. Revue d'anthropologie, 1876, S. 21.
219) **Mingazzini,** Sopra un encefalo con arresto di sviluppo, appartenente ad un idiota di 11 mesi. Internat. Monatsschr. f. Anat. und Physiol., Bd. 7, 1890, Heft 5.
220) **Mingazzini** und **Ferraresi,** Encephalus und Schädel einer Mikrocephalin. Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere, herausgeg. von Moleschott, Bd. 14, 1888, Heft 1. (Cit. nach Schattenberg.)
221) **Mitchel-Henry,** Med. chir. Transact., Vol. XXXI, 1848, S. 239. (Cit. nach Sander.)
222) **Moeli,** Einige abnorme Schädel. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 47, S. 411.
223) — —, Veränderungen des Tractus und Nervus opticus bei Erkrankungen des Occipitalhirns. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 22, 1891, S. 73.
224) **Molinverni.** Giornale del R. Accad., Torino 1874. (Cit. nach Onufrowicz.)
225) **v. Monakow,** Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sog. Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum N. opticus. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 14, 1883, S. 734.
226) — —, Ueber Porencephalie. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1891, No. 6, S. 176.
227) — —, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die optischen

Centren und Bahnen nebst klinischen Beiträgen zur corticalen Hemianopsie und Alexie. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 23, 1892, S. 609.
228) **v. Monakow,** Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion, den Sehhügel und die Regio subthalamica nebst Beiträgen zur Kenntniss früh erworbener Gross- und Kleinhirndefecte. Ebenda, Bd. 27, 1895, S. 1 und 406.
229) — —, Zur pathologischen Entwicklung des centralen Nervensystems. (Ref. Neurol. Centralblatt, 1896, S. 995.
230) — —, Fall von Mikrocephalie mit Sectionsbefund. Vers. der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden am 21. und 22. Mai 1898. Neurolog. Centralblatt, 1898, S. 608.
231) — —, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion etc. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 27, 1895, S. 101.
232) **Money,** A case of universal rigidity, the result of syphilitic disease of the central nervous system. Brain, Vol. VIII, 1884.
233) **Morselli,** Le forme dell' idiotismo. Piccola biblioteca della Rivista „L'Anomalo", Vol. V, Fasc. 1, Settembre 1893.
234) **Muratow,** Die congenitale cerebrale Diplegie als eine klinische Krankheitsform. Obozrenje psichjatrji nevrologji, 1897. (Ref. im Jahresbericht f. Neurologie und Psychiatrie, 1897, S. 619.)
235) **Neurath,** Hydrocephalie durch Verschluss des Foramen Magendii. Wiener med. Club, 30. Oct. 1895. Neurol. Centralblatt, 1896, S. 87.
236) **Nobiling,** Bildungsfehler des Gehirnbalkens. Aerztl. Intelligenzblatt, Jahrg. 16, 1869, No. 24, S. 255.
237) **Normann, Conolly,** Veränderungen des Tractus und Nervus opticus bei Erkrankungen des Occipitalhirns. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 22, 1891, S. 73.
238) — — and **Fraser, Alex.,** A case of porencephaly. Neurol. Centralblatt, 1895, S. 330.
239) **Nutt,** Double infantile spastic hemiplegia with the report of a case. American Journal of med. Science, 1885, Januar, S. 58.
240) **Otto,** Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Mikrogyrie. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 23, 1892, S. 153.
241) — —, Ein Fall von Porencephalie mit Idiotie und angeborener spastischer Gliederstarre. Ebenda, Bd. 16, 1885, S. 215.
242) **Oppenheim,** Lehrbuch der Nervenkr., 1894, S. 523.
243) — —, Ueber Mikrogyrie und die infantile Form der cerebralen Glossopharyngolabialparalyse. Sitzung der Berl. Gesellsch. f. Psych. und Nerv. vom 14. Januar 1895. (Ref. Neurol. Centralblatt, 1895, S. 130.)
244) **Onufrowicz,** Das balkenlose Mikrocephalengehirn Hofmann. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 18, S. 305.
245) **Paget,** Med. chir. transact., Vol. XXIX, 1846, S. 55 ff. (Cit. nach Sander.)
246) **Peiper,** Virchow's Archiv, Bd. 115.
247) **Peterson,** A case of amaurotic family idiocy with autopsy. (Ref. Journ. of nerv. and ment. dis., 1898, No. 7.)
248) — —, Enormous hydrocephalus. New York neurol. Soc., 7. Dec. 1897. Ebenda, 1898, No. 2.
249) **Petrina,** Ein Fall von spastischer Cerebralparalyse in Folge ausgebreiteter Porencephalie der rechten Grosshirnhemisphäre. Prager medicinische Wochenschr., 1886, S. 349.
250) **Pfleger** und **Pilcz,** Zur Lehre von der Mikrocephalie. Jahrbücher f. Psychiatrie, 1897.
251) **Philippe** et **Cestan,** Etat du faisceau pyramidal (bulbe et moelle) dans quatre cas de contracture spasmodique infantile. Progrès médical, 1897, Vol. VI, S. 478. — Soc. de biol., 18 Déc.
252) **Pick,** Ueber Asymmetrie der Rückenmarkshälften als Folge abnormen Baues der Medulla oblongata. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 50, 1894, S. 31.
253) **Pilliet,** Contribution à l'étude des lésions histologiques de substance grise dans les encephalites chroniques de l'enfance. Arch. de neurol., Vol. XVIII, 1889, No. 53 u. 54.
254) **Pilcz,** Ein weiterer Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie. Jahrbücher f. Psychiatrie, 1899, Heft 3, S. 526.
255) **Pfister,** Mikrocephalie mit Affenspalte ohne Geistesstörung. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 50, 1894, S. 903.
256) **Pollak,** Congenitale multiple Herdsklerose des Centralnervensystems; partieller Balkenmangel. Archiv f. Psychiatrie, 1882, S. 157.
257) **Poterin-Dumontal,** Gazette médicale de Paris, 1863, No. 2, S. 36. (Cit. nach Sander.)
258) **Popoff,** Beitrag zur pathologischen Anatomie der Idiotie. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 25, S. 3.
259) **Pozzi,** L'Encéphale, 1883, No. 1.

260) **Railton,** Birth palsy. Brit. med. Journ., 1892, 27. Februar, S. 441.
261) **Rehm,** Beschreibung zweier auf der Anatomie zu Marburg befindlicher fehlerhaft gebildeter Gehirne. Zeitschr. f. rationelle Medicin, Bd. 9, S. 223.
262) **Rehn,** Chronische Hydrocephalie im ersten Kindesalter. 5. Congress f. innere Medicin, Wiesbaden 1886, S, 489.
263) **Reil,** Archiv f. Physiologie, Bd. 11, 1812, S. 341. (Cit. nach Sander.)
264) **Richter,** Ueber die Windungen des menschlichen Gehirns. Virchow's Archiv, Bd. 106, 1886, S. 390.
265) — —, Ueber Porencephalie. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 32, 1899, Heft 1, S. 145.
266) **Roger,** Ueber die Porencephalie. Inaug.-Diss. Erlangen 1866.
267) **Rohon,** Untersuchungen über den Bau eines Mikrocephalenhirns. Arbeit. des zool. Instituts zu Wien, Bd. 2, 1879, Heft 1.
268) **Roscioli,** Hemiatrophie des Gehirns mit folgender Imbecillität und Hemiplegie. Il Manicomio, Vol. II, 1886, No. 1. (Ref. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie, Bd. 44, S. 47.)
269) **Ross,** On the spasmodic paralyses of infancy. Brain, 1882, Vol. X, 1883, No. 1.
270) **Rossi,** Il cervello di un idiota. Il Manicomio, Vol. VI, 1891, S. 297. (Ref. Neurol. Centralblatt, 1892, S. 140.)
271) **Rüdinger,** Mittheilungen über einige mikrocephale Hirne. Münch. medic. Wochenschr., 1886, No. 10, S. 161.
272) **Sachs,** On arrested cerebral development with special reference to its cortical pathology. Journ. of nerv. and ment. dis., Vol. XIV, 1887, S. 541.
273) — —, A further contribution to the pathology of arrested cerebral development. Ebenda, Vol. XVII, 1892, S. 603.
274) — —, Die Hirnlähmungen der Kinder. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1892, No. 46, 47.
275) — —, Die amaurotische familiäre Idiotie. Deutsche medic. Wochenschr., 1898, No. 3.
276) **Salgo,** Atrophie partielle symétrique des hémisphères et porencéphalie du lobe frontal droit. Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique, 1891, S. 592.
277) **Sander,** Ueber Balkenmangel im menschlichen Gehirn. Archiv f. Psychiatrie, 1868, S. 128.
278) — —, Beschreibung zweier Mikrocephalengehirne. Ebenda, Bd. 1, S. 299.
279) **Sandifort,** Museum anatom. academiae Lugd.-Bataviae, Vol. IV, 1835. (Cit. nach Marchand.)
280) **Sandoz,** Contribution à l'étude de l'hydrocéphalie interne dans la syphilis héréditaire. Revue médicale de la Suisse romande, 1887, No. 12, S. 713. (Ref. Neurol. Centralblatt, 1888, S. 143.)
281) **Sapolini,** Caso di microcefalia parziale. Annali universali di medicina, Vol. CCXIII, Ser. Quarta Vol. LXXVII, Milano 1870. (Cit. nach Marchand.)
282) **Sarcozzi, A.,** Chronischer Hydrocephalus bei einer 44-jähr. Frau. Annali di freniatria, Vol. II, Fasc. 2.
283) **v. Scarpatetti,** Zwei Fälle frühzeitiger Erkrankung des Centralnervensystems. a) Multiple tuberöse Sklerose des Gehirns. b) Microcefalia vera (Giacomini). Archiv f. Psychiatrie, Bd. 30, 1898, S. 537.
284) **Schattenberg,** Ueber einen umfangreichen porencephalischen Defect des Gehirns bei einem Erwachsenen. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Bd. 5, 1889, S. 121.
285) **Schäffer, Oskar,** Ueber die Entstehung der Porencephalie und der Hydrencephalie auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Studien. Virchow's Archiv, Bd. 145, 1896, Heft 3, S. 481.
286) **Schmaus,** Diffuse Hirnsklerose. Virchow's Archiv, Bd. 114, S. 154.
287) **Schmidt,** Beitrag zur Lehre von der Porencephalie. Inaug.-Diss. Jena 1892.
288) **Schröder,** Beschreibung eines Cretinenschädels. Virchow's Archiv, Bd. 20, 1861, S. 358.
289) **Schröter,** Ueber abnorme Kürze des Corpus callosum. Neurol. Centralblatt, 1887, S. 440.
290) **Schüle,** Beschreibung einer interessanten Hemmungsbildung des Gehirns. Zeitschr. f. Psych., Bd. 26, 1869, S. 300.
291) — —, Weiterer Beitrag zur Hirn-Rückenmarkssklerose. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 8, S. 223.
292) — —, Klinische Psychiatrie. Leipzig 1886, S. 512.
293) **Schultze,** Beitrag zur Lehre von den angeborenen Hirndefecten (Porencephalie). Festschrift Heidelberg 1886, S. 45—74.
294) — —, 46. ordentliche Versammlung des Psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz. Zeitschr. f. Psych., Bd. 48, 1892, S. 189.
296) **Schukowsky,** Ueber die Veränderungen des Gehirns bei atrophischer Sklerose. Obozrenje psichjatrji, 1898, No. 8—9. (Ref. im Jahresbericht f. Neurologie und Psychiatrie, 1898, S. 634.)

297) **Seeligmann,** Neuer Fall partieller Verwachsung beider Grosshirnhemisphären. Archiv f. Psychiatrie, 1898, S. 523.
298) **Shuttleworth,** The surgical treatment of idiocy. Journ. of ment. Science, 1896, January.
299) **Siegmundt,** Ueber Porencephalie. Inaug.-Diss. 1893.
300) **Siemerling,** Zur Lehre von der congenitalen Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 20, 1889, S. 102.
301) **Sollier,** L'idiotie et imbecillité au point de vue nosographique. Arch. de neurologie, T. XXVII, 1894, No. 83.
302) **Solly,** The human brain. London 1836. (Cit. nach Sander.)
303) **Sperling,** Mittheilung über einen Fall von Porencephalie. Virchow's Archiv, Bd. 91, 1883, S. 260.
304) **Spiller,** A clinical study of infantile hemiplegia. Journ. of nerv. and ment. disease, 1897.
305) — —, A contribution to the pathology of imbecility and idiocy. Phil. med. Journ., 1898, 12. March.
306) — —, On arrested development and Little's disease. Journ. of nerv. and ment. disease, 1898, No. 2.
307) — —, Internal hemorrhagic pachymeningitis in a child of nine years. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, 1899, 9. March.
308) **Starck,** Mikrocephalie, fötale Encephalitis. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 32, 1875, Heft 3 und 5.
309) **Steinlechner-Gretschischnikoff,** Ueber den Bau des Rückenmarks bei Mikrocephalen. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 17, 1886, S. 649.
310) **Steffen,** Angeborener Hydrocephalus bei einem Kinde von 4 Monaten. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 30, 1890, S. 120.
311) **Strümpell,** Ueber primäre acute Encephalitis. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, Bd. 47.
312) **Tamburini,** Cranio e cervello di un idrocefalo di 19 anni. Rivista sperimentale di freniatria etc., 1880, Fasc. 3/4.
313) **Tauffer,** Ein Fall von angeborener cerebraler Diplegie. Archiv f. Kinderheilkunde, Bd. 22, 1897.
314) **Taylor,** A case of chronic hydrocephalus. Clinical Society of London, 14. May. Lancet, 1897. Vol. I, S. 1413.
315) **Tedeschi,** Un caso di porencefalia. Gazz. degli ospedali e delle clin., 1896, No. 53.
316) **Theile,** Beitrag zur Lehre von der Mikrocephalie. Zeitschrift f. rationelle Medicin, Bd. 11, 1861, S. 210. — Schmidt's Jahrbücher, Bd. 169, 1876, S. 95.
317) **Thurnam,** On the weight of the brain and the circumstances affecting it. Journ. of mental science, Vol. XII, 1886, April.
318) **Tobias,** Ueber Porencephalie. Inaug.-Diss. Freiburg 1897.
319) **Tomaschefski,** Zur Pathologie des Idiotismus. Inaug.-Diss. Petersburg, 1892. (Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych., 1896, S. 472.)
320) **Trzlink,** Ein Fall von Porencephalie. Psych. Bladen, VI, 1. (Ref. Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 46, S. 297.)
321) **Tuczek** und **Cramer,** Ein Hydrocephalus ungewöhnlichen Umfanges. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 20.
322) **Urguhart,** Ein Fall von angeborenem Balkenmangel. Brain, 1880, October. (Cit. nach Onufrowicz.)
323) **Virchow, H.,** Ueber ein Gehirn mit Balkenmangel. Neurol. Centralblatt, 1887, S. 263.
324) **Vogt,** Ueber die Mikrocephalen oder Affenmenschen. Archiv f. Anthropologie, Bd. 2, 1867, Heft 2.
325) **Warda,** Beiträge zur Histopathologie der Grosshirnrinde. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 7, 1895, S. 135.
326) **Ward,** Lond. medic. Gazette, Anno 1846, March 27. (Cit. nach Onufrowicz.)
327) **Weber,** Demonstration eines interessanten Hirndefectes. Deutsche medic. Wochenschr., 1880, S. 258.
328) **Welcker,** Untersuchungen über Wachsthum und Bau des menschlichen Schädels. Leipzig 1862.
329) **Wernicke,** Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, 1881—1883.
330) **Westphal,** Demonstration eines mikrocephalen Gehirns. Berl. Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Neurol. Centralblatt, 1897, S. 710.
331) **Wiglesworth,** Two cases of porencephaly. Brain, Spring-Summer Number 1897, S. 88.
332) **Willis,** Cerebri anatome, cui accessit nervorum descriptio et usus. Londini 1664. (Cit. nach Marchand.)
333) **Willmarth,** Untersuchung von 100 Gehirnen schwachsinniger Kinder. The Alien. and Neurol., 1891, October.

334) **Willmarth**, Pathologie der Idiotie. Ebenda, 1887. (Ref. Lähr's Zeitschr., Bd. 45, S. 143.)
335) — —, Weight of the brain in the feeble-minded. Ebenda, Vol. XII, 1891, S. 543.
336) **Zacher**, Ueber einen interessanten Hirnbefund bei einer epileptischen Idiotin; zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der cerebralen Kinderlähmung. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 21, 1889, Heft 1.
337) — —, Verhalten der markhaltigen Nervenfasern in der Hirnrinde bei der progressiven Paralyse und bei anderen Geisteskrankheiten. Ebenda, Bd. 18, S. 62.
338) **Zilgien**, Etude d'un cerveau sans circonvolutions chez un enfant de onze ans et demi. Journ. de l'anat. et de la physiologie, 1891, S. 613.
339) **Zingerle**, Ueber die Bedeutung des Balkenmangels im menschlichen Gehirn. Archiv f. Psychiatrie, Bd. 30, 1898, S. 400.

Ein Referat über die pathologische Anatomie der Idiotie hat sich in erster Linie mit den Veränderungen des Gehirns, des Sitzes der geistigen Fähigkeiten zu beschäftigen. Die abnormen Befunde am Schädel können nur insoweit berücksichtigt werden, als sie als ätiologisches Moment für die Schädigung des Gehirns angesehen werden. Nicht in Betracht kommt die grosse Reihe anderer Missbildungen, welche die verschiedenen Körpertheile und Organe betreffen können, und gerade bei Idioten verhältnissmässig oft angetroffen werden. Ihr Vorhandensein an und für sich bedingt keine Idiotie, sie sind nur ein weiterer Ausdruck der schweren Störungen, welche den Körper getroffen und zugleich das Gehirn geschädigt haben. Ebenso braucht man hier die schweren Missbildungen des Gehirns nicht zu berücksichtigen, welche die Lebensunfähigkeit des betreffenden Individuums bedingen und somit naturgemäss auch nicht die Ursache für Idiotie werden können.

Was nun die am Gehirn gemachten Befunde anbetrifft, so ist es bekannt, dass eine Reihe von diesen weder makroskopisch noch mikroskopisch Abweichungen von der Norm zeigen, die uns berechtigen, in ihnen die Ursache der geistigen Schwäche zu suchen.

Aber wenn wir auch bis jetzt noch annehmen, dass angeborene Leistungsunfähigkeit des Centralnervensystems mit vollkommener Structur desselben verträglich sei, so ist wahrscheinlich die Zeit nicht fern, wo man eine solche Verträglichkeit aufs Entschiedenste verwerfen wird (Popoff, 258).

Einige Arbeiten aus den letzten Jahren sind besonders geeignet, uns Fingerzeige nach dieser Richtung hin zu geben, und sollen daher gleich jetzt erwähnt werden. Hamarberg (125) hat sehr eingehende Untersuchungen über das Verhalten der Ganglienzellen in den Gehirnen normaler Menschen und Idioten gemacht und bei letzteren in allen Fällen einen Mangel an functionsfähigen Nervenzellen festgestellt. Wenn auch nicht über die ganze Hirnrinde gleichmässig verbreitet, so doch stets in einzelnen Gebieten derselben liess sich eine Entwicklungshemmung oder fehlende Neubildung von Zellen während des Wachsthums der Rinde feststellen. Je nach der Zeit, Bedeutung und Umfang der hemmenden Einwirkung entstehen die verschiedenen Veränderungen und mit ihnen die verschiedenen Grade der psychischen Defecte. Auch Spiller (305) hat diese Angaben bestätigen können.

Zu ähnlichen Resultaten wie die Untersuchung der Ganglienzellen hat auch die Betrachtung der Fasern geführt. Klinke (177) kommt auf Grund seiner Untersuchungen an 7 Idiotengehirnen zu dem Schluss, dass ein Zurückbleiben der Faserentwicklung in den einzelnen Hirnregionen und in den einzelnen tangentialen Fasersystemen besteht. All-

gemeine Ernährungsstörungen, wie sie bei Idioten beobachtet werden, hemmen die Entwicklung der Tangentialfasern. Schädigend wirken epileptische, früh vor Abschluss der Faserentwicklung auftretende Krämpfe. Die geringe Faserentwicklung in idiotischen Gehirnen entspricht in einzelnen Fällen der Altersstufe, in welcher das Gehirn durch den betreffenden Factor geschädigt wurde. In anderen findet dagegen anscheinend ein Weitergang in der Faserentwicklung statt, der aber auch dann hinter der Norm zurückbleibt. Am meisten ist der Frontallappen, demnächst der Temporallappen betroffen. Der Markfasergehalt der Grosshirnrinde ist Gegenstand der sehr genauen und schönen Untersuchungen, welche Kaes (162, 163) an zwei Idiotengehirnen angestellt hat. Er untersuchte das Gehirn einer 25 Jahre alten Idiotin, dessen Gewicht 1373 g bei einer Körperlänge von 1212 mm betrug, und das Gehirn eines $1^1/_2$ Jahre alten idiotischen Kindes, welches neben anderen Veränderungen porencephalische Defecte an beiden Hemisphären darbot. Es stellte sich heraus, dass bei beiden Idioten die Rindenmaasse ungefähr denen eines 1—2jährigen normalen Kindes entsprachen. Obwohl die Gehirne in ihrem Volumen sehr weit verschieden waren, war doch die Differenz in der durchschnittlichen Breite der Hirnrinde eine geringe. In Fall II zeigten die am meisten zurückgebliebenen Rindenpartieen nur die ersten Anfänge einer Radiärausstrahlung und schwache Meynert'sche Bogenfasern. Es tritt beim Idioten der Fasergehalt des interradiären Flechtwerkes über die gleiche Stufe, wie sie sich beim 1—2jährigen Kinde findet, nicht hinaus, während die II.—III. Meynert'sche Zellschicht fast ganz faserfrei bleibt. Anders verhielt sich die zonale Schicht, welche nach Kaes als Vorläufer und Ergänzung der centripetalen Bahnen der Hirnrinde resp. der Radiärausstrahlung anzusehen ist. Bei der Mikrocephalin war die Projectionsausstrahlung sehr schlecht entwickelt, während die zonale Schicht besonders stark hervortrat; bei der Makrocephalin, deren Projectionsausstrahlung besser entwickelt war, waren nur Spuren einer zonalen Schicht vorhanden. Zum Schluss bemerkt Verfasser, dass bei der Mikrocephalin gerade diejenigen Rindengegenden am wenigsten gehemmt erschienen, welche wir mit dem Riech- und Geschmacksapparat in Verbindung bringen.

Wiederholt findet sich auch in der Literatur die Angabe, dass ein Gehirn, welches äusserlich keinerlei Abweichungen zeigte, mikroskopisch bemerkenswerthe Veränderungen aufwies. So untersuchte Köster (187) ein solches Gehirn und fand Verdichtung der Neuroglia, Erweiterung der pericellulären und perivasculären Räume, Verdickung der Gefässe, sowie Atrophie, Pigmentdegeneration und Schieflagerung von Ganglienzellen. Namentlich letzteren Umstand hebt Verf. als besonders wichtig hervor. Ebenso berichten Bourneville u. Tissier (57) über einen 16jährigen Idioten, in dessen Frontallappen die Ganglienzellen noch nicht die Pyramidenform erreicht hatten, und eine rundliche Form ohne Fortsätze besassen.

Somit versetzen uns die eben erwähnten Forschungen in die Lage, auch an Gehirnen, welche makroskopisch normal erscheinen, die mangelhafte Entwicklung nachzuweisen. Weitere eingehende, ein grösseres Material umfassende Forschungen nach dieser Richtung hin stehen noch aus.

Was nun die zahlreichen Beobachtungen, welche an den schon makroskopisch veränderten Gehirnen der Idioten gemacht sind, anbetrifft, so kann man eine Trennung vornehmen.

1) in solche Formen, welche in einer mehr oder weniger schweren Bildungshemmung des Gehirns ihre Ursache finden und

2) in solche, welche durch directe pathologische Processe entstanden sind.

Diese Eintheilung hat aber das Missliche, dass wir bei einer Reihe von Fällen den Ursprung nicht mehr verfolgen, andererseits in einer Reihe von Fällen sowohl eine Bildungshemmung wie ein krankhafter Process dieselbe Erscheinung hervorrufen kann. Ich erinnere an die Porencephalie, welche sowohl erworben, als auch congenital auftreten kann, wobei sich wiederum ein im intrauterinen Leben abgelaufene Process nicht ausschliessen lässt. Es erscheint daher rathsam, die mit Idiotie verbundenen Gehirnveränderungen gruppenweise der Hauptveränderung nach zu ordnen und bei jeder die ätiologischen Processe, so verschieden sie auch sein mögen, anzuführen.

Eine solche Gruppe bildet zunächst die

Mikrocephalie und Mikrencephalie,

die angeborene abnorm geringe Grösse des Schädels und des Gehirns.

Dass auch Mikrocephalie ohne Idiotie vorkommt, beweist der von Pfister (255) veröffentlichte Fall, in dem es sich um eine mit 49 Jahren verstorbene Frau handelt. Das Gehirn mit den Häuten wog nur 900 g bei einer Körpergrösse von 148 cm.

Abgesehen von solchen Ausnahmen, ist aber stets eine bald mehr bald weniger ausgeprägte Idiotie vorhanden.

Die älteste Abbildung eines Mikrocephalengehirns stammt von Willis (332) aus dem Jahre 1664 (Marchand [197]). Die wichtigsten aus der Neuzeit stammenden Arbeiten sind die von Giacomini (116—118), Marchand (203), Pfleger und Pilcz (250), Pilcz (254). Marchand (203) lieferte im Jahre 1890 eine sehr eingehende Beschreibung der Schädel und Gehirne von 4 Mikrocephalen und knüpft daran eine zusammenfassende Besprechung der bisher bei Mikrocephalie erhobenen Befunde. Zum Schluss giebt er eine genaue Uebersicht und kurze Inhaltsangabe der gesammten Literatur.

Pfleger und Pilcz (250), sowie Pilcz (254) haben diese Literaturangaben fortgeführt und vervollständigt, ausserdem 12 resp. 2 eigene Fälle hinzugefügt.

Das Wesentliche bei der Mikrocephalie ist ein zu kleines und bis zu einem gewissen Grade abnorm entwickeltes Gehirn in einem zu kleinen Schädel (Marchand, 203). Es handelt sich um eine Bildungshemmung, um eine Entwicklungsstörung im Gehirnwachsthum, die nach Rüdinger (271) je nach der Zeit des Auftretens beim Fötus, nach ihrer Ausdehnung und Intensität die Ausbildung und das Wachsthum des ganzen Hirns oder einzelner Theile mehr oder weniger beeinträchtigt.

Die Ansicht Vogt's (324), dass die Mikrocephalie einem atavistischen Rückschlag ihre Entstehung verdanke, hat sich nicht aufrecht erhalten lassen (Bischoff [29], Aeby [2], Sander [278], Rüdinger [271]).

Zeitweise ist als Ursache eine frühzeitige Synostose der Schädelnähte angesehen, wodurch das weitere Wachsthum des Schädels und damit auch des Gehirns verhindert wurde (Sandifort [279], Baillarger [14]).

Im Gegensatz zu dieser Behauptung findet sich aber bei weitaus den meisten Autoren ausdrücklich die Thatsache vermerkt, dass die Schädelnähte nicht verknöchert waren. Marchand (203) weist ausserdem

noch darauf hin, dass die Mikrocephalie zu einer Zeit auftritt, in welcher ein vollständig knöchernes Schädeldach noch nicht ausgebildet ist. Die Zeit der Entwicklungshemmung liegt zwischen 3. und 5. Fötalmonat, wie die unregelmässige Entwicklung der Fissura Sylvii beweist; ferner deuten noch auf frühen Zeitpunkt die mangelhafte Entwicklung des Balkens nach hinten und die Bildung der sog. Affenspalte. Ausserdem ist die Verkleinerung des Gehirns häufig verhältnissmässig viel stärker als die des Schädels, so dass im Schädelraum noch Platz für ein Weiterwachsen des Gehirnes vorhanden gewesen wäre (Frigerio [105], Adriani [1], Delorenzi [79], Jensen [157]).

Langdon Down (83) hat 200 Idiotenschädel untersucht und nur bei einem Makrocephalen Nahtverknöcherung gefunden. Bourneville (36) sah unter 350 Schädeln idiotischer Kinder keinen mit vollständiger Nahtverknöcherung. Dasselbe beobachtete Morselli (233).

Pilcz (254) fand unter 13 Mikrocephalen keinen mit Verknöcherung der Nähte und glaubt, dass die Nähte überhaupt nur aus dem Grunde verknöchern, weil das Encephalon selbst nicht weiter wuchs.

Nur in wenigen Fällen liegen Obductionsbefunde vor, welche die Verknöcherung der Nähte nachgewiesen haben, so von Rohon (267), Guéniot (123), Westphal (330), Zilgien (338), doch war in diesen Fällen das Gehirn so stark verändert, dass eine primäre Schädigung desselben nicht von der Hand zu weisen ist. Schon der Umstand, dass z. B. in dem von Guéniot (123) beschriebenen Falle das rudimentäre Gehirn nicht die Schädelkapsel ausfüllte, lässt die Verknöcherung der Nähte als unwesentlich erscheinen. Auch das von Zilgien (338) beschriebene Gehirn zeigte hochgradige Veränderungen, Fehlen oder Reducirung der grauen Substanz, Fehlen des Balkens, des Wurmes und der Fossa Sylvii.

Abnorme Engigkeit des Canalis caroticus und der Carotis interna hat Sapolini (281) bei einem 18 Monate alten Idioten beobachtet. Aehnliche Befunde erhoben Anton (9), Jensen (158), Joseph (160), Aeby (2), Steinlechner-Gretschischnikoff (309) und Pilcz (254). Klebs (173) hat in einem Falle von Mikrocephalie die Obliteration der Blutgefässe als Ursache der Gehirnveränderung hingestellt.

Lombroso (198) hält schwere psychische Eindrücke der Mutter während der Schwangerschaft für wichtig.

Stark (308) machte darauf aufmerksam, dass bei Entstehung der Mikrocephalie wahrscheinlich encephalitische Processe eine Rolle spielen, als deren wesentliche Residuen er amyloid degenerirte Herde im Gehirn fand.

Aeussere Einflüsse werden gelegentlich auch beschuldigt, schmerzhafte Contractionen des Uterus (Klebs [174]), chronische Metritis (Lewentaner [195]), Retroflexio uteri gravidi (Gerhartz [115]), Trauma (Falkenheim [89]), Alkoholismus des Vaters und schwere Geburt (Bourneville, Lombard et Pilliet [46]).

Auch eine gewisse Erblichkeit ist nicht abzuleugnen, da aus manchen Familien mehrere mikrocephale Kinder beschrieben werden. Besonders bekannt ist die Familie Becker, von deren 7 Kindern 5 mikrocephal waren. Eins derselben ist von Bischoff (29), 2 andere sind von Rüdinger (27) beschrieben worden.

Die Zahl der zum Cretinismus gehörigen Fälle von Mikrocephalie ist nach Marchand (203) wahrscheinlich viel grösser als man glaubt. Er erwähnt auch, dass es eine bestimmte morphologische Eigen-

thümlichkeit des Schädels und des Gehirns, welche für Cretinismus charakteristisch ist, nicht giebt. Sehr genaue Maasse über den Schädel eines mikrocephalen Cretins giebt Schröder (288).

Nach Marchand (203) handelt es sich bei der Mikrocephalie um eine absolut und relativ zu geringe Masse von Gehirnsubstanz. Graue und weisse Substanz scheinen aber in den meisten Fällen in ihrem Verhältniss zu einander nicht wesentlich verändert. In gewissen Fällen dagegen ist die weisse Substanz nur so weit entwickelt, wie in einem Mikrocephalengehirn hohen Grades, die graue Substanz aber annähernd in normaler Menge vorhanden, und in Folge dessen ganz abnorm an der Oberfläche angehäuft und angeordnet. Ein Theil dieser Gehirne zeigt zugleich Mikrogyrie.

Zweckmässig ist von der Mikrocephalie die Pseudomikrocephalie, d. h. die durch directe pathologische Processe entstandene Mikrocephalie zu trennen. (Bourneville [37] u. A.)

Ueber die Grenze zwischen mikrocephalen Gehirnen und normalen lauten die Angaben verschieden. Broca (61) unterscheidet eine Halbmikrocephalie mit einem Hirngewicht unter 1049 g bei Männern und 907 g bei Frauen, und einem Horizontalumfang unter 48, resp. 47,5 cm.

Eigentliche Mikrocephalie besteht nach ihm bei einem Schädelinhalt von 300—600 ccm bei einem Umfang von 320—370 mm.

Thurmann (317) verlegt die Grenze auf 1062 g für den Mann und 920 g für die Frau.

Welcker (328) bestimmt als kleinsten noch normal zu nennenden Horizontalumfang 48,9 cm resp. 47,4. Der Horizontalumfang allein lässt jedoch keinen sicheren Schluss auf den Rauminhalt des Schädels zu (Pfleger u. Pilcz [250]). Marchand (203) hält es für richtig, von Mikrocephalie hohen, mittleren und geringen Grades zu sprechen, indem er zu dem hohen Grade die Fälle mit einem Hirngewicht bis zu 500 g, zu dem mittleren von 500—800 g, zu dem geringen von 800—1100 resp. 1000 rechnet. Marchand giebt auch ausführliche Tabellen über die Gewichte des Gehirns, sowie des Gross- und Kleinhirns und kommt zu dem Schluss, dass stets das Grosshirn am meisten betroffen ist, in schweren Fällen ist das Kleinhirn mehr oder weniger unbedeckt, das Grosshirn liegt mehr vor dem Kleinhirn, daher die Thierähnlichkeit. Der Grad der Mikrocephalie lässt sich allein nach dem Gewichte des Grosshirns bestimmen. Eine Tabelle zeigt, dass nur in 5 Fällen eine sehr erhebliche Verminderung (unter 50 Proc. des normalen Durchschnittsgewichts) vorhanden war, in den übrigen Fällen betrug das Kleingehirngewicht 63,3—87 Proc. des normalen, in dem von Shuttleworth (298) beschriebenen Falle war es um 11 g schwerer als normal. Eine bestimmte Beziehung zwischen Hirngewicht und Körpergrösse ist bei Mikrocephalie nicht nachgewiesen.

Das Gehirn der Mikrocephalen ist also verkleinert, es ist aber nicht etwa einfach symmetrisch verkleinert, sondern es findet sich an ihm eine ganze Reihe von abnormen Verhältnissen, deren wichtigste ich hier erwähnen will.

Nach den Untersuchungen von Pfleger u. Pilcz (250) findet man an den Gehirnen der Mikrocephalen einerseits Bildungen, welche als Persistenz embryonaler Formen oder directe Thierähnlichkeiten zu deuten sind, andererseits ganz atypische Furchen und Windungen und endlich ein eigenthümliches Verhalten der Furchen, den confluirenden Typus, der darin besteht, dass viele Furchen direct durch abnorme Verlängerung

und abnorme Aeste, welche die Continuität der Windungen in mehrfacher Weise aufheben, zusammenhängen.

Zunächst fällt fast stets das Freibleiben der Insel auf. Nach Marchand (203) bedeutet das Offenbleiben der Fissura Sylvii ein mangelhaftes Wachsthum der Convexität des Scheitel- und Stirnlappens nach unten. Entwickeln sich in solchen Fällen die Centralwindungen zu beiden Seiten der Centralfurche, so gehen dieselben direct in die Oberfläche des Stirnlappens über (Aeby [2], Mierzejewsky [217], Joseph [160], Schuttleworth [298], Giacomini [116], Marchand [203], Pfleger und Pilcz [250]), oder es können die Stirnwindungen direct aus letzterem hervorgehen (Gratiolet [121]).

Der Stirnlappen ist meist am stärksten verkleinert, namentlich bei Mikrocephalen höheren Grades.

Bischoff (29), Rüdinger (271) und Hübner (147) haben darauf hingewiesen, dass die dritte Stirnwindung bei Mikrocephalen stets sehr rudimentär ausgebildet sei oder ganz fehle. Indessen haben spätere Autoren (Aeby [2], Giacomini [116], Jensen [157], Marchand [203], Pfleger und Pilcz [250]) nachgewiesen, dass die 3. Stirnwindung, wenn auch nur einfach entwickelt, doch stets vorhanden ist.

Die Centralfurche ist meist vorhanden, kann aber wenig ausgeprägt sein (Jensen [157]).

Die Rindenfurchung kann in sehr stark ausgebildeten Fällen ganz fehlen (Rüdinger [271]).

Auch auf das häufige Vorkommen einer sog. Affenspalte ist hingewiesen worden (Aeby [2], Giacomini [118], Mierzejewsky [217], Pfister [255], Marchand [203], Pfleger u. Pilcz [250]). Abnorm weite Fortsetzung der Fissura parieto-occipitalis auf die Convexität der Hemisphären erwähnen Sandifort (279), Bischoff (29), Mierzejewsky (216), Krause (190), Pfleger u. Pilcz (250).

An der Innenfläche des Gehirns kann die Fissura calcarina sich direct in die Fissura Hippocampi fortsetzen (Anton [10], Marchand [203], Pfleger u. Pilcz [250]). Letztere fanden noch abnorme Persistenz des Gyrus supra-callosus und abnorm kräftige Ausbildung der Balkenwindung.

Zuweilen findet sich bei mikrocephalen Gehirnen eine Unterbrechung der sagittalen Spalte, wie in Fall 3 von Rüdinger (271), in welchem die Windungen einer Hemisphäre im Bereich des Stirnhirns direct in die der anderen übergingen. Aehnliches beschreiben Aeby (3), Seeligmann (297) u. A. Letzterer hat besonders eine eingehende Untersuchung geliefert.

Der Balken ist im allgemeinen kürzer und verdünnt, die Fälle, in denen vollständiges oder partielles Fehlen desselben vorhanden war, sollen später in einem besonderen Abschnitt besprochen werden. Von den Commissuren kann die graue ganz fehlen (Gratiolet [121], Mierzejewsky [218], Delorenzi [79], Fischer [93], Marchand [203], Pfleger u. Pilcz [250]) oder ungewöhnlich dick sein (Marshall [204], Aeby [2]); fast vollständige Verwachsung der Wände des 3. Ventrikels fand Jaeger (151). Die vordere Commissur kann ebenfalls fehlen (Mierzejewsky [218], Aeby [2]).

Die Ventrikel können mehr oder weniger erweitert sein (Marchand, 203).

Das Verhältniss der Rinde zur Marksubstanz kann verändert sein durch Verschmälerung der Rinde (Jensen [158], Joseph [160],

Mierzejewsky [218]), doch fand Marchand (203) auch in Fall I eine kolossale Anhäufung von grauer Substanz, besonders im hinteren Theile der ersten Stirnwindung, im Bereiche der vorderen Centralwindung und des ganzen Scheitellappens. Indessen glaubt er, dass in der Mehrzahl der Fälle das gegenseitige Verhältniss der beiden Substanzen kaum verändert ist, während nur bei einer kleineren Anzahl von Fällen tiefere Störungen vorliegen. Gerade diese sind durch besonders einfache plumpe Windungen ausgezeichnet und zeigen in höheren Graden Mikrogyrie.

Meine (208) fand an dem Gehirn eines Epileptikers ebenfalls besonders breite, dicke Windungen und besondere Ausbildung der Rinde. Daneben konnte er noch Heterotopieen grauer Substanz in der Ventrikelwand, die aus Ganglienzellen, aus unfertigen Zellen, die oft in grossen Hohlräumen gelegen waren, und Gliazellen bestanden, nachweisen. Aehnliche Verhältnisse hat Meschede (212) beschrieben bei einem 19jährigen epileptischen Idioten.

Anton (8) sah bei einem 26jährigen Epileptiker am linken Stirnlappen der Rinde ähnliche und mit ihr stellenweise zusammenhängende graue Massen im Mark, welche Ursprungsstätte von Markfasern waren, doch ist es zweifelhaft, ob dieser Fall noch zur Mikrocephalie zu rechnen ist.

Matell (207) beschreibt, dass bei einer 25jährigen Mikrocephalin, deren Gehirn ziemlich gut entwickelte Furchen und Windungen zeigte, vom Centrum semiovale nur ein innerst liegender Markkern übrig war, bestehend aus Fasern, welche zu dem Projectionssystem, Corp. callos. und dem langen Associationssystem gehörten, sowie aus einem unter der Rinde verlaufenen Band, welches die von der Peripherie des Markkerns ausstrahlenden Bündel aufnahm. Das ganze übrige Gebiet wurde durch eine graue Masse eingenommen, deren Structur mit derjenigen der tiefsten Schicht der Rinde übereinstimmte und die hie und da mit der Rinde in Verbindung stand. Den Zeitpunkt der Entstehung der Heterotopie verlegt Verf. in den 6. Fötalmonat, die ursprüngliche Ursache ist vielleicht eine mangelhafte Bildung der Nervenfasern gewesen.

In anderen Beobachtungen von Heterotopie handelt es sich nicht um Idioten, sondern um Geisteskranke anderer Art oder psychisch intacte Personen.

Ausser den eben erwähnten sind mikroskopische Untersuchungen des Gehirns bei Mikrocephalie angestellt von Adriani (1), v. Andel (5), Giacomini (117, 118), Mierzejewsky (218), Joseph (160), Chiari (69), Betz (18), Flesch (94), Marchand (203), Bourneville, Lombard et Pilliet (46), v. Monakow (230), Funaioli (107), v. Scarpatetti (283), Pfleger u. Pilcz (250), Pilcz (254).

v. Andel (5) fand keine wesentlichen Veränderungen, ebenso Chiari (69), Mierzejewsky (218), Giacomini (117), von dessen 3 Fällen nur der 2. als rein anzusehen ist. Joseph (160) beschreibt eine Verringerung der Pyramidenzellen, sonst normale Verhältnisse. Die von Flesch (94) beschriebenen Veränderungen sind eine Folge des Hydrocephalus.

In dem von Starck (308) untersuchten Falle waren amyloide Herde in der Medulla oblongata und verschiedenen Regionen des Gehirns vorhanden, ausserdem Schwund und abnorme Anordnung der Ganglienzellen in der Rinde und hyaline Entartung der Gefässwände. Starck (299) nimmt eine fötale Encephalitis an. Syphilis war nicht nachzuweisen, nur Trunksucht des Vaters. Als Residuen eines Reizprocesses fand Keller

(162) ausgedehnte Verdichtung der Neuroglia an der Grenze zwischen weisser und grauer Substanz und auch stellenweise in letzterer selbst. Zugleich war eine weitverbreitete Atrophie der Ganglienzellen und Mangel an Nervenfasern nachzuweisen. Ob diese Befunde wirklich zur Mikrocephalie zu rechnen sind, erscheint zweifelhaft.

Marchand (203) sah an dem Gehirn des Mikrocephalen Koch sehr geringe Entwicklung der Marksubstanz und verhältnissmäsig grosse Dicke der grauen Rinde. Die Pyramidenzellen in der ersten Centralwindung waren an Zahl vermindert, die verschiedenen Theile der Rinde zeigten keine wesentliche Verschiedenheit, namentlich keine deutliche Schichtung. Die Stuctur war fast gleichförmig, zahlreiche kleine eckige und rundliche zellige Elemente in eine feinkörnige Grundsubstanz eingebettet. Die ganze Rinde war von sehr zahlreichen Capillargefässen durchzogen, Cornu Ammonis, rechter Hirnschenkel und Pons normal. Marchand kommt zu dem Resultat, dass in Fällen von reiner Mikrocephalie die normalen Elemente im wesentlichen auch in normaler Anordnung, wenn auch an Zahl vermindert, vorhanden sind.

Bourneville, Lombard et Pilliet (46) constatirten schlechte Entwicklung der Pyramidenzellen im Frontal- und Parietallappen, ebenso im Occipitallappen, in welchem ausserdem Atrophie der Nervenfasern vorhanden war. Entzündliche Erscheinungen fehlten.

Spiller (306) fand in einem Falle von Mikrocephalie, welcher keinerlei grobe Läsionen darbot, Fehlen der Betz'schen Riesenzellen in der Rinde. Pyramiden abnorm klein, aber ohne Degeneration.

In der bereits erwähnten Beobachtung von Meine (208) waren in der abnorm dicken Rinde mikroskopisch die oberflächlichen Schichten normal, unter der 4. Schicht aber kam ein breiter, ca. 1 cm dicker Markstreif und dann folgten grosse, regellos zerstreute Massen von Ganglienzellen, vermischt mit Gliazellen und Neuroblasten.

Pilcz (254), welcher das Gehirn eines 41 Jahre alten Idioten untersuchte, fand die Ganglienzellen in der Rinde nicht vermindert, aber diffus und regellos über die Rinde vertheilt, vielfach lagen, namentlich in der Insula Reilii die nervösen Zellen in kleineren Gruppen zusammen. Die Zellen waren meist von geringer Grösse, spindelförmig und polymorph rundlich. Die pyramidenförmigen Zellen waren stellenweise unregelmässig verlagert. Die feineren Structurverhältnisse entsprachen den fötalen und kindlichen Riesenzellen, ein unverhältnissmässig grosser Zellkern mit deutlichen Kernkörperchen, relativ wenig Protoplasma, welches den Farbstoff diffus aufnahm. Die Tigroidschollen, die scharfe Trennung in chromatophile und unfärbbare Substanz im Zellleibe normaler Ganglien war nicht wahrzunehmen. In den Centralwindungen fanden sich typische Betz'sche Riesenzellen. Mit Ausnahme dieser letzteren waren die Ganglienzellen auffallend pigmentarm. Nach Vignal und Hamarberg sind die gemachten Befunde an den Nervenzellen Zeichen einer in den frühesten Entwicklungsstadien einsetzenden Wachsthumsstörung. Damit steht der beim Fötus stets vorhandene Pigmentmangel gut im Einklang.

Die Gliakerne waren nicht vermehrt, die Glia nicht gewuchert, keine sklerotischen Flecken. Markhaltige Fasern der Rinde, Tangential- und Radiärfasern, Meynert'sche tiefe Associationsfasern, centrale Markleiste und Blutgefässe intact.

In einer Reihe von Fällen wurden auch charakteristische Veränderungen im Rückenmark gefunden.

Makroskopisch wird Mikromyelie erwähnt in den Beobachtungen von Theile (316), Mierzejewsky (217), Bischoff (29), Aeby (2), Rohon (267), v. Scarpatetti (283).

Hervouet (133) sah in den Pyramidenseitensträngen die Nervenfasern an Zahl sehr vermindert, es lag keine Sklerose, sondern Agenesie vor. Die Ganglienzellen in den Vorderhörnern der grauen Substanz waren normal. Einen ähnlichen Befund erhob Anton (9). Steinlechner-Gretschischnikoff (309) fand in erster Linie die weisse Substanz, und zwar vor allem die Pyramiden- und Goll'schen Stränge betroffen. In einem Falle war die Zahl der Ganglienzellen in der grauen Substanz vermindert. Kossowitsch (189) bemerkt, dass die Ganglienzellen in den Vorderhörnern bedeutend vergrössert, mit eigenthümlich grobkörnigem Protoplasma versehen waren, in den Hinterhörnern und Clarke'schen Säulen lagen normale Ganglienzellen. Marchand (203) fasst die in seinem Falle gefundene Sklerose der Seitenstränge als secundäre Degeneration auf, die auf mangelhafte Innervation von Seiten der zwar abnorm mächtigen, aber auch unvollkommen entwickelten grauen Substanz in der motorischen Zone zu beziehen ist.

Pilcz (254) fand in einem sehr genau untersuchten Falle das Rückenmark namentlich im frontalen Durchmesser verkürzt, am meisten war der Seitenstrang verkleinert. In ihm fand sich ein an den Fasciculus intermedio-lateralis erinnerndes Feld mit an Zahl und Dicke verringerten Nervenfasern und vermehrter Glia. Ganglienzellen der grauen Substanz normal. In den Pyramidensträngen auffallend dünne Fasern. Nirgends fanden sich Anhaltspunkte für entzündliche Processe. Pilcz fasst die Veränderungen als Aplasie der Pyramidenseitenstränge auf und betont mit Hervouet, dass diese Felder eine grössere Ausdehnung besitzen als die Felder bei secundärer Seitenstrangdegeneration.

Amaurotische familiäre Idiotie.

Unter diesem Namen ist von Sachs (272, 273, 275) eine Reihe von Fällen zusammengestellt, die ebenfalls die Folge einer angeborenen Schädigung zu sein scheinen. Es zeichnet sich diese Gruppe der Idiotie durch verschiedene charakteristische Erscheinungen aus. Nach Sachs tritt bei mehreren Kindern derselben Generation, nach normaler Geburt und anfänglich normaler Entwicklung, die psychische Hemmung während der ersten Lebensmonate ein, das Sehvermögen verringert sich bis zu vollständiger Blindheit (Veränderungen der Macula lutea, später Opticusatrophie), spastische Lähmungen der Extremitäten treten auf; der Tod erfolgt an Marasmus. Blutverwandtschaft der Eltern, schwere Psychosen in den Familien und Trauma während der Schwangerschaft werden als ätiologische Momente angeführt. Zwei solcher Fälle sind von Sachs genauer untersucht. Einmal waren die Fissuren stark ausgeprägt, ferner fand sich Confluenz des Sulc. Rolando mit der Fissura Sylvii, Freiliegen der Insel etc. In der Rinde fand er nur wenige der grossen Pyramidenzellen normal, meist zeigten dieselben alle möglichen Veränderungen. Die Faserung war weniger ausgeprägt als normal. Tangentialfasern fehlten ganz. Blutgefässe normal. In Fall II waren die grossen Ganglien, Pons und Medulla normal, dagegen bestand Degeneration der Seitenstränge im Rückenmark. Aehnliche Befunde in der Rinde machte Kingdon (171); derselbe konnte auch secundäre Degeneration im Rückenmark constatiren, Sachs hält es dagegen für richtig, dass es sich um eine defecte Anlage der spinalen Abschnitte der Pyramidenbahn handelt.

Peterson (247) fand in einem ähnlichen Falle Zahl und Entwicklung der Ganglienzellen verringert. Hirsch (140) sah Veränderungen aller Zellen im Centralnervensystem, welche Chromatolysis und andere degenerative Processe des Protoplasmas zeigten. Er glaubt, dass es sich um eine erworbene Erkrankung des ganzen Centralnervensystems handelt; eine toxische Schädigung ergreift die Zellen direct, da Neuroglia und Gefässe intact sind. Die von Holden (142) vorgenommene Untersuchung der Augen ergab Degeneration in den Retinazellen, welche denen des Gehirns ähnlich war.

Fehlen des Balkens.

Eine weitere Missbildung des Gehirns, welche fast immer mit Idiotie verknüpft ist, ist das Fehlen des Balkens. Es ist eine ganze Reihe von Beobachtungen veröffentlicht, in denen entweder ein totales Fehlen oder doch ein erheblicher Defect des Balkens constatirt wurde. Dass z. B. auch bei Mikrocephalie Verkürzung und Verschmälerung des Balkens vorkommt, ist bereits erwähnt worden. Allerdings sind auch Fälle bekannt, in denen trotz vollständigen Balkenmangels keine Idiotie vorhanden war, so in den Beobachtungen von Eichler (88) und Molinverni (224).

Sander (277) und später Onufrowicz (244) haben eine Zusammenstellung der Literatur gemacht und jeder eine eigene Beobachtung hinzugefügt. Onufrowicz (244) unterscheidet vollständige und reine Fälle, die auf primären vollständigen Balkenmangel resp. Agenesie des Balkens schliessen lassen, und ferner unvollständige, aber reine Fälle, welche auf nur partielle Bildung des Balkens schliessen lassen. Drittens nennt er secundäre resp. unreine Fälle diejenigen, welche mit Herden etc. combinirt, eine secundäre Atrophie des bereits gebildeten Balkens erkennen oder vermuthen lassen. Eine Reihe unklarer, schlecht beschriebener Fälle wird ausgeschieden.

Vollständiger Balkenmangel findet sich in den Fällen von Reil (263), Ward (326), Aerztlicher Bericht der Wiener Irrenanstalt (4), Poterin-Dumontal (257), Huppert (150), Knox (178), Molinverni (224), Eichler (88), Urguhart (322), Foerg (97), Forel (98), Anton (7), Onufrowicz (244), Kaufmann (167), Virchow (323), Mingazzini (219).

In folgenden Fällen waren noch Theile des Balkens erhalten: Sander (277), Paget (245), Jolly (159), Schröter (289), Hochhaus (141), Rossi (270), Zingerle (339). Als secundär bezeichnet Onufrowicz (244) die Fälle von Gausser (113), Birch-Hirschfeld (26), Foerg (97), Mitchell Henry (221), sowie einen von ihm selbst beschriebenen Fall von Forel. Unklar sind die Fälle von Solly (302), Chatto (68) und Langdon Down (84, 85).

Die Ursache des Balkenmangels ist in verschiedenen Veränderungen gesucht worden. Sander (277) spricht die Vermuthung aus, dass es sich um Abnormitäten im Gefässverlauf handelt, ohne indessen einen Beweis für seine Ansicht bringen zu können. Knox (178), Huppert (150), Anton (7) und Virchow (323) sprechen als ätiologisches Moment Hydrocephalus int. an; in Virchow's Falle war eine Leptomeningitis mit zahlreichen Verwachsungen zu constatiren, deren Ursache der Hydrocephalus war.

Jelgersma (153) dagegen spricht sich dahin aus, dass der Balkendefect die Ursache der Hydrocephalie ist, dieser selbst entsteht aus unbekannten Gründen. Eichler (88) glaubt, dass in seinem Falle vielleicht

ein ungleichmässiger Beginn der Commissurenbildung auf beiden Seiten die Schuld trägt. Schröter (289) weist auf die Bedeutung pathologischer Processe in der Mantelspalte hin, die Balkenverkümmerung war in seinem zweiten Fall offenbar auf bindegewebige Veränderungen zurückzuführen. Zingerle (339) konnte bei einem $3^1/_2$ Jahre alten epileptischen Idioten einen geheilten Knochenbruch im 1. Scheitelbein nachweisen, welchem an der Dura eine osteophytische Auflagerung und eine Pseudomembran an der Innenfläche entsprachen. Durch die Verletzung war ein Hydrocephalus zustande gekommen, welcher den Balken in seinem hinteren Theile zerstört hatte. Gleichzeitig wurde auch der Fornix zerstört, wie degenerirte Fimbriareste und spärliche Fasern im Grau des 3. Ventrikels bewiesen. Andere Autoren, wie Hochhaus (141) nehmen eine Hemmungsmissbildung im 4. Monat an.

Neben der Nichtentwicklung resp. Schädigung des Balkens findet sich auch oft eine solche des Fornix. Vollständiges Fehlen desselben constatirten Huppert (150), Molinverni (224), Urguhart (322).

Onufrowicz (244) fand Fornixkörper und Septum pellucidum vollständig von einander getrennt und entfernt. Jede Hälfte hatte sich zu der entsprechenden Hemisphäre geschlagen. Der Fornix hatte sich theilweise in eine Rinne zurückgezogen, welche der Stelle des fehlenden Balkens seitlich entspricht. Er glaubt daher, dass in den 3 eben genannten Fällen der Fornix doch vorhanden war. Andere haben die vom Fornix gebildete Leiste für Balkenreste gehalten. (Urguhart [322], Foerg [97]), Kinox (178) konnte den Fornix bis in den vorderen und unteren Theil des Gyrus hippocampi verfolgen, er war in der Mittellinie vollkommen getrennt. Letzteres konnte auch Kaufmann (167) constatiren. Fehlen der Commissur ist ferner beobachtet von Chatto (68), Paget (245), Langdon Down (84, 85), Jolly (159), Forel (98), Eichler (88), Hochhaus (141), Mingazzini (219). Zingerle (339) fand nur die rechte Hälfte des Fornix ausgebildet, der Körper fehlte vollkommen.

Erhalten war der Fornix in den Fällen von Poterin-Dumontal (257), Foerg (97), Anton (7), Schröter (289) Fall II. In einem weiteren von Zingerle angeführten Falle Anton's verlief der Fornix als dünne Platte, nur durch eine seichte Rinne von der Längsfaserung des Randbogens getrennt.

Das Septum pellucidum kann ganz fehlen (Huppert [150], Molinverni [224], Eichler [88], Urguhart [322], Virchow [323], Rossi [270]) oder rudimentär entwickelt sein (Schröter [289], Mingazzini [219], Zingerle [339]).

Häufig kann Fehlen der Commissuren constatirt werden, so der Commissura anterior (Ward [326], Anton [7], Virchow]323], Hochhaus [141], Mingazzini [219]), der Commissura media (Ward [326], Langdon Down [84, 85], Sander [277], Jolly [159], Eichler [88], Onufrowicz [244], Kaufmann [167], Hochhaus [141]) und der Commissura post. (Ward [326]).

Regelmässig findet sich Erweiterung der Ventrikel, oder doch wenigstens der Hinterhörner (Poterin-Dumontal [257], Huppert [150], Eichler [88], Foerg [97], Anton [7], Onufrowicz [244], Virchow [323], Hochhaus [141], Zingerle [339]).

Virchow (323) fand Defecte in der Ependymauskleidung der Ventrikel und Hineinwuchern von Epithel der Ventrikel in die Gehirn-

substanz, eine Folge des Hydrocephalus. Zingerle (339) fand hochgradige Verdickung des Ependyms.

Das Fehlen des Balkens muss auf die Gestaltung der Windungen, namentlich an der Medianfläche der Hemisphären einen Einfluss ausüben. So kann der Sulcus calloso-marginalis ganz fehlen (Eichler [88]), oder nur der Theil, welcher den Praecuneus begrenzt, vorhanden sein (Knox [178], Anton [7], Onufrowicz [244]), während Kaufmann (167) ihn weiter nach vorn zur Hemisphärenkante gehen sah, als normal ist. Der Gyrus fornicatus fehlt, wenn der vordere Theil des Ductus calloso-marginalis nicht vorhanden ist, radiäre Furchen können ihn durchschneiden. (Urguhart [322], Onufrowicz [244]).

Relativ häufig ist bemerkt, dass die Fissura parieto-occipitalis und calcarina sich nicht vereinigen (Eichler [88], Knox [178], Onufrowicz [244], Mingazzini [219]). Zingerle (339) fand an der Innenfläche der linken Hemisphäre im allgemeinen radiäre Verlaufsrichtung der Furchen. Er hebt besonders hervor, dass rechts die F. calcarina durch zwei Sulci ersetzt war, welche eine sonst in der Tiefe liegende Windung zwischen sich fassten, und glaubt, dass dieser Befund in einem gewissen Zusammenhang mit dem Balkenmangel steht.

Auch an der Convexität finden sich zahlreiche Windungsabnormitäten, auf die ich hier jedoch nicht näher eingehen will. Die Ursache dieser Erscheinung ist nach Jelgersma (153) darin zu suchen, dass bei Fehlen des Corpus callosum die weisse Substanz stark verringert ist. Die in normaler Menge angelegte graue Substanz muss sich accommodiren. Dies geschieht durch Erweiterung der Seitenventrikel, durch vermehrte und unregelmässige Windungsbildung. Je früher der Defect auftritt, um so mehr tritt vermehrte Windungsbildung in den Vordergrund. Die Mikrogyrie des balkenlosen Gehirns ist nicht Folge von Schrumpfung, sondern zeigt eine intacte Hirnrinde.

Virchow (323) erwähnt indessen, dass er in seinem Fall Mikrogyrie und Verwerfung der Schichten der Rinde fand.

Mikroskopisch fand Hochhaus (141) das intermediäre Flechtwerk nur gering ausgebildet; die Neuroglia war stark vermehrt, die Ganglienzellen intact. Das Hirngewicht des 3jährigen Idioten hatte 1370 g betragen. H. bringt diese Hypertrophia cerebri aber nicht mit dem Balkenmangel in Verbindung, sondern hält sie für selbständig. Zingerle (339) fand an der linken Hemisphäre ein auffälliges Ueberwiegen des Rindengraus. Das Marklager der Windungen war sehr verschmälert. In der Rinde waren alle Zellschichten vorhanden, die Zellen an Zahl nicht vermindert, aber theilweise blasig gequollen und mit sehr kurzen Fortsätzen versehen. Die Gliazellen waren vermehrt und von einem hellen Hof umgeben. Die Markfasern waren vermindert, das supra- und intraradiäre Flechtwerk spärlich, die Tangentialfasern gut entwickelt. Es ist dieser Befund nicht etwa für Balkenmangel charakteristisch.

Am Kleinhirn fand Kaufmann (167) in Folge des Hydrocephalus int. Erweiterung des 4. Ventrikels, tiefe Defecte im Markkörper und einen Porus, der sich auf Kosten des Wurmes gebildet hatte. Rossi (270) beschreibt ausgedehnte Atrophie der Unterhälften beider Hemisphären des Kleinhirns. Mikroskopisch: Purkinje'sche Zellen fast völlig zerstört, auch kleinere Zellen geschwunden und zerfallen. Abnorme Form des Cerebellums fand Virchow (323), Mingazzini (219) Atrophie der linken Hemisphäre. Im Rückenmark fand Hochhaus (141) starke Vermehrung des Zwischengewebes, besonders an den Vorder- und Seiten-

strängen, auch Abnahme der Nervenfasern, während die Ganglienzellen der grauen Substanz gut entwickelt waren. Auch dieser Befund hat mit Balkenmangel nichts zu thun.

Auf die weiteren bei der Untersuchung balkenloser Gehirne gemachten Beobachtungen bezüglich des Faserverlaufes kann ich natürlich hier nicht eingehen. Erwähnenswerth erscheint nur noch das Auffinden des fronto-occipitalen Associationsbündels, eines Fasersystems, welches vom Stirn- bis zum Occipitallappen reicht, und dort die bisher als Tapetum der Balkenausstrahlung zugeschriebene Begrenzung des Hinterhorns bildet (Onufrowicz [244], Kaufmann [167], Hochhaus [141]). Dementsprechend konnten Onufrowicz (244) und Kaufmann (167) auch keine Atrophie der Balkentapete constatiren. Mingazzini (219) ist entgegengesetzter Ansicht.

Porencephalie.

Ein häufiger Befund bei Idioten ist ferner Porencephalie. Es ist natürlich, dass mit grösseren Defecten in der Hirnsubstanz, auch wenn keine diffuse Erkrankung in der Hirnrinde vorhanden ist, schwere Störungen der Intelligenz verbunden sein können. Andererseits findet sich aber auch gelegentlich die Angabe, dass psychische Störungen nicht vorhanden waren, so hebt Chiari (69) bei einer 13jährigen Patientin ausdrücklich das Fehlen jeglicher psychischen Störung hervor, ebenso Birch-Hirschfeld (26), Birulja (28) u. A.

Die erste Beobachtung über Porencephalie stammt nach Audry (13), von Reil (263) aus dem Jahre 1812. Den Namen und genauere Mittheilungen hat zuerst Heschl (134) gegeben. Kundrat (192) veröffentlichte im Jahre 1882 eine eingehende Monographie der Porencephalie. Aus letzter Zeit ist hier namentlich die Arbeit von v. Kahlden (164) zu nennen, der 1895 alle bis dahin bekannten Fälle aufzählte und 10 eigene Beobachtungen hinzufügte. Er bezeichnet als typische Fälle von Porencephalie diejenigen, „bei welchen es sich um einen trichterförmigen Defect im Grosshirn handelt, der nach aussen durch die Arachnoidea abgeschlossen wird und nach innen entweder mit dem Ventrikel communizirt oder von diesem noch durch eine dünne Schicht von Marksubstanz getrennt ist, auch durch eine ziemlich typische und constante Localisation ausgezeichnet ist. Es fehlt nämlich in diesen Fällen gewöhnlich der untere Theil der einen oder beider Centralwindungen und der hintere Theil der an diese Partie angrenzenden Stirnwindungen.“

Es können jedoch auch andere Stellen des Gehirns befallen sein, wie zahlreiche Beobachtungen, auch nicht traumatischer Fälle, beweisen.

Gelegentlich ist auch der Defect von der Oberfläche noch durch Hirnsubstanz abgeschlossen (Schulze, 294).

Schmidt (287) beschreibt Defecte in der weissen Substanz und eine Höhle, welche die Stelle des Linsen-, Hülsen- und Schwanzkernes einnahm.

Bisweilen ist Porocranie vorhanden (Meschede [211], Nobiling [236], Herter [132]).

Vielfach besteht Communication mit den Ventrikeln, in anderen Fällen ist der Defect durch eine mehr oder weniger breite Markmasse oder das Ependym von demselben getrennt (Binswanger [23], Kirchhoff [172], Sperling [303], Anton [8], Petrina [249], Salgo [276],

Schmidt [287], v. Kahlden [164], Wiglesworth [331], Richter [265]) u. A.

Nach v. Kahlden (164) sind etwa zwei Drittel aller porencephalischen Defecte doppelseitig, auch bei einseitiger Porencephalie findet sich häufig eine Missbildung auf der anderen Seite (Heschl [135], Schüle [290], Kirchhoff [172], Kundrat [192], Limbeck [197], Anton [8], Schattenberg [284], Dubuisson [86], Moeli [223], Oppenheim [243], Beyer [21], Liepmann [196]).

Die Windungen der Nachbarschaft verlaufen häufig radiär gegen den Mittelpunkt des Defects (Heschl [135], Weber [327], Kundrat [192], Anton [8], Schattenberg [284[, v. Kahlden [164], Beyer [21], Oppenheim [243], Wiglesworth [331], Bresler [60]). Kundrat (192) erklärt dies Verhalten für typisch bei congenitaler Porencephalie.

v. Kahlden (164) fand in Fall VII ebenso wie Monakow (226) bei extrauterin erworbenem Defect ein steiles Hineinsenken der Windungen in denselben und glaubt, dass dies Verhalten äquivalent dem radiären Verlauf bei kleineren Höhlen oder flachen Einziehungen sei. Da er denselben Verlauf auch in Fall IX bei congenitaler Porencephalie fand, so glaubt er, dass aus der Richtung der Windungen kein Schluss auf congenitale oder extrauterine Entstehung des Defects gezogen werden kann. Der Defect ist aussen gewöhnlich von Arachnoidea überzogen.

Rehm (261) sah nur strickförmige Rudimente, welche die Gefässe enthielten, über die Höhlung hinwegziehen, während Kundrat (192) in Beobachtung III von der Arachnoidea nur einen schmalen Saum am Rande des Temporal- und Occipitallappens, welche die Spalte begrenzten, nachweisen konnte. Die Arachnoidea kann auch mit dem Grunde des Defects verwachsen sein (Binswanger [24]).

Schattenberg (284) fand den Defect durch eine Membran abgeschlossen, die der Dura eng anlag und an einzelnen Stellen mit ihr verwachsen war. Sie bestand aus zwei Blättern, von denen das äussere der Arachnoidea angehörte. Im ganzen schien es, als ob man es mit dem durch einen hydrocephalischen Zustand blasenförmig aufgetriebenen Ependym zu thun hätte.

Die Wand des Defects kann in cystische Hohlräume umgewandelt sein.

v. Kahlden (164) konnte in 3 Fällen das Entstehen derselben aus erweiterten perivasculären Räumen nachweisen.

Das Lumen der Höhle ist bisweilen von einem Netzwerk durchzogen (Roger [266], v. Monakow [225] I, Schmidt [287]). Beyer (19) fand den Porus ausgefüllt durch seröse Flüssigkeit enthaltende Cysten, von Trabekeln mit zahlreichen Gefässen durchsetzt und aussen von der Pia überzogen.

In einer Reihe von Fällen zeigen die Windungen in der Nachbarschaft des Defects Mikrogyrie, welche später besprochen werden soll.

Mikroskopische Untersuchungen sind angestellt von Roger (266), Birch-Hirschfeld (26), Chiari (69), Binswanger (23), Monakow (225), Sperling (303), Ross, (269), Schulze (293), Limbeck (197), Anton I (8), Schattenberg (284), Legrand (194), Moeli (223), Hösel (145), v. Kahlden (164), Beyer (21), Wiglesworth (331), Richter (265).

Roger (266) fand nach vorn von der Höhle eine derbe aus Neuroglia und Bindegewebe bestehende gefässreiche Masse mit vereinzelten Nervenfasern, ferner Vermehrung der Neuroglia in der Nähe des Defects.

Hämatoidinkrystalle und körniges Pigment im Gewebe der Pia werden von Birch-Hirschfeld (26) beschrieben. In der Wand des Defects konnte Chiari (69) ebenfalls Vermehrung des Gliagewebes, Pyramidenzellen und Pigment nachweisen.

Binswanger (23) sah Narbengewebe, das etwa die Hälfte der Rindenbreite einnahm, doch schienen auch die tieferen Rindenschichten verändert, die Riesenpyramidenzellen fehlten gänzlich. v. Monakow (225) fand die weisse Substanz in der Umgebung des Defects erkrankt, die Rinde war bis auf Stellen, welche schürzenförmig in die Defecthöhle ragten, ziemlich normal. In dem von Sperling (303) beschriebenen Falle war der Defect von einer derben gefässreichen Membran ausgekleidet, welche viel Pigmentschollen enthielt. Die Riesenpyramiden fehlten in der Wand des Defects, die sonst der normalen Rinde ähnlich war, in der Beobachtung von Ross (269). Schulze (293) erwähnt Vermehrung der Glia in der Rinde besonders gegen den Substanzverlust hin, sklerotische Stellen mit Untergang von Nervenfasern in der weissen Substanz und reichliches Vorhandensein von Körnchenzellen. Zeichen früherer Blutung und endarteriitische Processe fehlten. Limbeck (197) fand in der Umgebung des Defects Infiltration mit Nekrose des Gewebes. Anton (8) sah eine starke Verbreiterung der Neurogliaschicht und unregelmässige Anordnung der grauen Substanz. Rechts lagen die Windungen zum Theil auf der Ependymschicht des Ventrikels auf und fassten einen dünnen Streifen weisser Substanz, der den Zusammenhang mit der Markmasse verloren hatte, in sich. Man konnte also von Heterotopie der weissen Substanz sprechen.

Moeli (223) fand eine derb fibröse Membran als Begrenzung des Spaltes, darunter graue Rinde mit zahlreichen kleinen Zellen und vielen Gefässen. Die Rinde des Occipitallappens der kranken Seite zeigte ein Fehlen der in der mittleren Schicht liegenden grossen Pyramidenzellen. Die Marksubstanz der rechten Seite zeigte Mangel an in die Rinde einstrahlenden Fasern.

Hösel (145) sah zwei Schichten in der Defectwand, deren innere markhaltig war, die Markfasern hatten mehrfach varicöse Auftreibungen.

v. Kahlden (164) beschreibt in Fall II Zusammensetzung der Wand aus Bindegewebe und Gliagewebe. Die Ganglienzellen waren vollständig geschwunden, Nervenfasern dagegen auch in weit nach aussen gelegenen Schichten vorhanden. In Fall III waren die Rindenelemente vollkommen zu Grunde gegangen, die Markschicht dagegen besser erhalten. In Fall V enthielt die äusserst verdünnt blasige Wand des Defects noch Ganglienzellen und stark verschmälerte Nervenfasern. Die normale Schichtung der Rindenelemente fehlte. In Fall VI waren die Rindenelemente in der Defectnachbarschaft vorhanden, doch fehlte die normale Schichtung. In Beobachtung VII war die Defectwand normal. Es können also selbst in den ganz verdünnten blasig aussehenden Partieen der Defectwand Ganglienzellen wie Nervenfasern vorhanden sein, wenn auch in verminderter Zahl, veränderter Form und Lagerung.

Beyer (21) fand in der Umgebung des Porus reichliche Glia in büschelförmiger Anordnung. In der von Wigglesworth (331) gemachten Beobachtung waren in der 1. Frontalwindung die Schichten deutlich, die grossen Pyramiden aber kleiner als normal, die Fortsätze nur schlecht ausgebildet.

Interessant ist der von Richter (265) erhobene Befund. Bindegewebszüge dringen vom comprimirten Balken aus in die Grosshirnhemi-

sphären, spalten sich in den Windungskuppen und treiben deren Markstrahlung von der Peripherie her auseinander. So entstehen nach Richter's Ansicht mit glatten Membranen ausgekleidete porencephalische Höhlen.

Schattenberg (284) und v. Kahlden (164) betonen ausdrücklich das Fehlen von Narbenbildungen und entzündlichen Erscheinungen.

Vielfach werden auch die grossen Ganglien in Mitleidenschaft gezogen. Corpus striatum und Thalamus opticus können atrophisch sein (Henoch [129], Heschl [134], Kundrat [192], Bianchi [22], Limbeck [197], v. Monakow [226], Wiglesworth [331], Tobias [318]). Roger (266) fand an Stelle des Seh- und Streifenhügels nur eine zarte, von weiten Venenästen durchzogene Membran, Heubner (139) grossen Defect in den grossen Ganglien rechterseits. Schmidt (287) beschreibt ausgedehnte Höhlenbildung in denselben.

Das Rückenmark ist mehrfach untersucht worden. Normale Verhältnisse fanden Binswanger (23), Sperling (303), Kirchhoff (172), Bourneville und Dausiac (45).

Degeneration der Pyramidenbahnen erwähnt Kundrat (192, Fall VIII), Limbeck (197, II), Hösel (145), Beyer (19). Andere Autoren betonen, dass keine Degeneration, sondern Agenesie vorliegt, (Kundrat, Fall VI [192], Schultze [293], Schattenberg [284], Steinlehner-Gretschischnikoff [309]). Letztere fand Mikromyelie, ebenso v. Kahlden (164) in Fall IX. Schultze (293) beschreibt die Ganglienzellen in den Vorderhörnern als blass und gekörnt, ein Befund, der vielleicht mit dem Mangel jeder willkürlichen Innervation in Verbindung gebracht werden könne. v. Kahlden (164) sah in Fall V stellenweise Abschnürung eines Vorderhorns und Versprengung von Ganglienzellen in die weisse Substanz. Partielle Doppelbildung im Rückenmark ist ebenfalls beobachtet (Fürstner und Zacher [108]).

Wiglesworth (331) fand in Fall II, in dem der Defect rechts sass, im Rückenmark die linke Hälfte verschmälert; die Ungleichheit betraf graue und weisse Substanz, im l. Seitenstrang lag eine schmale sklerotische Zone. Das linke Vorderhorn enthielt weniger Nervenzellen als das rechte.

Für die Entstehung der Porencephalie sind verschiedene Theorieen geltend gemacht.

Heschl (134) denkt an eine primäre Entwicklungsstörung mit secundärem Hydrocephalus, später (137) sucht er die Ursache der Porencephalie in einem Gefässschwund. Birch-Hirschfeld (26) nimmt einen Hydrops ventriculi septi pellucidi mit nachfolgender Entzündung an, Schüle (290) fötalen Hydrocephalus internus, ebenso Mierzejewski (215), eine Ansicht, welcher Schattenberg (284) und v. Kahlden (164) nicht zustimmen, da die Fälle, in denen der Porus mit dem Ventrikel nicht communicirt, durch einen Hydrops ventriculi nicht zu erklären sind.

Kundrat (192) sprach sich für eine anämische Nekrose aus, welche meist das Gebiet der Arteria cerebri media betrifft und durch Herzschwäche, Anomalieen der Placenta, Störungen durch krampfhafte Contractionen des Uterus und Störungen im Placentarkreislauf während der Austreibungsperiode zu Stande kommt. Ein Hydrocephalus kann ferner auf die weitere Ausbildung der Defecte einwirken. Die Zeit der Entstehung des Defects verlegt er auf das Ende des 5., gewöhnlich aber in den 6. oder 7. Monat, da die Hauptfurchen des Gehirns immer schon ausgebildet sind. Auch Otto (241) nimmt anämische Erweichung an,

ebenso Petrina (249), welcher auf der Seite des Defects starke Verengerung der A. carotis communis fand und infolgedessen Ischämie mit folgender Encephalomalacie annimmt. König (180), Dubuisson (86), Muratow (234) und Deny (82) suchen ebenfalls das ätiologische Moment in Störungen der Circulation. Sperling (303) glaubt aus dem Vorhandensein von Pigment auf einen hämorrhagischen Process schliessen zu können, doch kann dasselbe auch aus secundären Blutungen stammen (v. Kahlden [164]).

Kreuser (191) und Heubner (139) nehmen eine embolische Erweichung des Gehirns an, mit nachfolgender Resorption, doch sind beide Fälle nicht als typisch anzusehen. Beyer (21) glaubt ebenfalls, dass in seinem Falle der Porus links durch Resorption eines durch Embolie oder Thrombose entstandenen Erweichungsherdes zurückgeblieben ist. Der Porus beschränkt sich auf das Gebiet des in den aufsteigenden Schenkel der Fossa Sylvii eintretenden Arterienastes. An dem Defect rechts ist vielleicht eine Meningealblutung in Folge von Trauma Schuld.

Andere Autoren sprechen sich für einen entzündlichen Process aus. Limbeck (197) nimmt eine Encephalitis congenita an, ebenso Salgo (276), welcher Porencephalie, einfache Atrophie, Erweichungen, cystische Degeneration und Sklerose nur für verschiedene Erscheinungen desselben pathologischen Processes erklärt. Auch Wiglesworth (331) ist geneigt, in einer vielleicht während der Geburt entstandenen Encephalitis mit Blutung und langsamer Resorption die Ursache zu sehen.

Richter (265) setzt auseinander, dass die Felsenbeine gelegentlich einen zu grossen Winkel mit einander bilden, d. h. mit ihren äusseren Theilen verhältnissmässig weit nach vorn liegen können. So kommt auch das Tentorium und die Falx verhältnissmässig weit nach vorn zu stehen, so dass das Balkensplenium in die Sichel hineingedrückt wird. Dadurch wird die entsprechende Balkenstrahlung geschädigt und in symmetrischen Theilen des Marks und symmetrischen Windungen zunächst auf einer unentwickelten Stufe liegen bleiben, ja eine bindegewebige Entartung und Wucherung eingehen.

Nach Schattenberg (284) hat diese Theorie ihr Missliches namentlich mit Rücksicht auf die Fälle von totalem Balkenmangel ohne Spur eines Defects. Nach seiner Ansicht liegt das Wesentliche des Zustandes in einem abnormen Verhalten des Grosshirnmantels an einer Stelle der Wand; mag es sich um eine partielle Ektasie oder einfaches Zurückbleiben im Wachsthum aus anderer, vielleicht rein mechanischer Ursache (Druck, Faltung der Oberfläche) handeln.

v. Kahlden (164) widerlegt die oben erwähnten Anschauungen von Heschl (134), Richter (265), Kundrat (192) u. A. und kommt zu dem Ergebniss, dass es sich in der grossen Mehrzahl der Fälle um eine Entwicklungsstörung handelt. Dafür sprechen der ziemlich constante Sitz der Porencephalie, die Symmetrie bei doppelseitiger, die Windungsanomalieen bei einseitiger Porencephalie auf der anderen Seite und die Missbildungen des Rückenmarks. Er fasst die Porencephalie als Resultat einer Entwicklungsstörung auf, vielleicht handelt es sich um primäre Entwicklungshemmung der Marksubstanz und secundäre Störung der Rinde. Notwendig ist es, eine congenitale und eine erworbene Porencephalie zu unterscheiden. Dieser Anschauung stimmen auch Bourneville und Sollier (56) zu.

Von diesem Unterschied will Beyer (20) nichts wissen. Nach ihm

giebt es keinen wesentlichen Unterschied zwischen angeborenen und erworbenen Porencephalieen. Die constante Localisation in einer Reihe von Fällen im Gebiete der Art. fossae Sylvii scheint ihm gerade für die Gefässtheorie zu sprechen. Eine andere Reihe von Fällen mit nicht doppelseitigem Sitz im oberen Theil der Centralwindungen kann auf traumatische Schädlichkeiten und meningeale Hämorrhagieen zurückgeführt werden. Embolieen können auch beim Fötus vorkommen und einen Porus hinterlassen, auch kann locale Thrombose durch luetische Erkrankung der Gefässwand oder durch Circulationsstörungen vorkommen.

Nach Freund (101) ist die Porencephalie als Endveränderung traumatischer, vasculärer und vielleicht entzündlicher Processe gefunden, sie ist aber meist auf eine Störung im Fötalleben zu beziehen, deren Natur noch unklar ist.

Zu erwähnen ist hier noch die Theorie Schäffer's (285), welcher die Schläfenenge, Stenokrotaphie, hervorgerufen durch Bildungshemmung der Keilbeinflügel, als ursächliches Moment heranzieht. Die dadurch in Mitleidenschaft gezogenen Hirnregionen sind dieselben, die wir von der typischen congenitalen Porencephalie als weitaus am häufigsten und constant befallen sehen.

Tobias (318) bezweifelt mit Recht, dass Schäffer überhaupt einen Fall von Porencephalie vor sich gehabt hat.

Unzweifelhaft kann Porencephalie auch auf traumatischem Wege zu Stande kommen (Boettger [31], Herter [132], v. Monakow [226], v. Kahlden [164], Beyer [19]).

Mikrogyrie.

Im Folgenden will ich einige als Mikrogyrie beschriebene Fälle erwähnen. Zwar ist diese nicht als besondere Gehirnerkrankung anzusehen, sondern finden sich in Verbindung mit anderen Abnormitäten des Gehirns, namentlich mit Porencephalie (Binswanger [23], Otto [241], Schattenberg [284], Moeli [223], Salgo [276], Schmidt [287], Normann und Fraser [238], Oppenheim [243], v. Kahlden [164] in 4 Fällen, Bresler [60], Fall I) oder auch Mikrocephalie (Mierzejewski [214], Hirngewicht bei einem 3-jährigen Knaben 222$^{1}/_{2}$ g, Otto [240], Köppen [184], Bresler [60], v. Scarpatetti [283]).

Dass auch in den Gehirnen mit Balkenmangel Mikrogyrie vorkommen kann (Virchow [323]), ist bereits erwähnt, ebenso die Theorie von Jelgersma (153).

Mierzejewski (214) glaubt in seinem Fall an eine Entwicklungshemmung, da die Insel offen war. Er hat den ersten Fall von Mikrogyrie beschrieben, aber erst Heschl (136) gab der Veränderung diesen Namen. Andere Autoren sind der Ansicht, dass es sich um eine reichlichere Ausbildung und Fältelung der Corticalis bei gleichzeitiger geringer Entwicklung der grauen Substanz handle (Heschl [136], Chiari [71]). Binswanger (23) fügt noch hinzu, dass das reichlicher vorhandene Rindengrau auf einer niedrigeren Entwicklungsstufe stehen geblieben sei. Otto (240) hält es für möglich, dass das, was äusserlich als Mikrogyrie erscheint, der Ausdruck örtlicher und auch sonst verschiedenartiger Entwicklungsstörungen ist, welche bald innerhalb der fötalen Markmasse, bald mehr in der fötalen Rindengegend sich bemerkbar machen.

In Oppenheim's (243) Falle deutete die Verwachsung der Gyri,

die Vermehrung der Gefässe und Verdickung der Pia darauf hin, dass der Process von der Rinde selbst ausgegangen sei, vielleicht durch ein Geburtstrauma oder eine primäre Meningo-Encephalitis hervorgerufen. v. Kahlden (164) fand Mikrogyrie in einem Falle von traumatischer Porencephalie. Köppen (184) spricht sich dahin aus, dass die Mikrogyrie den verschiedensten pathologischen Processen ihre Entstehung verdanken könne, in seinem Falle war vielleicht eine schwere Geburt die Ursache. Die Erkrankung hat in den Meningen begonnen und ist auf die Rinde übergegangen. Bresler (60) sucht in seinem ersten Falle, welcher mit Porencephalie verknüpft war, die Ursache in einer exsudativen Meningitis oder Hydrocephalus acutus, der durch Druck auf die Pia die Windungen comprimirt, und so mechanisch gewirkt hat; in dem zweiten Falle sollen die Windungen durch einen subpialen Process aus einandergedrängt und einzeln comprimirt sein. Es könnte dies eine eitrige Leptomeningitis gewesen sein.

Aus Vorstehendem ergiebt sich jedenfalls, dass die Mikrogyrie einer ganzen Reihe von Ursachen ihre Entstehung verdanken kann.

Was die Localisation anbetrifft, so können die verschiedensten Theile des Gehirns befallen sein. Bei Porencephalie ist meist die Umgebung des Defects betroffen (Otto [240], Binswanger [23], Anton [7], Moeli [223], Normann und Fraser [238], v. Kahlden [164], Oppenheim [243)], doch sind in anderen Fällen auch entferntere Hirnpartieen befallen (Anton [7], Schattenberg [284], Oppenheim [243], Bresler [I 60]).

Ueber den mikrogyrischen Partieen findet sich gelegentlich als Zeichen eines irritativen Processes Verdickung der Pia (Mierzejewski [214], Otto [240], Köppen [184], Bresler [60], Kalischer [165]).

Die Rinde erscheint makroskopisch wie zart gefältet und gekerbt. Otto (240) konnte besonders 3 Arten der Mikrogyrie unterscheiden. Es zeigte eine sonst gut entwickelte Windung feine Höcker auf der Oberfläche und auf dem Durchschnitt eine breite Markkuppe, von welcher radienartig feinste Markspitzen nach der Peripherie gingen und von grauer Substanz umgeben waren. Oder es tauchten da, wo die gewöhnlichen Windungen nicht entwickelt waren, aus der weissen Markmasse direct kleine Markzapfen auf. Oder es war drittens die Marksubstanz hirschgeweihartig verästelt, eine Form, die Heschl (136), auch Oppenheim (243) und Bresler (60) beobachtet haben.

Mikroskopisch sind die mannigfachsten Veränderungen sowohl an den Ganglienzellen wie an den Nervenfasern gesehen worden. Es fand sich unregelmässige Lage der Ganglienzellen (Mierzejewski [214]), Fehlen der Riesenpyramiden und schlechte Ausbildung der Pyramidenform an den übrigen Zellen. Otto (240) beschreibt Einlagerung von Ganglienzellen zwischen die Nervenfasern des Marks, einen ähnlichen Befund machte auch Oppenheim (243), welcher Nester von grauer Substanz unter der Rinde für Gyri hält, die durch Verwachsungszonen von einander getrennt sind.

v. Kahlden (164), Fall I, fand ebenfalls Veränderungen an den Ganglienzellen und Fehlen der typischen Lagerung und Schichtung der einzelnen Elemente in der Rinde. Köppen (184) fand in der grauen Substanz einzelne normale Gewebsinseln, während in den stark veränderten Partieen die Ganglienzellen ganz fehlten. Bresler (60) sah in seinem ersten Falle ein gewisses Einhalten der Zellschichten, während in der zweiten Beobachtung die Rindenschichtung stellenweise verwischt erschien

und grössere Zellen fehlten. Er unterscheidet deshalb 2 Gruppen von Mikrogyrie und möchte die letztere als Ulegyrie bezeichnen. Kalischer (165) bemerkte, wie in einzelnen Stellen kleinere Theile der Hirnrinde mit Glia und Ganglienzellen direct von der Rinde abgeschnürt waren. Im übrigen war die normale Schichtung verwischt, die Ganglienzellen lagen stellenweise in Haufen zusammen. Die grossen Pyramiden waren spärlich und an Form verändert.

Ebenso sind die Nervenfasern der Rinde oft verändert. Fehlen der commissuralen Fasern constatirte Mierzejewski (214). Otto (240) dagegen fand in der Rinde der feinsten Windungen normale Faserungsverhältnisse. Es können die intracorticalen Markfasern unregelmässig angeordnet und spärlich entwickelt sein (Oppenheim [243], v. Kahlden [164], Bresler [I 60], Köppen [184]). Letzterer fand auch an äusserlich normalen Hirntheilen unregelmässige Lagerung der Nervenfasern und Ganglienzellen. Kalischer (165) vermisste die tangentialen Nervenfasern, die intracorticalen Nervenfasern waren nur spärlich entwickelt.

Auch Wucherungen der Neuroglia sind stellenweise beobachtet (Köppen [184], Bresler [60], Kalischer [165]). Wie erwähnt, betheiligt sich auch die Pia an dem Process. Sie ist adhärent, die Gefässe in ihr und den oberflächlichen Rindenschichten haben verdickte Wandungen, das Bindegewebe in ihrer Umgebung ist vermehrt und dringt tief in die Rinde ein (Mierzejewski [214], Oppenheim [243], Bresler [60], Fall I), besonders ist dies ausgesprochen in dem von Kalischer (165) beschriebenen Falle. Die Veränderung sass in Köppen's (184) Falle besonders über den Sulci.

Eine Verlöthung zweier benachbarter Gyri kommt ebenfalls vor (Otto, [240], Binswanger [23], Anton [7], Oppenheim [243], Köppen [184]).

Auch die weisse Substanz zeigt gelegentlich Veränderungen unter den Partieen mit Mikrogyrie. Kalischer (165) fand die weisse Substanz im Ganzen gelichtet mit spärlicher Nervenfaserentwicklung, doch war das Grundgewebe wenig verändert.

Es können auch die Ventrikel erweitert sein (Mierzejewski [214], Otto [240], Fall II); besonders stark als Folge einer Meningitis (Köppen, [184]).

Atrophie und Sklerose.

Ein bei Idiotie sehr häufig erhobener Befund ist Atrophie und Sklerose, mehr oder weniger weit über das ganze Gehirn verbreitet.

Willmarth (333) erklärt die Sklerose als häufigste krankhafte Veränderung bei Idiotie. Sklerose kann in 2 Formen auftreten, entweder als tuberöse Sklerose oder mit Schrumpfung des Gewebes, nicht in disseminirten Knoten, sondern in grösseren Herden, am häufigsten im Stirn- und Hinterhauptslappen. Fletcher-Beach (96) betont im Gegensatz zu Willmarth, dass besondere Erkrankungen des Gehirns im engeren Sinne bei Schwachsinnigen seltener seien als Entwicklungshemmungen.

Tomaschefski (319) unterscheidet primäre atrophische und primäre hypertrophische Hirnsklerose. Beide bieten das gemeinsame Bild der Atrophie und des Schwundes der nervösen Elemente — sowohl Zellen als Nervenfasern — der Hirnrinde als auch mitunter der anliegenden Theile des Centralnervensystems, ferner Hyperplasie der Neuroglia und des interstitiellen Bindegewebes und starke Erweiterung der perivasculären Lymphräume. Während jedoch bei der atrophischen Sklerose die tiefen Partieen der Rinde ergriffen sind, nimmt die hyper-

trophische Sklerose hauptsächlich in den oberflächlichen Partieen ihren Beginn. Sie bildet auch klinisch eine vollkommen selbständige Erkrankungsform, welche sich durch den Mangel paralytischer Störungen, epileptische Anfälle mit dem Charakter der corticalen Epilepsie, ferner eigenartige partielle Krämpfe psycho-motorischen Ursprungs, tiefstehende geistige Entwicklung, Beginn im frühesten Kindesalter und progressiven Verlauf kennzeichnet. Dagegen unterscheidet sich die primäre atrophische Hirnsklerose in nichts von anderen Hirnatrophieen.

Genauer beschrieben ist die tuberöse Sklerose von Hartdegen (126), Bourneville (33, 35, 38), Pollak (256), Brückner (63), Pozzi (259), Fürstner und Stühlinger (109), Schüle (291, 292), Koch (179), Berdez (16), v. Scarpatetti (283). Die Beobachtungen betreffen Idioten mit Ausnahme der 4 Fälle von Fürstner und Stühlinger (109). Hier bestanden aber doch in den 3 Beobachtungen, deren sichere Anamnese vorhanden war, seit der Kindheit psychische und somatische Anomalieen, so dass man berechtigt war, an eine abnorme Beanlagung oder frühzeitige Veränderungen im Centralnervensystem zu denken.

Dass der Process sich bereits intrauterin entwickeln und weit fortschreiten kann, beweist der von Hartdegen (136) veröffentlichte Fall, in welchem es sich um ein ausgetragenes neugeborenes Kind handelte. Die Windungen waren vollkommen ausgebildet, so dass man das Auftreten der Sklerose auf einen späteren Zeitpunkt, jedenfalls nicht vor dem 7. Fötalmonat, verlegen muss. Auch die Fälle von Pollak (256), Brückner (63) und Bourneville (33, 35, 38) lassen auf ein congenitales Einsetzen der Erkrankung schliessen. Fürstner und Stühlinger (109) nehmen eine intrauterin oder in früher Jugend entstandene Leptomeningitis an, welche die Ursache für eine exquisit chronische Gliose wurde.

Schüle (291) fand in dem Gehirn eines 14-jährigen Mädchens eine Reihe zerstreuter sklerotischer Plaques, aber ausserdem noch eine continuirliche Sklerose in den Marklagern beider Hemisphären. Die Gefässe waren stark verändert. Auch im Rückenmark war diffuse Sklerose vorhanden.

Koch (179) sucht die Veranlassung in einer schweren Geburt mit Anlegung der Zange, eine Annahme, die durch das Auffinden eines geheilten Bruches im 1. Scheitelbein, Verdickung und Verwachsung der Pia an der linken Hemisphäre eine wesentliche Stütze findet. v. Scarpatetti (283) glaubt, dass es in Folge von Lues der Eltern intrauterin zu multiplen Blutungen auf der Gehirnoberfläche kam, wodurch in der Rinde des gerade in seiner Entwicklung begriffenen Gehirns eine sehr chronisch verlaufende reactive Entzündung hervorgerufen wurde.

In den erwähnten Fällen handelt es sich um eine Durchsetzung des Gehirns mit tumorartigen erbsen- bis haselnussgrossen Gebilden, welche oft schon von aussen sichtbar über die Oberfläche hervorragen, oder um eine mehr flächenhaft verbreitete Sklerose. Gewöhnlich betreffen sie die Gehirnrinde, doch kann auch die Marksubstanz von ihnen durchsetzt sein (Hartdegen, 126). Pollak (256) fand nur am Fusse der dritten Stirnwindung und um die Insel herum ein Eindringen in die Marksubstanz.

Die Pia ist entweder zart und durchsichtig (Hartdegen [126]) oder diffus getrübt und der Oberfläche adhärent (Pollak [256], Fürstner und Stühlinger [109], Koch [179]), doch findet sich auch die Angabe, dass sie gerade über den Knoten sehr leicht abziehbar war (Brückner [63], Bourneville [33, 35, 38]).

Pollak (256), Hartdegen (126) und Brückner (63) sahen starke Erweiterung der Ventrikel, ersterer Unebenheit und Verhärtung der grossen Ganglien, Hartdegen (126) fand am Seh- und Streifenflügel mehrere längliche erbsengrosse Knoten, sonst keine Verdickung des Ependyms. Wucherungen des Ependyms erwähnen noch Brückner (63) und v. Scarpatetti (283).

In den meisten Fällen sind mikroskopische Untersuchungen angestellt worden. Hartdegen (126) fand in der Neubildung Hyperplasie der gliösen Elemente und eingelagert in diese eine bedeutende Menge ganglienartiger Zellen von exquisiter Grösse, deren Ausläufer mit denen der Gliazellen ein Netzwerk bildeten. Durchzogen wurde der ganze Knoten von bindegewebeähnlichen, Septa bildenden Faserzügen, welche ihn auch begrenzten. Er schlägt den Namen „Glioma gangliocellulare" vor. Brückner (63) sah in den Herden die Neuroglia in ein straffes, faseriges Bindegewebe verwandelt. An den stark sklerotischen Stellen fehlten Ganglienzellen fast ganz, an den weniger stark afficirten waren sie zwar an Zahl unverändert, lagen aber regellos oft mit der Spitze nach der Marksubstanz zu. Diese selbst war intact. Die Rindengefässe zeigten an den tuberösen Stellen erweiterte perivasculäre Räume und Rundzellenanhäufung in der Umgebung. Fürstner und Stühlinger (109) beschreiben Neubildung von Gliagewebe, die Ganglienzellen waren nur in den durch die Gliawucherung veränderten Stellen der zweiten Schicht secundär verändert. Die Gefässwände erschienen hier, wie in dem Falle von Koch (179), intact. Dieser beschreibt Wucherung der Neurogliaschicht und stellenweise Anhäufung von Rundzellen. Ueber das ganze Gehirn verbreitet war ein Schwund und Atrophie der Ganglienzellen, besonders der grossen Pyramiden. Starke Gliawucherung und Schwund der nervösen Elemente in den betroffenen Stellen trat auch in den von Bourneville (33, 35, 38) und Berdez (16) veröffentlichten Fällen hervor. Vermehrung der Neurogliaschicht und bündelartige Gliawucherung um die Gefässe herum wurde von v. Scarpatetti (283) gefunden. An den verdickten Stellen waren die Tangentialfasern zu Grunde gegangen, die kleinen Pyramidenzellen waren theils plump angeschwollen, theils atrophisch, auch die grossen Pyramiden an Zahl verringert. Zwischen Rinde und Mark fand sich eine inselförmige, aus Gliafasern und sehr zahlreichen Gefässen bestehende Partie. Im Mark war geringe Degeneration vorhanden.

Eine mehr diffuse Ausbreitung der Neurogliawucherung beschreibt Bernardini (17) bei einem 21-jährigen Idioten, dessen Gehirn das hohe Gewicht von 1755 g erreichte. Die Neurogliagrenzschicht war hochgradig verbreitert, die Gliazellen vermehrt und vergrössert, während die Ganglienzellenschicht verschmälert, die Zellen selbst verkleinert, an Zahl geringer und unregelmässig gelagert waren. An den Gefässen fand sich fettige Degeneration der Wand und Erweiterung der perivasculären Räume.

Gliose mit Höhlenbildung und ein Osteom in der centralen Markmasse links bildete den wesentlichen Befund in dem von Zacher (336) beschriebenen Falle. In der Rinde war stellenweise Faserschwund und Atrophie der Ganglienzellen zu sehen, die Verf. für das Resultat eines diffusen encephalitischen Processes hält.

Atrophische Sklerose.

Eine grosse Reihe von Idiotengehirnen zeigt Spuren abgelaufener Processe in Gestalt der sogenannten atrophischen Sklerose. In den

meisten Fällen ist es nicht mehr möglich, die ursprüngliche Erkrankung festzustellen.

Wie Köppen (185) ausführt, ist es sehr wahrscheinlich, dass eine ganze Reihe von Processen, wie z. B. luetische Infiltrationen, traumatische Läsionen, Encephalitiden, Erweichungen und Embolien, kurz die ganze Heerschaar der Krankheiten, die das Gehirn bedrohen, wenn sie zur Ausheilung kommen, in ihrem Endstadium Sklerosen darstellen. Köppen hofft, dass es gelingen wird, bis zu einem gewissen Grade eine Scheidung dieser Sklerosen durchzuführen, namentlich durch Untersuchung möglichst frischer Fälle.

Klinisch treten, wie bei vielen Idioten anderer Art, so auch hier, die Symptome der cerebralen Kinderlähmung, welche je nach dem Sitze der Krankheit im Gehirn verschiedene Körpertheile befällt, in den Vordergrund. Gerade sklerotische Processe sind ein verhältnissmässig oft erhobener Befund, freilich ist die Diagnose intra vitam, ob es sich um eine lobäre Sklerose oder Porencephalie, oder um eine andere Erkrankung des Gehirns handelt, in den meisten Fällen nicht möglich. Nach Sachs (274) ist die Idiotie durchaus nicht immer der Schwere der Lähmung proportional, es kann sich um alle möglichen Grade geistiger Schwäche handeln, die schweren Formen kommen in weit grösseren Proportionen bei der Diplegia und Paraplegia spastica vor. Auch Freud (101) spricht sich dahin aus, dass Fälle schwerster Lähmung vorkommen mit wenig geschädigter Intelligenz, andererseits volle Idiotie ohne alle Lähmungserscheinungen. Man kann es einem Gehirn mit weit verbreiteter lobärer Sklerose etc. nicht ansehen, ob das Individuum idiotisch war, ebensowenig, welche Form von Cerebrallähmung mit oder ohne Epilepsie der Träger gezeigt hat.

Zur Zeit ist es noch unmöglich, eine Scheidung der Sklerosen nach der ursächlichen Erkrankung durchzuführen, es erscheint daher am besten, die wichtigsten Befunde hier zu erwähnen und später auf die Aetiologie näher einzugehen.

Die atrophische Sklerose kann die verschiedensten Hirnpartieen befallen, sie kann auf eine Hemisphäre beschränkt sein, oder auch beide Hemisphären bisweilen an symmetrischen Stellen ergreifen. Eine Betheiligung der Meningen ist entweder gar nicht oder nur in geringem Maasse vorhanden, es findet sich nur gelegentlich Trübung oder Adhärenz der Pia angegeben. Die Windungen erscheinen an den betroffenen Stellen verschmälert und geschrumpft, die Furchen erweitert. Auch das Mark kann befallen werden (Förster [99], Friedmann [104]). Von den erkrankten Partieen aus entwickeln sich häufig secundäre Degenerationen des Kleinhirns, der Pons, Medulla oblongata und spinalis. Mikroskopisch ist die lobäre Sklerose nach Freud (101) gekennzeichnet durch diffuse Wucherung der Neuroglia, Verschmälerung und Abnahme der nervösen Elemente, die bei hochgradiger Sklerose ganz verschwinden können. Die gewucherten Elemente bilden ein mehr oder weniger weitmaschiges Netz. Die Bildung compacter Faserbündel, welche welligem Bindegewebe gleichen, und deren Retraction soll die Einziehungen an der Oberfläche der Rinde hervorrufen.

Aus der grossen Anzahl der veröffentlichten Sectionsbefunde will ich hier die wichtigsten kurz erwähnen.

Förster (99) erwähnt in zwei Fällen, deren mikroskopische Untersuchung fehlt, starke Betheiligung des Marks. Schmaus (286) fand eine mehr diffuse Sklerose mit Atrophie aller Hirnwindungen, die Rinde war verschmälert, die Schichten deutlich zu erkennen, die Ganglienzellen, an Form nicht wesentlich verändert, lagen sehr nahe zusammen, zwischen ihnen befand sich ein dichtes Faserwerk, ferner spärliche Spinnenzellen und ziemlich reichliche Mastzellen. Die Gefässe waren unverändert. In der weissen Substanz war ein Netzwerk mit vielen Wanderzellen. McNutt (239) beschreibt starke Atrophie der Centralwindungen, der Paracentrallappen und Umgebung beiderseits. An den betroffenen Stellen war die Pia verdickt, in der Rinde ein sklerotisches Gewebe, welches die nervösen Elemente stellenweise zum Schwund gebracht hatte. Die perivasculären Räume waren stark erweitert. Letzteres ist auch besonders von Jendrassik und Marie (155) betont worden. Diese Autoren fanden leichte Verdickung der Gefässwände; die perivasculären Räume waren ausserordentlich stark erweitert, mit Körnchenzellen angefüllt und von einem maschigen Gewebe durchzogen, welches sich einerseits an die Gefässwand ansetzte, andererseits sich in das sklerotische Gewebe der umgebenden Hirnpartieen fortsetzte. Auch Kast (166) erhob in dem ersten der von ihm beschriebenen Fälle einen ähnlichen Befund. Er fand ausserdem Schwund von Nervenfasern und Ganglienzellen und starke Vermehrung des Gliagewebes, die auch im weissen Mark sehr deutlich war.

Friedmann (104) beschreibt Veränderungen, welche vorzugsweise das Mark befallen hatten. Neben Verminderung der Pyramidenzellen in der Rinde war das Hemisphärenmark ausserordentlich stark reducirt. Hier waren die Capillaren und kleinsten Venen hyalin entartet, um sie herum lagen kleine, scharf begrenzte, von feinen zahlreichen Fibrillen durchzogene Herde, welche nur stellenweise Bündel von Nervenfasern enthielten. Friedmann (104) hält die Erkrankung der Gefässe für primär, im Anschluss an diese entstanden die zahllosen kleinen Fibrillenherde, welche Degenerationsherde mit secundärer Verdichtung sind. Daran schloss sich endlich eine auf- und absteigende Degeneration des Hemisphärenmarks. Syphilis war nicht nachzuweisen. Cystenbildung bei starker Sklerose und Schwund der Hirnsubstanz sowie Hydrocephalus int. wird von Bechterew (15) beschrieben. Vermehrung der Neuroglia und Atrophie der Rindenzellen wird von Railton (260) sowie von Gee (114) und Goodall (119) erwähnt, Letzterer fand ausserdem Leukocytenansammlung in den Blutgefässscheiden. Warda (325) beschreibt Verschmälerung und Verhärtung der Hirnwindungen; die markhaltigen Fasern waren in allen Rindenschichten vermindert, die Nervenzellen erkrankt. Das Gliagewebe war vermehrt, stellenweise ein Zerfall von Gliakernen nachweisbar. Entzündliche Erscheinungen an den Gefässen fehlten. Es handelt sich nach Warda's Ansicht um eine diffuse Erkrankung der Rinde mit intercurrenter secundärer Gliawucherung.

Es kann auch zu einer Bildung von Cysten in dem sklerotischen Gewebe kommen (Ganghofner, 111).

Besonders starke Schrumpfung der Rinde konnte Klinke (176) an der linken Hemisphäre einer 20-jährigen Idiotin nachweisen; es war hier ein förmlicher Defect entstanden, die betreffenden Windungen waren fast unkenntlich zusammengeschrumpft, zeigten mikroskopisch Sklerose mit fast völligem Schwund der Markfasern und Mangel in der Bildung der Tangentialfasern.

Sehr eingehend hat Köppen (185) drei Beobachtungen beschrieben,

von denen schon vorher unter Mikrogyrie die Rede war. In Fall I war die Rinde makroskopisch nicht von der Marksubstanz zu unterscheiden. Stellenweise waren Erweichungsherde und Höhlen mit Körnchenzellen vorhanden, umgeben von breiten Gliasäumen. Die Rinde bestand aus faserigem Gewebe mit dicht aneinander gedrängten Kernen, stellenweise fanden sich zahlreiche Gefässe, andere Partieen der Rinde waren von dichterem kernreichem oder lockerem kernarmem Gliagewebe durchsetzt, und enthielten im Centrum ein Gefäss mit verdickten Wandungen. Die Ganglienzellen waren wenig ausgebildet. In Fall II fanden sich an den Stirnwindungen beiderseits hahnenkammartige Auswüchse, welche aus gliössklerotischem Gewebe bestanden. Ausserdem waren in der ganzen Rinde die Ganglienzellen, die Tangential- und äusseren Associationsfasern nur spärlich vorhanden. In einem anderen Falle fand Köppen (184) im Bereiche der Schrumpfung, welche die Hinterhauptslappen nahezu symmetrisch ergriffen hatte, Verdickung der Pia und ihrer Gefässe, Durchsetzung der Rinde mit Bindegewebszügen, welche ihre Herkunft Gefässen verdanken, und an anderen Stellen Gliawucherungen. Die nervösen Elemente waren an den besonders betroffenen Partieen geschwunden, an den weniger erkrankten Stellen zeigten sie Unregelmässigkeiten in Lage und Verlauf. Das Marklager unter den Occipital- und Parietallappen war sehr verschmälert.

Besonders erwähnenswerth erscheinen noch die Fälle von Collier (72), welcher Atrophie der Windungen ohne nachweisbare Gliawucherung oder Gefässerkrankung fand. Dagegen waren die Pyramidenzellen erkrankt und an Zahl vermindert.

Die Aetiologie der lobären Sklerose hat zu mannigfachen Erörterungen Veranlassung gegeben. Jendrassik und Marie (155) glauben auf Grund ihrer oben erwähnten Befunde, dass der Process in der Umgebung der kleinen Arterien beginnt und dass sich die so entstandenen Herde allmählich vereinigen. Der Process ist vielleicht infectiöser Natur. Auch Kast (166) hält eine primäre Betheiligung der Gefässe nicht für unmöglich, ebenso Friedmann (104). Klinke (176) spricht die Vermuthung aus, dass es sich in seinem Fall um eine Erkrankung eines Astes der Art. fossae Sylvii handeln könne. Freud (101) konnte mit Sicherheit nachweisen, dass die Sklerose bei einem 7-jährigen Mädchen genau das Gebiet der Art. cerebri media betraf und benachbarte Bezirke gänzlich verschont hatte. Auf Grund dieses Falles spricht er die Vermuthung aus, dass die lobäre Sklerose nur als Endveränderung in Betracht kommt und auf die Natur der Initialläsion kein Licht zu werfen vermag.

Auch Spiller (304) sah in einem Falle die Sklerose auf das Gebiet der Art. cerebri med. beschränkt.

Schmaus (286) spricht von einer chronischen interstitiellen Entzündung, bald mit vorwiegender Betheiligung der Gefässwand, bald des interstitiellen Bindegewebes mit Ausgang in Narbenbildung.

Collier (72) vermuthet, dass toxische Einflüsse eine Rolle spielen; die atrophische Sklerose entsteht erst secundär, das Primäre ist die Erkrankung der nervösen Elemente in der Rinde.

Wernicke (329) weist darauf hin, dass es sich weniger um Sklerose als um Atrophie handelt; er sucht die Besonderheit der infantilen Hirnsklerose in dem biologischen Charakter der beiden das Gehirn constituirenden Gewebe während der frühesten Lebensperiode und erklärt sie durch

gegenseitige Wachsthumsbeeinflussung. Er hebt hervor, das man es mit einem wirklichen Narbengewebe zu thun hat, also den Spuren eines vollkommen abgelaufenen Krankheitsprocesses. Es handelt sich dabei immer um Formen der Gehirnerweichung. Warda (325) stimmt im Wesentlichen mit diesen Anschauungen überein.

Sicher nachgewiesen erscheint es durch die Untersuchungen von McNutt (239) und Gowers (120), dass die lobäre Sklerose durch directen mechanischen Insult, wie er bei schweren Geburten vorkommt, entstehen kann. Nutt (239) fand einerseits bei Sectionen, welche bald nach der Geburt gemacht waren, Blutung in der Pia und Zerstörung in der Hirnsubstanz, andererseits in dem bereits erwähnten älteren Fall Atrophie von Windungen beiderseits. Auch Railton (260) fand bei einem 3 Jahre alten Idioten, dessen Geburt mit der Zange beendet war, beiderseits Verdickung und Adhärenz der Pia sowie Depression der Centralwindungen.

Muratoff (234) konnte in einem Fall von Little'scher Krankheit Atrophie der Centralwindungen und Residuen von Blutungen in ihren oberflächlichen Schichten, sowie im Corpus callosum nachweisen. Es handelt sich also nicht um intrameningeale Hämorrhagie, sondern um diffuse Blutung unter der Pia, welche Atrophie der Windungen und secundäre Degeneration hervorruft.

Ein subdurales Hämatom, welches über beiden Hinterhauptslappen die darunter liegenden Hirntheile comprimirt hatte, konnte in Fall I von Köppen (185) nachgewiesen werden. Grosz (122) hatte Gelegenheit, bei einem einer extrauterinen Schwangerschaft entstammenden Kinde mit angeborener cerebraler Diplegie eine rechtsseitige subdurale Blutung zu constatiren.

Idiotie als Folge von Meningitis.

Eine Reihe von Beobachtungen ist ferner gemacht worden, in denen ein ausgesprochen meningitischer Process die Ursache der Idiotie wurde. Es zeichnen sich diese Fälle durch besonders starke Verwachsung der Pia mit der Hirnrinde aus (Marie). Es kann der Process entweder eine ganze Hemisphäre ergreifen oder auf einzelne Theile derselben beschränkt bleiben.

Die Beobachtungen stammen meist von Bourneville und dessen Schülern. Bourneville und Morax (51) fanden in einem Falle Verdickung und Adhärenz, so dass beim Abziehen ein sehr grosser Substanzverlust entstand; die Windungen waren sonst gut entwickelt. Mikroskopisch fanden sich in der Rinde Vermehrung und Erweiterung der Capillaren und kleine Hämorrhagieen in der Nähe der Gefässe. Die oberflächlichen Nervenfasern waren atrophisch, ebenso ein Theil der Nervenzellen. Neuroglia normal. Noch stärker ausgeprägt waren die Veränderungen in dem von Bourneville und Mettetal (48) beobachteten Fall. Hier war die Pia so stark adhärent, dass fast die ganze graue Substanz beim Abziehen entfernt wurde. Die mikroskopische Untersuchung fehlt.

Auch Sachs (cit. nach Freud 101) hat eine Meningoencephalitis chronica, mit Zunahme der Glia, Erweiterung und Verdickung der Blutgefässe in der Rinde und Erkrankung der Nervenzellen gefunden. Sachs hält die Erscheinungen für den Ausgang einer Meningealblutung.

Bourneville und Sollier (56) konnten in einem Falle Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach und der Pia mit der Hirnoberfläche

beobachten und schliessen daraus auf alte entzündliche Processe. Das Gehirn war sonst normal entwickelt, mit Ausnahme der Corpora mamillaria, die in einen aus nervöser Hirnsubstanz bestehenden Tumor umgewandelt waren.

Idiotie als Folge von Syphilis.

Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Idiotie liegen mehrfache Beobachtungen vor. Fournier (100) misst ihr einen grösseren Einfluss zu, als man im allgemeinen glaubt. Es sind die verschiedensten Veränderungen im Gehirn gefunden worden. Die juvenile Paralyse, die ja nicht zur Idiotie zu rechnen ist, kann hier natürlich nicht besprochen werden. Erwähnen will ich hier die von Homén (143) beschriebenen Fälle. Von drei Geschwistern erkrankte eins im Alter von 12, zwei von 20 Jahren unter fortschreitender Abnahme der Intelligenz, Geh- und Sprachstörungen. Bei allen dreien ergab die Section übereinstimmend Verdickung des Schädels und der Dura, Adhärenz der Pia, Gewichtsverminderung des Gehirns und Atrophie desselben im vordersten Theil. Hier bestanden Verminderung der Tangentialfasern, Atrophie der grossen Pyramidenzellen, Verdickung der Neuroglia und ausgedehnte Veränderungen an den Gefässen, die Verf. als das Primäre, als eine Folge von Syphilis hereditaria tarda ansieht.

Auch Schukowsky (296) ist geneigt, die in seinem Falle gefundenen Gefässveränderung als Folge der hereditären Lues anzusehen. Eine ausgeprägte Arteriitis syphilitica war in einem von Bury (65) beschriebenen Falle vorhanden. Es handelte sich um ein 12-jähr. idiotisches Mädchen. Die Section ergab Pachymeningitis rechts, starke Verdickung und Trübung der Pia, stellenweise Schrumpfung der Hemisphären und Gummata in der Lunge. Auch in einer weiteren Beobachtung von erworbener Syphilis waren die kleinen Gefässe in der Pia und Rinde hyalin verdickt, die Nervenzellen vermindert und atrophisch.

Money (232) sah ebenfalls Verdickung der Gefässwandungen, Sklerose und Atrophie der Windungen. Bullen (64) beschreibt bei einem hereditär syphilitischen Idioten sklerotische Partieen in der Hirnrinde, Vermehrung der Glia und Verminderung der nervösen Elemente. Kohts (188) konnte bei einem hereditär syphilitischen Kinde eine weit verbreitete Sklerose der linken Hemisphäre, und in einem anderen Falle ausgedehnte Gefässveränderungen neben Sklerose beider Hemisphären nachweisen.

Sehr interessant ist die von Popoff (258) veröffentlichte Beobachtung. Es fand sich bei einem 18-jährigen Idioten im l. Hinterhauptslappen ein aus groben Bindegewebsfasern, deren Interstitien mit Rundzellen angefüllt waren, bestehender Herd. Dazwischen viele Gefässe mit verdickten, von Rundzellen durchsetzten Wänden. Beide Hemisphären waren von der peripheren Rindenschicht nur sehr ungleichmässig bedeckt, die Nervenzellen in der Rinde ungleichmässig vertheilt, stellenweise an Zahl und Grösse verändert, Gefässe überall in der Rinde verdickt. Verf. hält den erwähnten Herd für syphilitisch und neigt zu der Annahme, dass es sich um diffuse, vielleicht syphilitische Erkrankung des Gehirns handelt. Buss (66) konnte bei einem $2^1/_2$-jährigen idiotischen Kinde neben anderen syphilitischen Erscheinungen makroskopisch Induration und Verschmälerung der Rinde, sowie Verringerung der Marksubstanz nachweisen. Er fand Schwund der markhaltigen Fasern in der grauen und weissen Substanz, aber keine besonderen Veränderungen an den Gefässen und der

Neuroglia. Ausgebildete Gummibildung im Centralnervensystem eines 12-jährigen Mädchens ist von Siemerling (300) beschrieben, doch lag keine eigentliche Idiotie vor.

Hydrocephalus.

Schon mehrfach habe ich in den beschriebenen Krankheitsgruppen das Vorkommen eines Hydrocephalus int. erwähnt, doch waren diese Fälle durch andere Befunde am Gehirn complicirt, so dass man dem Hydrocephalus eine Rolle als primäre Erkrankung nicht zuschreiben, ihn vielmehr nur als Begleiterscheinung auffassen konnte. Andererseits giebt es aber auch Formen des Hydrocephalus int., die eine selbständige Bedeutung haben. Auch hier tritt uns wieder die Erscheinung entgegen, dass durchaus nicht immer mit dem Hydrocephalus int. Idiotie verbunden sein muss, vielmehr braucht ein geringer Grad desselben die Intelligenz des betreffenden Individuums nicht zu schädigen, man hat sogar bisweilen eine besonders gute Entwicklung der geistigen Fähigkeiten an ihnen wahrgenommen (Birch-Hirschfeld [27]).

Es würde den Rahmen dieser Arbeit weit überschreiten, wenn ich hier eine vollständige Casuistik des Hydrocephalus geben wollte, da ja in den acuten und nach der Pubertät entstandenen Formen von Idiotie keine Rede sein kann. Es bleibt hier der congenitale und der im späteren Kindesalter erworbene Hydrocephalus zu berücksichtigen.

Die Aetiologie des congenitalen Hydrocephalus int. ist bisher wenig bekannt. Alkoholismus, Trunkenheit während der Zeugung, relativ hohes Alter der Eltern, Traumen, die den Unterleib der Schwangeren trafen, sind herangezogen worden. Auch ist insofern eine gewisse Familiendisposition zu constatiren, als dieselbe Mutter mehrfach hydrocephalische Kinder geboren hat (Heubner [138]).

Rehn (262) macht auf die häufige Coincidenz mit Rachitis aufmerksam, glaubt aber nicht, dass dieselbe die Ursache des Hydrocephalus ist. Andere Autoren haben auf den Zusammenhang mit hereditärer Syphilis hingewiesen. Sandoz (280) führt 4 von ihm beobachtete Fälle auf dieselbe zurück und bemerkt, dass sonstige syphilitische Erscheinungen dabei vollkommen fehlen können.

Chronischer Hydrocephalus kann im Verlauf von Meningitis, sowohl acuter wie chronischer sich ausbilden (v. Monakow [227], Bourneville et Noir [54], Sarcozzi [282], Neurath [235], Taylor [314].)

Neurath (235) fand das Foramen Magendii verschlossen, es bestanden hier feste Verwachsungen der Pia und Arachnoidea.

Auch der durch Stauung entstandene Hydrocephalus kann bei längerer Dauer das Bild der Idiotie hervorrufen, wie ein von Bourneville und Morax (50) beschriebener Fall beweist, dessen Untersuchung ein kleinzelliges Sarkom ergab.

Die uns hier interessirenden Formen des Hydrocephalus int. bei Idioten zeigen eine mehr oder weniger starke Vergrösserung des Schädels. Die Knochen können stark verdünnt sein (Bourneville et Noir [54], v. Monakow [227] u. A.), doch begegnet man andererseits auch der Angabe, dass das Schädeldach sehr dick war.

Tuczek und Cramer (321) sahen bei einem Schädelumfang von 72,5 cm das Schädeldach sehr dick und schwer, die Diploë mächtig ent-

wickelt. Während der Kopf bei Rachitis eine eckige Form besitzt, ist die Form des hydrocephalischen Schädels rund, die Fontanellen sind sehr gross und aufgetrieben, die Nähte meist getrennt, durch membranartige Zwischensubstanz verbunden. Die Stirn ist prominent, die Orbitaldächer verlaufen schräg, die Schläfenschuppe ist nach aussen vorgewölbt. Der Gehirnschädel ist relativ klein, das Kinn springt stark hervor (Humphry [149]). Die Dura ist gespannt, nicht selten mit dem Schädeldach verwachsen.

Die Ventrikel, besonders die Seitenventrikel sind meist auf Kosten der Gehirnmasse stark erweitert, doch braucht die absolute Masse der Hirnsubstanz nicht an Gewicht gegen die Norm verringert zu sein (Birch-Hirschfeld [27]). Das Ependym kann zart sein, ist aber auch oft verdickt. Tuczek und Cramer (321) fanden es theilweise verdickt, theilweise glatt oder reticulirt. Steffen (310) beschreibt in den Seitenventrikeln knotenförmige Erhebungen und Usurirungen. Chiari (70) fand in dem stark verdickten Ependym der Seitenventrikel bohnengrosse Knoten von heterotopischer grauer Substanz, welche mikroskopisch zahlreiche grosse Ganglienzellen und spärliche markhaltige Fasern erkennen liess. Auch der 3., weniger der 4. Ventrikel pflegen betheiligt zu sein. Die mittlere Commissur kann ganz fehlen (Steffen, 310). An den Plexus chorioidei finden sich gelegentlich Zeichen einer chronischen Entzündung (Rehn [262]). Die Ausdehnung der Ventrikel schädigt natürlich die in der Nachbarschaft liegenden Hirntheile. Balken und Gewölbe können ganz fehlen, so dass die Seitenventrikel eröffnet sind (Steffen [310]) oder stark reducirt sein (Tuczek und Cramer [321], Sarcozzi [282]). Hochgradige Verdickung beschreibt dagegen v. Monakow (227).

Besonders sind natürlich die Hemisphären betheiligt. Nach den Untersuchungen Anton's ist hauptsächlich die Marksubstanz und zwar das Balkensystem atrophirt. Die Rinde wird später und weniger in Mitleidenschaft gezogen. Es findet sich in der Literatur sehr bedeutende Verringerung der Hemisphärenwand angegeben. Durch den Druck werden die Furchen sehr seicht, die Gyri abgeplattet. Tuczek und Cramer (321) beschreiben Fehlen des Centrum semiovale rechts, Dicke der Rinde in den Centralwindungen 2—3 mm. Moeli (223) sah den Rest des Hirnmantels in der Gegend der Hinterhauptswindungen nicht ganz 1 mm dick. Die Hemisphären können mit Flüssigkeit gefüllten Cysten gleichen (Ganghofner [110], Fall II). In dem Falle Henoch's (130) waren nur ein paar abgeplattete Gyri der Stirn-Scheitel- und Hinterhauptslappen übrig.

Auch die Stammganglien werden selbstverständlich in Mitleidenschaft gezogen und abgeplattet. Es kann sogar zu einer Auseinanderdrängung von Schwanzkern und Sehhügel kommen (Tamburini [312], Tuczek und Cramer [321]). In dem Falle Henoch's (130) waren nur noch Reste der grossen Ganglien vorhanden.

Genauere mikroskopische Untersuchungen an hydrocephalischen Idiotengehirnen sind nur in geringer Zahl angestellt. Tuczek und Cramer (321) fanden in allen Schichten der Rinde normalen Faserreichthum, doch waren die Fasern auffallend dünn. Die Ganglienzellen und Neuroglia boten keine besonderen Veränderungen. Die dünne Schicht von Marksubstanz war unter dem Ependym etwas gelichtet und von zahlreichen Gefässen durchzogen. Die Nervenfasern und Gefässe in der Marksubstanz waren von ihrem radiären Verlauf abgelenkt. Letzteres Ver-

halten konnte auch Moeli (223) constatiren, in dessen Beobachtung stellenweise die grossen Pyramidenzellen und das Nervenfasernetz der Rinde verringert waren. An einer weniger betroffenen Stelle dagegen fanden sich gut entwickelte Pyramidenzellen in der auch sonst normal entwickelten Rinde. Sarcozzi (282) beschreibt Zunahme der bindegewebigen Elemente, Ganghofner (110) fand in einem Falle keine Veränderungen, in einem anderen aber beträchtliche Reduction der Hirnrinde; nur stellenweise waren Windungen mit Rinde und Mark erkennbar, sonst befand sich zwischen Ependym und Meningen nur eine $1^1/_2$—2 mm dicke, Knötchen formirende Lage von ganglienzellenhaltiger Rindenstructur.

Das Kleinhirn wird ebenfalls gelegentlich in Mitleidenschaft gezogen.

Chiari (70) unterscheidet folgende Veränderungen am Kleinhirn infolge von Hydrocephalie

1) Die Verlängerung der Tonsillen und der medialen Antheile der Lobi inferiores des Kleinhirns zu zapfenförmigen Fortsätzen, welche die Medulla oblongata in den Wirbelkanal begleiten. Es ist dies stets eine Folge der congenitalen Hydrocephalie.

2) Verlagerung von Theilen des Kleinhirns in den erweiterten Wirbelkanal innerhalb des verlängerten in den Wirbelkanal hineinreichenden 4. Ventrikels.

3) Einlagerung nahezu des ganzen, allerdings selbst hydrocephalischen Kleinhirns in eine Spina bifida cervicalis, wie er es bei einem 5 Monate alten Mädchen beobachtete.

Die Hirnnerven, besonders die Optici werden abgeplattet und atrophisch (Moeli [223], Homén [144], Sarcozzi [282], v. Monakow [227], Henoch [130] u. A.)

Im Rückenmark werden häufig Degenerationen, namentlich der Pyramidenbahnen, beobachtet.

Referate.

Ossipow, W., Ueber Magen-, Darm- und Harnblasencontractionen während des epileptischen Anfalls. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899, S. 94.)

Unter dem Zeichen des epileptischen Anfalls wird unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang, sowie Erbrechen häufig erwähnt. Bei Experimenten an Hunden, welche mittelst faradischer Rindenreizung oder intravenöser Injection von Absynth epileptisch gemacht worden waren, hat O. gefunden, dass während der tonischen und auch der klonischen Periode sich Contractionen des Magens und Duodenums, besonders aber des Dünndarms und Dickdarms nachweisen lassen, ebenso kräftige Contractionen der Harnblase. Auch scheint sich die Milz während des Anfalles zu contrahiren. Ausserdem kommt noch der Druck der contrahirten Bauchpresse und des Zwerchfelles auf den Magendarmkanal und die Blase in Betracht. Die Contractionen sind nicht Folge der Reizung zugehöriger Hirncentra, sondern des epileptischen Anfalls, wobei vielleicht die dabei stattfindende Asphyxie, sowie der Druck der Bauchpresse fördernd wirken. Absynth-Injection nach Entfernung oder Umschneidung der motorischen Rinden-

regionen hat keine Contractionen des Darmes oder der Blase zur Folge. Die Magencontractionen bleiben nach Durchschneidung der Vagi aus.

Friedel Pick (Prag).

Higier, H., Zur Pathogenese der motorisch-paralytischen Aequivalente des epileptischen Anfalles. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 14, 1898, S. 325.)

Bei dem 8 Jahre alten, aus gesunder Familie stammenden Mädchen, welches im 3. Lebensjahre eine Hirnentzündung mit Krämpfen und nachfolgender Lähmung der linken Hand durchgemacht hatte, traten 4—5 mal täglich ohne jegliche Bewusstseinsstörung kurzdauernde Lähmungen der linken Hand oder beider Extremitäten auf. Dabei die Sensibilität intact. Keine klonischen Zuckungen, keine Amnesie. Im Anfall lösten sich die sonst vorhandenen Contracturen der linken oberen Extremität. Mit Rücksicht auf die neueren Untersuchungen von Sherrington und H. E. Hering meint H., dass die sogenannte paralytische Epilepsie eine Abart der Epilepsie sei, bei der, wahrscheinlich in Folge schwacher Intensität des Reizes, die Contraction des gereizten Muskelcomplexes bedeutend weniger ausgesprochen ist, als die Herabsetzung des Tonus, resp. Erschlaffung der antagonistisch wirkenden Gruppen. *Friedel Pick (Prag).*

Alzheimer, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Epilepsie. (Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie, 1898, Heft 5, S. 345.)

Zwei Fälle von Epilepsie und Blödsinn gaben im wesentlichen denselben pathologisch-anatomischen Befund. Zunächst war ein Faserausfall in der Hirnrinde zu constatiren, am meisten betroffen war die Tangentialfaserschicht, dann das supraradiäre Flechtwerk, der Gennari'sche Streifen, das interradiäre Flechtwerk, die Radii und die Markleiste. Die Glia war vermehrt, die Kerne zeigten stellenweise Verfettung und Schrumpfung, an anderen Stellen waren Karyokinesen und körnige Trübung des Zellleibes zu sehen. Zahlreiche Ganglienzellen, besonders in der kleinzelligen zweiten Schicht waren ausgefallen, andere krankhaft verändert. Gefässe intact, nur fanden sich in der Adventitia und im perivasculären Lymphraum zahlreiche schwarze Schollen. Das Ammonshorn war ebenfalls von diesen Veränderungen befallen, aber nicht stärker als die übrige Hirnrinde.

Eine Prüfung der Literatur ergiebt, dass dieser Befund bei genuiner Epilepsie nicht selten war. *E. Schütte (Göttingen).*

Bratz, Ammonshornbefunde bei Epileptischen. (Archiv für Psychiatrie. (1899, H. 3, S. 820.)

Unter 50 Gehirnen von Kranken, welche klinisch das Bild der genuinen Epilepsie dargeboten hatten, waren 25 ohne Ammonshornveränderungen. 8 von diesen letzteren zeigten eine Herderkrankung, ein Beweis dafür, dass die Affection des Ammonshorns keine secundäre Folge der Krampfanfälle ist. Die 25 Fälle mit Ammonshornveränderung ergaben 11mal das rechte, 13mal das linke, 1mal beide verändert. Die Erkrankung bietet überall dasselbe Bild. Makroskopisch erscheint das Ammonshorn und der Gyrus hippocampi verschmälert, ferner meist die anschliessenden Schläfenwindungen merklich kleiner. Mikroskopisch ist eine Atrophie der grossen Pyramidenzellen des Ammonshornes wahrzunehmen, welche bald den ganzen Zellbogen, bald nur einen Sector betrifft, der

dann immer an der dem Gyrus hippocampi zugekehrten Seite des Bogens liegt. An Stelle der geschwundenen Zellen findet sich ein fester Neurogliafilz.

Die Untersuchung der Ammonshörner bei nichtepileptischen Gehirnkranken ergab normale Verhältnisse bei Hysterischen mit Krampfanfällen, bei vielen Paralytikern, bei Senildementen, bei Hirntuberculose, bei einem Tumor des Stirnhirns, und bei geistig normalen Menschen. Die typische localisirte Zellatrophie wie bei den Epileptikern fand sich bei 3 Paralytikern, doch waren diese Fälle intra vitam durch besonders schwere epileptiforme Attaquen ausgezeichnet.

Unaufgeklärt bleibt, ob die Atrophie der grossen Pyramidenzellen ein selbständiger Process ist oder secundär bedingt durch die Erkrankung anderer Hirngebiete. *E. Schütte (Göttingen).*

Agapoff, Ueber einige bei der Untersuchung nach der Golgi'schen Methode zu Tage tretende Veränderungen der Nervenzellen der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. (Neurolog. Centralbl., 1898, Heft 7, S. 299.)

In 6 Fällen von progressiver Paralyse hat Verf. bald ein völliges, bald ein mehr oder weniger bedeutendes Schwinden der birnförmigen Seitenwüchse an den protoplasmatischen Fortsätzen der Pyramidenzellen in der Hirnrinde gefunden. Die Gehirne zweier an Dementia secundaria und eines an Delirium acutum verstorbener Kranken zeigten diese Erscheinungen in geringerem Grade. *E. Schütte (Göttingen).*

Trömner, Pathologisch-anatomische Befunde bei Delirium tremens, nebst Bemerkungen zur Structur der Ganglienzellen. (Archiv f. Psychiatrie, 1899, Heft 3, S. 700.)

7 genau untersuchte Fälle von Delirium tremens ergaben zunächst Veränderungen der Gefässe, besonders in der Grosshirnrinde und stellenweise Vermehrung der Glia. Das Tangentialfasernetz der Rinde in den vorderen und mittleren Hirntheilen erwies sich als gelichtet.

Die Spinalganglienzellen zeigten Zerfall des Zellchromatins und Kernveränderungen, ebenso die motorischen Vorderhornzellen des Lendenmarks, während letztere im Brust- und Halsmark mehr von einem Coagulationsprocess des Zellchromatins befallen wurden. Die Purkinje'schen Zellen waren nur in einem Theil der Fälle verändert. Mehr oder weniger erkrankt waren die Pyramidenzellen der Hirnrinde, besonders in den vorderen Hirntheilen.

Ein Theil dieser Veränderungen, nämlich die Gefässerkrankung, die Wucherung des gliösen Gewebes und die Schrumpfungsprocesse in einem Theil der Zellen sind wohl durch chronischen Alkoholismus hervorgebracht. Auf eine acute Schädigung dagegen deuten Zellen mit diffuser Chromatolyse ohne Schrumpfungsprocesse oder wesentliche Störungen des Grundnetzes. *E. Schütte (Göttingen).*

Laspeyres, R., Anatomische Befunde bei einem Fall von Tabes mit Kiefernekrose. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 14, 1898, S. 319.)

Neben der typischen Hinterstrangsklerose fand sich beträchtliche kleinzellige Infiltration der Pia und Endarteriitis obliterans, sowie Aneurysma aortae. Wegen der ganz analgetisch verlaufenen Kiefernekrose wurde die Medulla oblongata und das Ganglion Gasseri untersucht, ohne jedoch,

bis auf reichliche kleinzellige Infiltration im Zwischengewebe des letzteren pathologische Veränderungen zu zeigen (Nissl-Färbung). Auch die Trigeminuskerne und spinale Trigeminuswurzel erwiesen sich als normal.

Friedel Pick (Prag).

Kende, Die Aetiologie der Tabes dorsalis. (Zeitschrift für klin. Med., Bd. 37, 1899, S. 49.)

Der in den Schlusssätzen seiner Arbeit ausgesprochene Standpunkt K.'s ist folgender: Die Lues ist nicht die wirkliche Ursache der Tabes In vielen Fällen kann sie nicht einmal als prädisponirendes Moment gelten. Die Annahme, dass die mangelhafte oder völlig vernachlässigte Inunctionscur zur Entstehung der Tabes beitrug, ist durch nichts erwiesen. Die Inunction wirkt im allgmeinen schädlich bei Tabes; in den Fällen, wo eine wesentliche Besserung beobachtet wird, ist entweder die Diagnose eine falsche oder es spielen Suggestion und andere den Gesammtorganismus kräftigende Momente eine Hauptrolle. Die Tabes entsteht wahrscheinlich auf Grund einer angeborenen Enwicklungsschwäche des Nervensystems, oder sie wird durch Ueberanstrengung erworben. Daher inclinirt auch der civilisirte Mensch mehr zur Tabes als der auf primitiver Culturstufe stehende.

Pässler (Leipzig).

Ransohoff, A., Ueber einen Fall von acuter Bulbärparalyse mit Sectionsbefund. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899, S. 72.)

Die 76-jährige Patientin, welche seit 10 Jahren an einer chronischen Psychose mit systematisirtem Verfolgungswahn litt, bot Erscheinungen von Arteriosklerose, stenocardische und Schwindelanfälle dar. Am 25. October 1898 plötzlich Schling- und Athembeschwerden, anfallsweise auftretend, bald wieder abklingend. Unter Zunahme der Athemnot am 29. Exitus. Die Section ergab 2 alte Erweichungsherde in den äusseren Gliedern des Linsenkernes, die jedoch zu keinerlei secundären Degenerationen geführt hatten. In der rechten Bulbushälfte, etwa in gleicher Höhe mit dem oberen Olivendrittel, fand sich ein kleiner, frischer Erweichungsherd, welcher die Substantia gelatinosa der spinalen Quintuswurzel, die Substantia reticularis alba lateralis, die Fibrae arcuatae internae zwischen Olive und Strickkörper, das obere Ende des Nucleus ambiguus, in geringerem Grade die centrale Haubenbahn, sowie jene Bündel, die als aberrirende Bündel der Seitenstränge und als A. Pick'sches Bündel bezeichnet werden, zerstört hatte. Diese beiden letzteren Bündel zeigten auch secundäre Degeneration. Der Fall spricht dafür, dass das centralwärts gelegene Ende des Nucleus ambiguus in Beziehungen zur Athmung steht.

Friedel Pick (Prag)

Frank, D., Ueber eine typische Verlaufsform der multiplen Sklerose. [Aus der Poliklinik des Herrn Prof. H. Oppenheim in Berlin.] (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 14, 1898, S. 167.)

Fr. theilt 9 Fälle mit, bei welchen mehr oder minder hochgradige Sehstörung der Entwicklung der übrigen Symptome voranging.

Friedel Pick (Prag).

Sander, Hirnrindenbefunde bei multipler Sklerose. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. 4, 1898, S. 427.)

Verf. fand in dem Gehirn und Rückenmark einer an multipler Sklerose

gestorbenen Frau zahlreiche Herde, welche die graue und weisse Substanz in gleicher Weise ergriffen hatten. Es waren in denselben die Markscheiden mehr oder weniger zu Grunde gegangen, die Axencylinder kaum afficirt, ebenso die Ganglienzellen. In vielen Rindenherden fehlte eine pathologische Gliawucherung ganz, ein Beweis dafür, dass der Ausgangspunkt des Processes im Parenchym zu suchen ist. Dagegen war in den Herden des Markes die Glia überall gewuchert, vielleicht weil hier infolge der näher aneinanderliegenden Nervenfasern der mechanische Reiz ein stärkerer ist. In den meisten Rindenherden fand sich kein pathologisch verändertes Gefäss, wie solche in älteren sklerotischen Herden des Marks oft angetroffen werden; diese Gefässveränderungen werden wohl erst später durch die Sklerose hervorgerufen. *E. Schütte (Göttingen).*

Strümpell, A., Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der sogenannten Pseudosklerose. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 14, 1898, S. 348.)

In seiner ersten Mittheilung über die Westphal'sche Pseudosklerose (siehe dieses Centralblatt, Bd. 10, 1899, S. 294) hat Str. einen Patienten mit ganz ähnlichem klinischen Bilde der multiplen Sklerose erwähnt, bei welchem die anatomische Untersuchung auch wieder im Gehirn und Rückenmark keinerlei pathologische Veränderung ergab. Das Zittern hatte einen rein oscillatorischen Charakter und hörte auch in der Ruhe nicht auf. Der 30-jährige Patient zeigte sonst noch beginnende Lebercirrhose und alte Narben an den wahren Stimmbändern, so dass trotz allen Leugnens einer Infection das Vorhandensein einer alten Syphilis, vielleicht hereditaria tarda, wahrscheinlich ist. *Friedel Pick (Prag).*

Petrén, R., Mittheilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarks, welche einer klinischen Bedeutung entbehrt, nämlich die von Minnich sogenannte hydropische Veränderung. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899, S. 81.)

K. Schaffer hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei Untersuchungen paralytischer Hinterstrangserkrankung nach Bichromathärtung ausgesprochene Degeneration makroskopisch zum Vorschein trat, dieselbe jedoch bei nach Marchi oder Weigert gefärbten Präparaten nicht zu sehen war. 1893 (Zeitschrift f. klinische Medicin, Bd. 22, S. 60). Doch liess sie sich durch Behandlung mit Marchi's Gemisch nach 3- bis 6-monatlicher Härtung in Müller'scher Flüssigkeit als gleichmässig gelbe Partie von den gesunden dunkelbraunen scharf getrennt darstellen (siehe „Neurologisches Centralblatt," 1898, S. 890). P. macht nun darauf aufmerksam, dass diese bei Dementia paralytica gefundene Rückenmarksveränderung offenbar identisch ist mit der von Minnich bei perniciöser Anämie und Leukämie, dann bei verschiedenen zu Kachexie führenden Krankheiten gefundenen und auf ein Oedem des Rückenmarks bezogenen „hydropischen Quellung" der Nervenfasern. P. constatirte dieselbe Veränderung in je einem Falle von Tuberculose und Leberabscess mit Septikämie ohne Rückenmarkssymptome, ferner in einem Falle mit dem klinischen Bilde einer sehr rapid verlaufenden Tabes incipiens. Man sieht Anschwellung der Markscheiden und Axencylinder, sowie excentrische Lagerung und Schlängelung der letzteren mit Abnahme der Färbbarkeit derselben, in den am meisten veränderten Nervenfasern körnigen Zerfall des Axencylinders. Dabei die Glia glasig geschwollen. Diese Veränderung findet

sich vorwiegend in den Hintersträngen und dem hinteren Theil der Randzone der Seitenstränge und zwar am stärksten in der Hals- und Lendenanschwellung. P. hält im Gegensatz zu Schaffer diese Veränderung nicht für Systemdegenerationen, sondern für diffuse. Sie scheint jeder klinischen Bedeutung zu entbehren und ist vielleicht als agonal oder postmortal entstanden anzusehen. Ihre Kenntniss ist von Bedeutung, weil die bei makroskopischer Betrachtung nach Müller-Härtung zu Tage tretende Differenz leicht für eine wahre Degeneration gehalten werden kann. P. citirt eine ganze Anzahl von Mittheilungen, welche derartige Veränderungen bei Tuberculose, Diabetes, Carcinom zum Gegenstand hatten.

Friedel Pick (Prag).

Schoenborn, S., Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899, S. 274.)

Nach einem Ueberblicke über die einschlägige Literatur, namentlich der atypischen Fälle theilt Sch. einen hierher gehörigen Fall mit, der neben der Myotonie eine seit mehreren Jahren bestehende Parese der Unterschenkel und Vorderarme mit vorzugsweiser Betheiligung des Peroneus- und Ulnarisgebietes und zugleich Atrophie der betreffenden Musculatur ohne Sensibilitätsstörung, progressiv von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitend zeigte; Sehnenreflexe lebhaft, keine spastischen Erscheinungen oder fibrilläre Zuckungen, dabei partielle Entartungsreaction, ein Symptomenbild, das wohl als Atrophie centralen Ursprungs aufzufassen ist. Die mikroskopische Untersuchung excidirter Muskelstückchen ergab: In dem nichtatrophischen Deltoides sehr bedeutende Hypertrophie der Fasern, Vermehrung der Muskelkerne, ganz geringe Vermehrung des Zwischenbindegewebes mit körnigen Einlagerungen. Im atrophischen Muskel degenerative Atrophie. Sch. meint, dass auch die Ursache der Thomsen'schen Krankheit in einer Veränderung des Rückenmarkes, einer centralen Trophoneurose zu suchen sei.

Friedel Pick (Prag).

Schultze, Fr., Ueber Combination von familiärer progressiver Pseudohypertrophie der Muskeln mit Knochenatrophie und von Knochenatrophie mit der „Spondylose rhizomélique" bei 2 Geschwistern (mit Sectionsbefund in einem der Fälle). (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 14, 1899, S. 459.)

Der 19-jährige Kranke zeigt das typische Bild der Pseudohypertrophia musculorum, ferner starke Kyphoskoliose und hochgradige Verdünnung der Rippen und der Röhrenknochen der Extremitäten. Die Section ergab Intactheit des Nervensystems, auffallende Kleinheit der Markhöhle der Röhrenknochen. Nach einer Erörterung der spärlichen einschlägigen Literatur betont Sch., dass eine Beziehung zwischen der Knochen- und Muskelatrophie nur in dem Sinne anzunehmen sei, dass beide Veränderungen aus der gleichen, bisher unbekannten Ursache entstehen. Der negative Befund am Nervensysteme spricht auch gegen die Annahme, dass die progressive Muskeldystrophie überhaupt von Störungen des Nervensystems abhängt. Interessant ist, dass die um 20 Jahre ältere Schwester des Patienten neben einer sich immer mehr ausbreitenden ankylosirenden Entzündung der Gelenke des Rumpfes und der ihm zunächst gelegenen Theile nach Art der von Bechterew, Strümpell, Bäumler, P. Marie beschriebenen Fälle in letzter Zeit die gleiche Knochenatrophie zeigte, wie

sie bei dem pseudohypertrophischen Bruder beobachtet wurde, was auf eine hereditäre Veranlagung zu Atrophie des Knochensystems hinweist.

Friedel Pick (Prag).

Flechsig, Zur Anatomie des vorderen Sehhügelstiels, des Cingulum und der Acusticusbahn. (Neurolog. Centralbl., 1897, No. 7, S. 290.)

Entgegen seiner früheren Ansicht, dass die gesammte Hirnrinde mit dem Sehhügel zusammenhänge, kam Verf. später zu der Ueberzeugung, dass in gewissen Rindengebieten Stabkranzbündel aus dem Sehhügel nicht sicher nachweisbar sind, dass den Associationscentren ein Stabkranz fehle. Das Vorkommen vereinzelter Projectionsfasern sollte jedoch, wie es irrthümlich angenommen wurde, nicht in Abrede gestellt werden. 1895 führte Verf. weiter aus, dass das frontale Associationscentrum doch mit dem Sehhügel durch zerstreut aus der Rinde hervorgehende Fasern, die sich im vorderen Sehhügelstiel sammeln, verbunden sei.

Bei der Entscheidung fällt besonders die Thatsache ins Gewicht, dass die Fasern des vorderen Sehhügelstiels schon bei 4monatlichen Kindern meist starke Markscheiden besitzen, aber doch unter der Rinde des Stirnpols nur vereinzelt und besonders da, wo der vordere Sehhügelstiel in der Rinde enden soll, gar nicht zu sehen sind. Es liegt dies nicht daran, dass die Fasern sich plötzlich verdünnen, sondern dieselben biegen um, theils nach hinten, theils dorsalwärts. Nach rückwärts verlaufen sie zum Cingulum, nach oben fasern sie sich gegen die vordere und hintere Fläche der ersten Stirnwindung auf. Nirgends zieht ein deutlich abgrenzbares Stabkranzbündel vom vorderen Sehhügelstiel zur Rinde, nur einzelne Fasern sind gelegentlich zu sehen.

Secundäre Degenerationen im vorderen Sehhügelstiel sind nur dann einwandsfrei, wenn der Herd nur in der Rinde sitzt, ohne auf das Mark überzugreifen.

In den Stirnpol treten wie in alle Associationscentren nur sehr wenig Projectionsfasern ein. Beziehungen des medialen Sehhügelkerns zu einer der Sinnesleitungen sind noch nicht erwiesen, ein entscheidender Einfluss auf die Abgrenzung der corticalen Sinnescentren demnach nicht vorhanden.

Bei einem im 7. Fötalmonat geborenen, nach 48 Tagen gestorbenen Kinde zogen die vom inneren Kniehöcker ausgehenden Stabkranzbündel im Sehhügel dorsalwärts und verliefen durch die innere Kapsel und hintersten Abschnitte des Putamen zur vorderen Querwindung des Schläfenlappens, welche fast nur markhaltige Stabkranzfasern enthält. Hier liegt also die Endigung der Cochlearisleitung. Die directe acustische Rindenbahn Held's verschmilzt scheinbar mit dem Stabkranz des inneren Kniehöckers. Die hintere Centralwindung besitzt in diesem Falle mehr markhaltige Projectionsbündel als die vordere, wird also eher markhaltig.

Bei 2 Frühgeburten waren die Stabkranzfasern des inneren Kniehöckers dicht am Ursprung markhaltig, während der hintere Vierhügelarm nur sehr wenig Mark erkennen liess.

E. Schütte (Göttingen).

Kapsamer, Georg, Callusbildung nach Ischiadicusdurchschneidung. (Wiener klin. Wochenschr., 1897, S. 309.)

K. durchschnitt bei Hunden auf einer Seite den Nerv. isch. und brach dann beide Unterschenkel des Thieres.

Bei Vergleich der darnach eintretenden Callusbildung zeigte sich, dass der Callus an der entnervten Extremität umfangreicher als an der anderen ist,

aber sich später consolidire; in Bezug auf die letztere Angabe weicht K. von den sonst von ihm bestätigten Angaben Kusmin's ab, der angiebt, dass der Callus an der entnervten Extremität früher hart und fest werde, als an der mit normaler Innervation. *v. Czyhlarz (Wien).*

Mally, Etude zur les paralysies traumatiques de l'epaule et du bras. (Rev. de Chir., 1899.)

Ausser den durch directe periphere Nervenverletzung erzeugten Neuritiden und den als Reflexparalysen zu bezeichnenden Formen glaubt Mally noch eine dritte zu den Wurzelläsionen zu rechnende Gruppe abtrennen zu müssen. Er meint, dass durch Zug an den Nervenstämmen eine Verletzung des Rückenmarks entstehen kann und dass hieraus dann bestimmte Formen von Lähmungen entstehen, die er als „Myelopathies traumatiques" bezeichnen will. Die klinischen Unterlagen, die M. für diese spinalen Läsionen giebt, sind, wie mir scheint, unzureichend.

Garrè (Rostock).

Juliusburger und **Meyer, E.,** Veränderungen im Kern von Gehirnnerven nach einer Läsion an der Peripherie. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1898, Bd. 4, S. 378.)

Das untersuchte Präparat stammt von einem 58-jährigen Manne, welcher in früher Jugend eine rechtsseitige Ohreiterung durchgemacht und eine complete Taubheit rechts, sowie eine periphere Facialislähmung zurückbehalten hatte. Kurz vor dem Tode war eine linksseitige frische Otitis aufgetreten. Die Section ergab schwere eitrige Entzündung der Hirnhäute; im Rückenmark graue Degeneration der Hinterstränge. Facialis und Acusticus erwiesen sich rechts als atrophisch, linkerseits war ein entzündlicher Process an den Nerven nicht nachzuweisen. Der rechte Facialiskern erwies sich als sehr zellarm gegenüber dem linken, die noch erhaltenen Zellen durchweg verkleinert und arm an Fortsätzen, die Granula dagegen nur unbedeutend alterirt. Die intramedullären, rechtsseitigen Facialisfasern zeigten starken Faserschwund, die noch vorhandenen Fasern waren atrophisch. Im linken ventralen Acusticuskern waren die Ganglienzellen trübe, wie verwaschen und blass, die Körnchen und Körnchenaggregate entschieden verringert. Diese Veränderungen sind als mehr acut anzusehen.

Nervenzelle, Faser und ihr Endbäumchen sind eine morphologische Einheit und ein einheitlich functionirender Mechanismus; eine Läsion des peripheren Nerven infolge der Otitis hat die Zellveränderungen in den Kernen hervorgerufen. *E. Schütte (Göttingen).*

Buday und **Janscó,** Ein Fall von pathologischem Riesenwuchs. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 60, S. 385.)

Der Riesenwuchs hatte sich bei dem 35 Jahre alten, 200 cm grossen, im Tode 74 kg schweren Mann erst mit dem 18. Lebensjahre eingestellt. Es ist wahrscheinlich, dass der Riesenwuchs in diesem Falle mit einer forme fruste von Akromegalie complicirt war, denn es fand sich ein Hypophysentumor „Vergrösserung des Unterkiefers und der Zunge, Erweiterung der Stirnhöhlen, Unebenheiten an den Epiphysen, allgemeine Verdickung der Knochen, prominente Knochenfortsätze an Stelle der Muskelinsertionen, ferner Atrophieen der Muskeln, Nerven und Hoden, Glykosurie". Den Phalangen von Fingern und Zehen fehlte aber dabei die typische Verdickung. Die Verlängerung der Röhrenknochen war eine

unregelmässige, die rechte obere und die linke untere Extremität sind länger als das Glied der anderen Seite. Bei der Maceration an der Epiphysengrenze zurückbleibende kleine Gruben machen es wahrscheinlich, dass es sich um eine späte und im Knochensystem unregelmässig erfolgende Verknöcherung der Epiphysenknorpel handelt. Der Befund von proliferirenden Zellen in dem verdickten Gelenkknorpel lässt an eine weitergehende endochondrale Knochenbildung vom Gelenkknorpel aus denken. *Müller (Leipzig).*

Sachs, B., und **Wiener, A.,** Die Erythromelalgie, eine klinisch-anatomische Besprechung. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899, S. 286.)

Die Frage, ob die Erythromelalgie ein Morbus sui generis sei und ob es sich um eine Nerven- oder Gefässerkrankung handle, ist noch ganz unentschieden. Bei einem, bis auf das Eintreten von Gangrän typischen Falle fanden S. und W. im amputirten Beine starke Endarteriitis obliterans der Arterien und nur ganz geringe Degeneration einzelner Nervenfasern. Dieser Fall spricht also für die Theorie des arteriellen Ursprungs der Erythromelalgie, wofür auch das nicht seltene Vorkommen ähnlicher Zustände im Zusammenhang mit chronischen Herz- und Gefässerkrankungen, wie dies 2 weitere angeführte Fälle zeigen, verwerthet werden kann. Es ist also die Erythromelalgie mit Wahrscheinlichkeit auf Erkrankung der peripheren Arterien zurückzuführen. *Friedel Pick (Prag).*

Obici, Ueber die pathogenen Eigenschaften des Aspergillus fumigatus. [Aus dem Institut für pathologische Anatomie an der kgl. Universität zu Bologna.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 23, S. 197—237.)

Verfasser hat an Tauben, Kaninchen und Meerschweinchen experimentirt. Er führte die Sporen des Aspergillus fumigatus entweder direct in den Blutkreislauf ein oder fütterte mit Sporen enthaltenden Culturen. Ferner wurden Injectionen resp. Impfungen vorgenommen ins Unterhautbindegewebe, ins Peritoneum, in die Hornhaut und vordere Augenkammer und schliesslich ins Gehirn. Der Aspergillus fumigatus kann für sich allein pathologische Veränderungen hervorrufen, oft entwickelt er sich aber secundär auf schon veränderten Theilen. Bei Thieren bewirkt er namentlich im Respirationsapparat primäre Läsionen; in diesem Falle entsteht die Infection durch Sporen, welche sich in Menge auf Getreide, besonders Stroh vorfinden. Beim Menschen findet sich eine primäre Lungenaspergillose namentlich bei den „Gaveurs de pigeons“, welche eine Mischung von Hirsekörnern, Erbsen und Wasser in den Mund einnehmen und in den Schnabel von Tauben einbringen. Auch können Menschen durch unmittelbare Berührung mit Mehl oder Getreide inficirt werden. Die Affection ist einer langsam verlaufenden Lungentuberculose ähnlich. In manchen Fällen entwickelt sich aber die Aspergillose secundär neben einer schon vorhandenen Tuberculose. Bei Injection in die Gefässe zerstreuen sich die Sporen nach allen Organen und erzeugen Knötchen, die man makroskopisch von Tuberkeln nicht unterscheiden kann. Die Knötchen bestehen der Hauptsache nach aus Leukocyten und sterilen Mycelfäden. Nur in den Lungen und Bronchien kommen in Folge der Berührung mit dem Sauerstoff der Luft auch conidientragende Köpfe vor. Die Mycelfäden sind rosen- oder sternförmig angeordnet. Oft enthalten die Knötchen Riesenzellen mit peripherer Kernstellung. Eine Zerstörung der Mycel-

fäden durch diese Riesenzellen konnte O. nicht nachweisen. Die Leukocyten zeigen meist körnigen Zerfall. Coagulationsnekrose und Verkäsung sind selten. Auch die Gewebszellen in der Nachbarschaft der Knötchen erfahren degenerative Veränderungen. Erweichung und echte Eiterung wurden nicht beobachtet. Wenn eine grosse Menge von Sporen injicirt worden ist, findet man die Organe mit Mycelfäden gefüllt, der Tod tritt aber ein, ehe sich die Knötchen bilden konnten. Bei Vögeln finden sich die Läsionen vorzugsweise in der Leber, bei Kaninchen und Meerschweinchen besonders in der Niere. Das Gehirn bleibt fast immer verschont. Das Gastrointestinalrohr kann sowohl in Folge von Injectionen ins Blut wie bei Fütterung Läsionen zeigen. Im letzteren Falle können sich die Sporen auf dem Lymphwege verbreiten. Im subcutanen Bindegewebe ist die Entwicklung eine spärliche. Injection von Sporen in die Bauchhöhle führt bei den Versuchsthieren den Tod in 15—20 Tagen herbei. Impfung von Sporen in die Hornhaut bewirkt Keratitis, Injection in die vordere Augenkammer hat Verbreitung im ganzen Augapfel, manchmal auch eine allgemeine Aspergillosis mit tödtlichem Ausgang zur Folge.

Immunisirungsversuche haben nur einen zweifelhaften oder kurz dauernden Erfolg. Filtrirte Culturen bewirken bei Injection unter die Haut eine vorübergehende Temperatursteigerung um 1°.

Den Beschluss der Arbeit macht ein ausführliches Literaturverzeichniss.

v. Kahlden (Freiburg).

Petersen, W. und **Exner, A.**, Ueber Hefepilze und Geschwulstbildung. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 25, Heft 3, S. 769.)

Die Verff. haben sich der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, die Versuche Sanfelice's nachzuprüfen. Das Ausgangsmaterial bildete eine Cultur von Sacchar. neoform. sowie Saccharom. hominis. Als Versuchsthiere dienten Meerschweinchen und weisse Mäuse. Sämmtliche Thiere zeigten Krankheitserscheinungen und gingen an Kachexie zu Grunde. Die Section ergab stets enorme Ueberschwemmung aller Organe mit Hefezellen, dabei aber nur minimale Reaction der einzelnen Körpergewebe. Tumorähnliche Bildungen traten öfters in Form weicher, teigiger Schwellungen in loco injectionis, 3mal auch entfernt von der Impfstelle auf. Dieselben erwiesen sich durchweg als eine Art Granulationsgeschwulst, und waren histologisch viel eher einzelnen Formen von Aktinomykose als echten Geschwülsten zuzurechnen. Den sicheren Beweis für die ätiologische Beziehung von Sprosspilzen zu malignen Tumoren halten Verff. danach wie nach dem in der Literatur vorliegenden Materiale nicht für erbracht.

Honsell (Tübingen).

Ransom, F., Das Schicksal des Tetanusgiftes nach seiner intestinalen Einverleibung in den Meerschweinchenorganismus. (Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 8.)

Es war bereits früher nachgewiesen, dass manche Bakteriengifte vom Magendarmkanal aus inactiv für den Organismus sind. Eine Erklärung für dieses Verhalten war bisher nicht gegeben, nur wurde hypothetisch eine Vernichtung des Giftes durch die Secrete des Darmkanals angenommen.

R. verabreichte Meerschweinchen enorme Mengen Tetanusgift; die Thiere blieben am Leben. Wurden sie nach gewisser Zeit getödtet und die Organe auf Tetanustoxine geprüft, so ergab sich, dass in keinem Körpertheil die eingebrachten Gifte gefunden wurden, ausser im Magen-

darmkanal. Sodann erwiesen sich durch weitere Thierversuche die Faeces, nicht aber der Urin, als Giftträger.

Daraus geht hervor, dass der Magendarmkanal die Bakteriengifte nicht absorbirt, aber sie auch nicht zerstört, sondern sie unverändert mit den Faeces wieder abgehen lässt. *Naegeli (Zürich).*

Vincenzi, L., Tritt im menschlichen Blute nach überstandenem Tetanus Antitoxin auf? (Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 16.)

V. schildert einen mittelschweren Fall von Tetanus mit einer Incubationszeit von 15 Tagen, der ohne Serumtherapie in Heilung überging. Aus der Wunde am Fusse konnten durch Culturen Tetanusbacillen nachgewiesen werden. Nach vollständigem Ablauf entnahm V. dem Patienten eine grössere Menge Blut, um mit dem Reconvalescentenserum Versuche auf Anwesenheit von Antitoxinen zu unternehmen, die bisher noch nicht angestellt waren. Es ergab sich, dass das Serum bei den verwendeten Meerschweinchen und Kaninchen weder den Tod aufhalten konnte, falls man mehr als die letale Dosis Tetanusgift injicirte, noch Linderung des Krankheitsbildes erzielte, falls man weniger als die tödtliche Menge gebrauchte. V. schliesst daraus, dass keine Spur von Antitoxin im untersuchten Blutserum enthalten war.

Behring, Bemerkungen zum vorstehenden Artikel (eodem loco) wendet dagegen hauptsächlich ein, dass das von Vincenzi verwendete Gift abgeschwächt war und zwar etwa um das 20-fache, wodurch kleine Antitoxinmengen dem Nachweise sich entzogen; ferner dass nicht die geeignete Mischungsmethode in Anwendung kam, sondern dass Gift und Serum getrennt injicirt wurden; endlich dass in der Reconvalescenz entstandenes Antitoxin vielleicht zur Neutralisirung des Tetanusgiftes im Blute verwendet wurde und deshalb erst später ein Antitoxinüberschuss erwartet werden durfte. *Naegeli (Zürich).*

Schütze, Ueber das Zusammenwirken von Tetanusgift mit normalen und gefaulten Organsäften. (Zeitschrift für klin. Med., Bd. 36, 1899, S. 417.)

Extracte von Kaninchenorganen, mit alkalisch gemachter 0,6-proc. NaCl-Lösung unter Chloroformzusatz in der Kälte gewonnen, riefen in Mengen von 1 ccm und mehr subcutan injicirt keine nennenswerthen Krankheitserscheinungen an weissen Mäusen hervor. Wurde das gleiche Organextract gleichzeitig mit Tetanustoxin injicirt, so schien es mitunter, als ob dadurch die Wirkung des letzteren etwas beschleunigt und verstärkt werde. Das Ergebniss war aber zweifelhaft. Wurde den Mäusen Organextract injicirt, das aus faulenden Organen gewonnen war, so bedurfte es ziemlich grosser Mengen, um eine letale Wirkung hervorzurufen. Benutzte S. ein Gemisch aus Tetanustoxin und Extract faulender Organe, so war zur Tödtung der Mäuse von jedem der beiden Gifte eine geringere Quantität erforderlich, als wenn es allein eingespritzt wurde. Verf. glaubt mit dem Nachweis dieses Verhaltens die deletäre Wirkung der Mischinfection von Tetanusbacillen mit Fäulnisserregern dem Verständniss näher gerückt zu haben. Ref. scheinen die Versuche nur zu beweisen, dass ein durch Gifte geschädigter Organismus dem Tetanustoxin leichter erliegt, als ein gesunder. Ob bei der so häufig spontan vorkommenden Mischinfection mit Tetanus- und Fäulnissbakterien die dadurch bedingte „Mischintoxication" eine ähnliche Rolle spielt, wie in Verf.

Experimenten, müsste erst erwiesen werden. Vorläufig möchte man annehmen, dass gerade beim Tetanus der Mischinfection eine ganz andere Rolle zukommt.

Pässler (Leipzig).

Blecher, Zur Casuistik der Pneumokokkenosteomyelitis. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 48, 1899, S. 413.)

Bei einem 12-jährigen Knaben entstand im Anschluss an eine acute Mittelohreiterung eitrige Periostitis des unteren Femurendes und eitrige Gonitis, ohne Sequesterbildung heilend. Aus dem Eiter wuchsen in Reincultur Fraenkel-Weichselbaum'sche Pneumokokken. B. vermuthet, dass in den bisher beobachteten 5 Fällen scheinbar primärer Pneumokokkenosteomyelitis bei Kindern ebenfalls eine Mittelohraffection zu Grunde lag.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Bezançon et **Griffon,** Etude expérimentale des arthrites à pneumocoques. (Archiv. de médec. expériment. et d'anatom. patholog. 1899, No. 6.)

Bei Versuchen, gegen Pneumokokkeninfection an Kaninchen Schutzimpfungen vorzunehmen, haben die Verff. spontan entstandene Gelenkentzündungen auftreten sehen und zwar einmal bei Impfung empfänglicher Thiere (z. B. Kaninchen) mit abgeschwächten Culturen, dann bei Impfung unvollständig immunisirter Kaninchen mit virulenten Culturen.

Verff. geben eine detaillirte Beschreibung ihrer Versuche. Im Allgemeinen beobachteten sie dabei monoarticuläre Entzündungen besonders der grossen Gelenke (Knie-, Schultergelenk) mit acuter, subacuter oder chronischer Entwicklung. Nach der Art und Weise dieser Entwicklung richten sich die pathologischen Veränderungen an den Gelenken, deren Befunde ausführlich beschrieben werden.

Der Process kann sich auch im periarticulären Gewebe oder in den Lymphknoten abspielen. Auffallend war dabei, dass im Gegensatz zu den Befunden am Menschen eine Muskelatrophie in der Umgebung der Gelenke fehlte.

Mikroskopische Präparate der Gelenkflüssigkeit zeigten schlecht sich färbende — abgestorbene — Diplokokken. Dagegen war das Blut (aus der Art. carotis oder der Herzhöhle entnommen) frei von Diplokokken.

Das Serum war von intensiv agglutinirender Wirkung. Als Resultat der Untersuchungen ergiebt sich:

1) Die abgeschwächten Mikroben localisiren sich gern auf der Gelenkserosa.

2) Auch wenn es sich um virulente Mikroben handelt, findet eine Localisation an den Gelenkflächen, keine Allgemeininfection statt bei Thieren, die vorher refractär gemacht sind. *Alexander Stieda (Chemnitz).*

Würtz, Ein Beitrag zur posttyphösen Periostitis im Kindesalter. [Aus der Universitätskinderklinik zu Strassburg i. E.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 49, Heft 1, S. 12—25.)

Würtz beschreibt eine Abscedirung und Nekrosenbildung am Sternum, die während eines Abdominaltyphus bei einem Kinde auftrat.

Im Eiter wurden bereits intra vitam Typhusbacillen constatirt, bei der Obduction, die v. Recklinghausen ausführte, wurde eine Nekrose des Brustbeins gefunden, die sich auf das Corpus sterni beschränkte.

Martin Jacoby (Berlin).

Lépine et **Lyonnet**, Etude anatomique des lésions pulmonaires observées chez le chien à la suite d'injections intratrachéales de bacille typhique. (Archiv. de médec. expériment. et d'anatom. patholog., 1899, No. 5.)

Typhusbacillen mittlerer Virulenz wurden in die Trachea eingespritzt etwa in Mengen von 5—20 ccm. Die Hunde starben entweder schon sehr rasch nach der Injection oder wurden (nach höchstens 1 Monat) getödtet.

Die Befunde theilen die Verff. in 3 Reihen von Veränderungen ein:

1) Starke Hyperämie mit Hämorrhagieen verbunden — das erste Stadium der Reaction auf den Typhusbacillus und seine Toxine (2 rasch gestorbene Fälle).

2) Acute Bronchopneumonie (1 Fall nach 10 Tagen getödtet).

3) Chronische Veränderungen, bestehend in einer mehr oder weniger beträchtlichen Verdickung der Alveolarwände bis zum völligen Schwund der Alveolen (übrige 4 Fälle).

Verff. konnten also keine echte Lobärpneumonie finden, wie man sie in gewissen Fällen von Typhus beim Menschen beobachtet hat. Da es aber Chantemesse, dessen Worte sie diesbezüglich citiren, geglückt sein soll, bei Typhösen aus pneumonischen Lungen, gleichviel in welcher Krankheitsperiode, Culturen von Typhusbacillen zu züchten, andererseits eine gleichzeitige Einimpfung eines solchen Lungenstückchens in eine Maus diese an einer Pneumokokkeninfection zu Grunde gehen liess, und da Chantemesse in allen Fällen von Pneumonie bei Typhösen auch Pneumokokken gefunden haben will, sind die Verff. mit einer weiteren Reihe von Versuchen beschäftigt, bei denen sie gleichzeitig Typhusbacillen und Pneumokokken in die Trachea einspritzen und deren Resultate sie ebenfalls nicht vorenthalten wollen. *Alexander Stieda (Chemnitz).*

Haedke, M., Ueber endemische Pneumonie. (Deutsche medicin. Wochenschr., 1898, No. 14.)

In einer Familie kamen fast gleichzeitig 4 Fälle von Bronchopneumonie vor, die durch die ungewöhnlich schweren Erscheinungen auffielen und bei 3 der Ergriffenen letal endeten.

Die Section eines Falles ergab katarrhalische Pneumonie, die zu wenig gekörnten Knoten geführt hatte, zwischen denen tiefrothes nur unbedeutend verändertes Lungengewebe sich fand, ein Bild, das an die von Finkler beschriebenen Streptokokkenpneumonieen erinnerte. Die bakteriologische Erforschung lieferte nun in der That aus Lunge und Blut Streptococcus longus, ausserdem aber aus der Lunge noch eine Proteusart, die in keinem anderen Organe sonst gefunden wurde und für Mäuse sich äusserst pathogen erwies. H. ist geneigt, die Combination beider Bakterien für den perniciösen Charakter des Leidens verantwortlich zu machen. *Naegeli (Zürich).*

Pfeiffer und **Marx,** Untersuchungen über die Bildungsstätte der Choleraantikörper. (Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 3.)

Injectionen abgetödteter Choleraculturen lassen beim Kaninchen sehr bald baktericide Choleraschutzstoffe im Blut auftreten; ähnlich, aber langsamer bilden sich die Antikörper nach Injection abgetödteter Typhusculturen.

Auf Grund sorgfältiger Untersuchungen gelangen die Autoren zu dem Ergebniss, dass die Leukocyten des Blutes nicht die Bildungsstätte der Antikörper sind. Nach ähnlichen Principien, wie von Wassermann für

das Centralnervensystem, wurden jetzt alle Organe im Beginn der Cholera-immunisirung auf den Gehalt an Choleraantistoffen geprüft. Fast alle Organe waren weniger wirksam als das Blut, aber Knochenmark, Lymphdrüsen und besonders die Milz erwiesen sich als 2—4mal wirksamer. Auch die Agglutine fanden sich in der Milz in stärkerer Concentration als im Serum. Die Autoren nehmen deshalb an, dass die blutbildenden Organe die Bildungsstätte der entstehenden specifischen Choleraschutzstoffe sind. *Naegeli (Zürich).*

Pfaundler, Zur Serodiagnostik im Kindesalter. Mit einem Beitrage zur Kenntniss der ruhrartigen Erkrankungen. [Aus der pädiatrischen Universitätsklinik in Graz.] (Jahrbuch für Kinderheilk., Bd. 50, 1899, Heft 3, S. 295—320.)

Aus der sehr gründlichen Arbeit, in der zahlreiche Punkte der Serodiagnostik an der Hand eigener Beobachtungen besprochen und gefördert werden, sei hier über das berichtet, was Verfasser über die sogenannte „Colicolitis“ von Escherich mittheilt, da hier zum ersten Mal dieses Krankheitsbild ausführlich abgehandelt wird.

Pfaundler hält mit Escherich die Colicolitis für eine anatomisch und klinisch wohlcharakterisirte specifische Dickdarmerkrankung. Das anatomische Substrat ist eine diffuse, croupöse Entzündung der Dickdarmschleimhaut mit Neigung zum nekrotischen Zerfall des oberflächlichen Gewebes.

Der bakterielle Stuhlbefund ist sehr charakteristisch, die Berechtigung, für diese Krankheitsform das Bacterium coli verantwortlich zu machen, ergiebt sich nach Pfaundler aus folgenden Punkten:

1) Typisch wiederkehrender bakteriologischer Stuhlbefund im Ausstrich und auf den Platten.

2) Befund der Stäbchen in den histologischen Präparaten.

3) Positiver Ausfall der unter gewissen Cautelen ausgeführten Serumreaction.

4) Verschwinden des typischen bakterioskopischen Stuhlbefundes nach Aufhören der Krankheitserscheinungen. *Martin Jacoby (Berlin).*

Chiari und **Kraus, E.,** Zur Kenntniss des atypischen Typhus abdominalis resp. der reinen typhösen Sephthämie. [Aus Prof Chiari's pathol. anatom. Institute in Prag.] (Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 18, 1897.)

Das wechselreiche Bild des Sectionsbefundes bei atypischem Verlaufe des Typhus abdom. findet seine interessanteste Ergänzung in den Fällen von sogenannter primärer typhöser Sephthämie, insofern als sich die Diagnose in diesen Fällen trotz des Mangels jeglichen für Typhus abdominalis charakteristischen Befundes auf bakteriologischem Wege mit Sicherheit feststellen lässt.

Abgesehen von zahlreichen Beobachtungen an von typhuskranken Müttern geborenen Föten sind in der Literatur nur 5 derartige Fälle niedergelegt. Das Krankheitsbild der reinen typhösen Sephthämie ist um so lehrreicher, als solche Fälle unter ganz anderen Krankheitsbildern larvirt sein können. So verliefen 4 von den 5 Fällen „reiner typhöser Sephthämie“, welche Chiari und Kraus unter den 19 Typhusfällen eines 5-monatlichen Sectionsmaterials zu verzeichnen hatten, unter dem Bilde einer chronischen Tuberculose, der 5. Fall unter dem Bilde einer Pyohämie, und gab in allen diesen Fällen nur die intra vitam mit posi-

tivem Erfolg ausgeführte Widal'sche Blutserumprobe und höchstens noch der Befund eines acuten Milztumors die Veranlassung zu einer genaueren bakteriologischen Untersuchung post mortem. Diese erste liess die betreffenden Fälle in Gemeinschaft mit dem unzweideutigen Bacillenbefunde an Schnittpräparaten uud dem positiven Ausfall der Gruber-Widal'schen Reaction, als Typhus abdominalis und zwar in der Abart der typhösen Sephthämie erkennen.

Sehr werthvoll erscheint die von den Verff. im Laufe dieser Untersuchungen gemachte Beobachtung, nach welcher die Galle nicht nur als reinstes, sondern auch als zuverlässigstes Impfungsmaterial bei Typhus abdominalis anzusehen ist.
v. Ritter (Prag).

Sippel, A., Die Specifität des Erysipelstreptococcus. (Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 19.)

Petruschky hatte aus dem Eiter einer Peritonitis, die von einer eitrigen Parametritis ausgegangen war, Streptokokken gezüchtet, die bei Impfung typische Erysipele erzeugten. Er glaubte deshalb, die Specifität des Fehleisen'schen Streptococcus widerlegt zu haben, da ja auch Streptokokken nicht erysipelatösen Ursprungs richtige Wanderrose hatten hervorgehen lassen.

S. wendet sich gegen die zwingende Logik dieser Beweisführung. Er erwähnt einen Fall seiner Beobachtung, wo eine Hebamme einen Verband bei einem Wunderysipel angelegt hatte, darauf zu einer Kreissenden gerufen wurde und diese inficirte. Es entstand eitrige Parametritis und Peritonitis, welch letztere indessen zurückging. Nach der Incision des parametritischen Abscesses, der Streptokokken enthielt, entwickelte sich an der Incisionswunde ein typisches Erysipel.

Dies berechtigt zu der Annahme, dass auch die von Petruschky benützten Streptokokken dennoch in ähnlicher Weise erysipelatösen Ursprungs gewesen seien, womit dann die Lehre von der Specifität des Fehleisen'schen Streptococcus statt einer Widerlegung einen Wahrscheinlichkeitsbeweis mehr erhielte.
Naegeli (Zürich).

Rolly, F., Ueber die Wirkung des Diphtheriegiftes auf das Herz. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 42, S. 283—301.)

Rolly hat am normalen in situ befindlichen und vielfach auch an dem isolirten Kaninchenherzen gearbeitet, an welchem das Blut nur noch durch Herz und Lungenkreislauf circulirt, und kommt zu folgenden Ergebnissen. Bei der Diphtherievergiftung schliesst sich an das Absinken des Blutdruckes durch Lähmung des vasomotorischen Centrums unmittelbar auch Herzlähmung an und führt trotz künstlicher Respiration rasch zum Herzstillstande. Diese Herzwirkung des Giftes ist eine directe und tritt auch unabhängig vom Centralnervensystem am isolirten Warmblüterherzen auf. Die Lähmung des Herzens entwickelt sich zu einem bestimmten Zeitpunkt nach der Vergiftung nach langem Stadium der Latenz. Auch die directe Injection von Diphtheriegift oder Transfusion agonalen Diphtherieblutes schädigen das isolirte normale Kaninchenherz nie unmittelbar; stets ist für den Eintritt der Wirkung eine längere Latenzzeit nothwendig. Hiergegen stellt das nach Diphtherievergiftung isolirte Herz auch dann seine Function zu dem zu erwartenden Zeitpunkte ein, wenn es nach Beginn der ersten Erscheinungen oder noch vor denselben mit normalem Blute ausgespült wird. Dieses Verhalten des diphtherievergifteten Herzens führt zu der Annahme einer allmählich erfolgenden Aufnahme und Fixation des Giftes im Herzen

und liesse es verständlich erscheinen, dass sich auch nach dem Ablauf der acuten Infection noch functionelle Störungen von Seiten des Herzens einstellen können. *Löwit (Innsbruck).*

Israel, J., Erfahrungen über die primäre Nierentuberculose. (Deutsche med. Wochenschr. 1898, No. 28.)

Der Verfasser betont neuerdings die relative Häufigkeit primärer hämatogen entstandener Nierentuberculose, besonders bei Frauen und in den 3. und 4. Lebensdecennien. Fast immer ist die Affection einseitig und es lassen sich 3 Formen unterscheiden.

1) Die käsig cavernöse, oft mit Erkrankung der Nierenhüllen a) als lipomatös sklerotische Verdickung, b) perinephritischer Abscess als directer Durchbruch oder Lymphbahninfection, c) fungöses Granulationsgewebe in Niere und Kapsel, d) isolirte Tuberkel in der Fettkapsel.

2) Sehr selten primäre tuberculöse Ulceration, der Papillenspitzen, klinisch mit profusen initialen Blutungen einsetzend.

3) Knotige Form mit multiplen Tuberkeln.

Die sich selbst überlassene Nierentuberculose steigt abwärts, ergreift Ureter und Blase.

Die Nebenhodentuberculose entsteht oft unabhängig von der Nierentuberculose. Lungentuberculose fand sich in der Hälfte der zur Section gekommenen Fälle. *Naegeli (Zürich).*

Moeller, A., Mikroorganismen, die den Tuberkelbacillen verwandt sind und bei Thieren eine miliare Tuberkelkrankheit verursachen. (Deutsche med. Wochenschrift, 1898, No. 24.)

Von dem Gedanken ausgehend, der im Thierreich so verbreitete Tuberkelbacillus müsse auch im Pflanzenreich sich finden, gelangte M. zu dem Ergebniss, dass auf verschiedenen Gräsern, besonders aber auf dem Timotheusgras (Phleum) ein tinctoriell und culturell dem Tuberkelbacillus analoger Mikroorganismus sich findet.

Aehnliche Bacillen wurden sodann auch in den frischen Darmentleerungen von Kühen, Pferden und anderen Hausthieren nachgewiesen.

Die Isolirung dieser „Timothee-“ und „Mistbacillen“ gelang nicht durch Thierversuche, endlich aber auf Glycerinagarplatten. In Culturen fiel das eigenthümliche, dem Tuberkelbacillus vielfach entsprechende Wachsthum in trockenen Schüppchen auf; als Hauptunterschied aber die grosse Schnelligkeit des Gedeihens auf den verschiedensten Nährböden. In Bezug auf die Einzelheiten des Wachsthums und auf die Differentialdiagnose gegenüber den Petri'schen- und Rabinowitsch'schen Bacillen muss auf das Original verwiesen werden.

Beide Bacillenarten erwiesen sich als ausserordentlich säure- und alkoholfest, noch beträchtlich mehr als Tuberkelbacillen; indessen zeigten die verschiedenen Culturen Differenzen, die von principieller Wichtigkeit zu werden scheinen, indem sich diese Säure- und Alkoholfestigkeit abschwächen oder vermehren lässt.

Thierversuche führten zu dem täuschend ähnlichen Bilde einer Miliartuberculose, zahllose Knötchen, auch mit Riesenzellen, in der Lunge sogar Cavernen und in allen Veränderungen massenhaft die säurefesten Bacillen.

Es entstanden aber mitunter auch Affectionen, die mit Miliartuberculose für den Geübteren makroskopisch nicht verwechselt werden konnten

und bei der mikroskopischen Beschreibung der Tuberkel ist die eitrige Einschmelzung des Granulationsgewebes doch höchst auffallend (Ref.).

Bemerkenswerth ist ferner, dass Bacillen aus diesen Lungencavernen sich den Verhältnissen der Tuberkelbacillen insofern sehr näherten, als nun ihr Wachsthum ein weit weniger rasches war. Deshalb glaubt der Autor, dass er es mit Varietäten des Tuberkelbacillus zu thun habe, die vielleicht doch sich in die typischen Bacillen umwandeln lassen.

Naegeli (Zürich).

Feder, Die Tuberculose der platten Schädelknochen mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. [Aus der Universitätskinderklinik zu Breslau.] (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 50, 1899, Heft 3, S. 342—368.)

Feder hat aus der Literatur 108 Fälle von Tuberculose der platten Knochen des Schädels gesammelt, denen sich 5 Fälle aus der Breslauer Klinik anschliessen. Bemerkenswerth ist, dass die Erkrankung spontaner Rückbildung fähig ist. *Martin Jacoby (Berlin).*

Hiller, Th., Ueber Tuberculose der Bauchdeckenmusculatur (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 25, Heft 3, S. 826.)

Verf. berichtet über einen Fall von primärer, d. h. selbständiger Muskeltuberculose, die sich bei einem 23-jährigen Mädchen im Rectus abdom. entwickelt hatte. Bei der Operation fand sich ein eigrosser, in der Bauchdeckenmusculatur liegender Abcess, dessen Wände Tuberkelknötchen enthielten. Auskratzung, Tamponade. — Des weiteren werden 6 hierher gehörige Fälle aus der Literatur zusammengestellt.

Honsell (Tübingen).

Bockhorn, M., Ein Fall von Tuberculose der Parotis. (Langenb. Arch., Bd. 56, 1898, S. 189.)

Bei der 39-jähr. Pat. ohne nachweisbare Lungenerkrankung schwoll innerhalb 8 Tagen die Wange an. Bei der Operation erwies sich die ganze Parotis in eine käsige, brüchige Masse umgewandelt, und zwar ging die tuberculöse Entzündung vom Bindegewebe der Drüse aus. B. glaubt, dass die Infection von der Mundhöhle aus erfolgt ist, nicht auf dem Wege der Drüsengänge, sondern durch die Lymphbahnen, vielleicht im Zusammenhang mit 2 cariösen Zähnen gegenüber der Mündung des Ductus Stenonianus. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Sitzung vom 1. Juli 1898.

Le Gendre und **Le Roy** demonstriren Geschwüre im Magen und Darme von einem 26-jähr. Manne stammend, der an einer zweifelhaften Infectionskrankheit von 24-tägiger Dauer gestorben war. Serumdiagnose in Bezug auf Typhus wurde 3mal mit negativem Erfolge ausgeführt.

Hirtz und **Jacquet** berichten über einen Fall von Onychomycosis trichophytica bei einem hysterischen Bleiarbeiter mit Zeichen von Alkoholismus.

Sitzung vom 8. Juli 1898.

Comby spricht über die Gefahr des Carbols für Kinder unter Anführung eines Falles von Hämaturie im Anschlusse an Ohrausspülungen mit einer $1^{1}/_{2}$-proc. Phenollösung. Ausgang in Heilung.

Menetrier berichtet über eine Selbstbeobachtung von Gesichtserysipel, bedingt durch einen Kratzer am rechten Ohr, unmittelbar nachdem er ein einige Tage vorher operirtes Streptokokkenempyem verbunden hatte. Die aus dem Eiter gezüchteten Streptokokken waren im Thierversuch anscheinend sehr virulent.

Florand sah in einer Familie, wo 2 Kinder an leichter Streptokokkenangina mit circumscriptem Erythem an der Vorderfläche des Thorax gelitten hatten, die Mutter nach 8—10 Tagen an Gesichtserysipel erkranken.

Sitzung vom 15. Juli 1898.

Le Gendre und **Le Roy** haben bei der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung der Magen- und Darmulcerationen, die sie in der vorigen Sitzung demonstrirten, keine Anzeichen für Typhus, Tuberculose oder Milzbrand gefunden. Die Culturen ergaben vorwiegend Bacterium coli, in den Schnitten fanden sich ausserdem noch verschiedene Kokken, auch Streptokokken und eine sehr grosse Bacillenart.

Mathieu und **Sikora** berichten über einen Fall von schmerzhaftem Oedem der beiden unteren Extremitäten nach Kohlenoxydvergiftung, welches über 14 Tage anhielt. Sie halten dieses Oedem für neuropathisch bedingt.

Jacquet und **Du Pasquier** demonstriren einen sehr kräftigen, 33 Jahre alten Mann, bei dem sich innerhalb 8 Monaten eine ausgebreitete Hauttuberculose im Anschlusse an Osteoperiostitis des Sternums entwickelt hat, die nach 14-tägiger Anwendung von Umschlägen mit gekochtem Wasser geheilt ist.

Jacquet demonstrirt einen Patienten mit blennorrhagischem Gelenkrheumatismus und hochgradiger Hemihyperästhesie der Nerven und Muskeln. Derselbe zeigt nebenbei Erscheinungen von Alkoholismus, Malaria und Nervosität. Spontan keine Beschwerden. Einen analogen Fall hat J. bereits vor einem Jahre mitgetheilt (s. dieses Centralbl., Bd. 10, 1899, S. 674). Jeanselme hat 3 analoge Fälle mitgetheilt, von welchen 2 die musculäre Hemihyperästhesie auf derjenigen Seite zeigten, auf welcher Lungen- und Pleuraaffectionen sassen.

Béclère hat vor einem Jahre gelegentlich der Demonstration eines Falles von Dexiocardie die von Bard (Lyon) aufgestellte Lehre verfochten, dass bei Dexiocardie durch linksseitige Pleuraergüsse oder rechtsseitige Schrumpfung das Herz immer in toto ohne Verschiebung seiner Axe verlagert werde, so dass nicht die Herzspitze, sondern die Herzbasis rechts vom Sternum schlage (s. dieses Centralbl., Bd. 10, 1899, S. 381). Als Stütze hierfür demonstrirt er die Röntgen-Photographie eines Falles von Empyema pulsans, wo Herzschläge rechts im 6. Intercostalraum 15 cm von der Mittellinie zu tasten waren, welche die obengenannte Ansicht bestätigen. Später trat plötzlich Pneumothorax hinzu, jetzt zeigt die Röntgen-Photographie auf der früher dunklen linken Seite die helle obere Thoraxpartie und in derselben nahe dem Hilus den Schatten der retrahirten Lunge.

Jeanselme und **Rabé** berichten die Krankengeschichte einer 27-jähr. Wärterin, die seit ihrem 10. Lebensjahre an häufigen Gallensteinkoliken leidet, welche regelmässig von hysterischen Krämpfen begleitet waren, später gefolgt von Lähmung des rechten Armes und schmerzhafter Hyperästhesie desselben. Cholecystotomie mit Entfernung zahlreicher Steine brachte nur vorübergehende Besserung. Nach einem Jahr wieder Gallensteinanfall, der 8-tägige Amaurose und Hemihyperalgesie zur Folge hat. Meist plötzliches Verschwinden der Symptome.

Sitzung vom 22. Juli 1898.

Apert berichtet über die Untersuchung eines 33 Jahre nach der Verletzung verstorbenen Falles von traumatischer Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis; hochgradige Atrophie der Muskeln der betreffenden Extremität und oculopupilläre Symptome. Die Verletzung erfolgte durch Ueberfahren im 4. Lebensjahre. An den Knochen fehlen die Muskelansätze, die Atrophieen entsprechen der Vertheilungszone der beiden unteren Wurzeln des Plexus brachialis. Im Rückenmark starke Atrophie der Vorderhornzellen in der Höhe des 7. und 8. Cervical- und 1. Dorsalsegments. Die Centralwindung zeigt ebenfalls starke Atrophie.

Jeanselme und **Leredde** wenden sich gegen die Lehre von dem Beschränktbleiben des Herpes Zoster auf die Vertheilungsgebiete der Nerven und betonen, dass man bei genauerem Suchen auch bei vielen Zosterfällen disseminirt über die Hautfläche Bläschen findet. Er demonstrirt 3 solche Fälle. Le Gendre citirt einen ebensolchen.

Achard und **Weil** sprechen über einige Veränderungen des Harnes nach Aufnahme von Zuckerarten. Polyurie tritt auch nach Einführung von Rohr- und Invertzucker auf, am leichtesten bei subcutaner Injection. Diese Polyurie ist von einer Steigerung der Harnstoff-, Harnsäure-, Phosphat- und Chlorausscheidung begleitet. Ebenso findet sich mitunter nachher Urobilin und Indican, die vorher fehlten. Diesen letzteren Umstand erklären sie durch Insufficienz der zerstörenden Wirkung der Leber.

Gilbert und **Weil**: Ueber den Einfluss der Leberkoliken auf die diabetische Glykosurie. Sie sahen bei 2 Frauen bedeutende Abnahmen der Zuckermengen zusammenfallen mit dem Eintritt der Kolik. Der Harnstoff zeigte keine analogen Schwankungen.

Le Gendre erwähnt Fälle von vorübergehender Glykosurie oder Wiederkehr derselben bei geheilten Diabetikern nach starkem psychischem Shok.

Rendu sah dasselbe bei einer 78-jähr. Frau mit Fungus genu, so oft man ihr von Operation sprach.

Netter: Ueber die Wichtigkeit des Kernig'schen Zeichens (Beugung im Kniegelenk bei Erheben des Kopfes). Er fand dieses Symptom bei 41 von 46 Meningitiden. Einmal auch bei einem anscheinend typischen Abdominaltyphus. Die Section ergab neben dem Abdominaltyphus eitrige Meningitis. In einem zweiten Fall, wo eigentlich kein Symptom für Meningitis sprach, wurde trotzdem diese Diagnose gerechtfertigt durch den bakteriologischen Befund in einem später entstandenen Abscess am Sacrum. Der Eiter enthielt Meningokokken.

Sitzung vom 29. Juli 1898.

Florand hat in letzter Zeit auch einen Fall von cerebrospinaler Meningitis beobachtet, bei welchem das Kernig'sche Symptom das einzig ausgesprochene war und die Blutuntersuchung Meningokokken ergab.

Achard sah bei einem 43-jähr. Manne mit winkliger Ankylose des Knies und Atrophie des betreffenden Beins, als dieser im 43. Jahre starb, ausgesprochene Atrophie der Vorderhornzellen im Rückenmarke und Verschmälerung des Lobulus paracentralis.

Rendu betont als auffallend das Fehlen jeglicher auf- oder absteigenden Degeneration.

Giraudeau theilt zwei Fälle von aberrirenden Bläschen bei Zoster mit.

Galliard und **Monod** berichten über einen Fall von subphrenischem Pyopneumothorax in Folge von Perforation eines Magengeschwürs. Nach Incision Heilung.

Mathieu und **Laboulais** demonstriren eine modificirte Magenpumpe.

Rénon und **Follet** berichten über einen Fall von scharlachähnlichem Exanthem bei einem 30 Jahre alten Masernkranken.

Sitzung vom 14. October 1898.

Féré hat aberrirende Bläschen auch bei dem sogenannten symptomatischen Zoster, wie ihn z. B. Tuberculöse zeigen, gesehen. Ihr Auftreten war begleitet von dem Erscheinen mehrerer Druckpunkte längs der Wirbelsäule.

Fernet berichtet über einen neuen Fall von Lymphomatose des Halses und Mediastinums, der mit Injectionen von Kampfernaphtol behandelt wurde. Es bestand ferner noch Paraplegie durch ein Lymphadenom der Rückenmarkshäute. Die Drüsen waren im Zurückgehen begriffen, als ein intercurrirendes Gesichtserysipel zum Tode führte. Die Section zeigte in den injicirten Ganglien circumscripte Nekrose. Der vor 2 Jahren von ihm ebenso behandelte analoge Fall lebt mit gebessertem Befunde und subjectivem Wohlbefinden noch heute (s. dieses Centralbl., Bd. 9, 1898, S. 729). Einmal warf er 2 Monate nach der Behandlung Massen aus, die nach Kampfernaphtol rochen und sich als nekrotisches Lymphdrüsengewebe erwiesen. Rendu sah von solchen Injectionen auch Verkleinerung grosser tuberculöser Lymphdrüsen.

Hallopeau sah Aehnliches von subcutanen Arseninjectionen.

Sitzung vom 21. October 1898.

Dalché sah bei einer 45-jähr. Frau eine typische Meningitis günstig ablaufen bis auf das Zurückbleiben einer Hemiplegie. 2 Monate nach Beginn dieser Erkrankung erkrankte ein 19-jähriges Mädchen, welches die erste Patientin Tag und Nacht gepflegt hatte, unter Halsschmerzen und Appetitlosigkeit.

Nach 48 Stunden setzte eine complete Paraplegie mit fehlenden Reflexen und intacter Sensibilität ein, welche lange Zeit stationär ist. Er glaubt, dass es sich hier um eine Poliomyelitis mit derselben Aetiologie wie die erste Meningitis handle. Auch war ihm auffallend, dass in den letzten Monaten, wo gleichzeitig eine Epidemie von Meningitis cerebrospinalis in Paris beobachtet wurde, ungewöhnlich viele Fälle von frischen infectiösen Myelitiden in Behandlung kamen.

Netter erwähnt einen in jüngster Zeit publicirten Fall von Schulze, wo eine ganz ähnliche Poliomyelitis fast ohne Fieber auftrat, die Lumbalpunction Meningokokken ergab.

Rendu hat gewisse Bedenken gegen die Deutung der Fälle von Dalché, da die Incubationszeit meist nur 1—2 Tage beträgt.

Netter erwähnt eine Mittheilung von Geschwind, der zeigte, dass in einer Kaserne von Bayonne seit 1836 immer wieder Meningitis cerebrospinalis epidemisch auftritt.

Babinski macht darauf aufmerksam, dass der Achillessehnenreflex, dessen Fehlen bei Ischias er vor 2 Jahren hervorhob (siehe dieses Centralblatt, Bd. 9, 1898, S. 730), auch bei Tabes dorsalis gewöhnlich fehlt. Meist parallel mit dem Patellarreflex, mitunter aber auch ohne dass letzterer verändert ist. In 2 Fällen sah er ihn auch erhalten bei gestörtem Patellarreflex.

Souques demonstrirt 2 Patienten mit einseitiger Serratuslähmung. Beide zeigen eine Verminderung der Achselhöhlung und Asymmetrie des Thorax im Sinne einer Erweiterung der kranken Seite infolge vicariirender Hypertrophie der inspiratorischen Hülfsmuskeln.

Du Castel berichtet über einen Fall von tuberculösen Geschwüren des Gaumensegels mit Perforation desselben.

Le Gendre beantragt die Veranstaltung gemeinsamer Sitzungen der Société médicale des hôpitaux mit der Société de Chirurgie.

Sitzung vom 28. October 1898.

Le Clerc berichtet über eine eigenthümliche Epidemie von Oedemen der unteren Extremität mit Kopfschmerzen, Schüttelfrost und Fieber, welche er bei 17 von 330 Zöglingen eines Convicts beobachtete. Im Harn war kein Eiweiss nachweisbar. Das Oedem bestand meist 20 Tage, er glaubt, dass es sich um Ausgänge von Influenza handle.

Thibierge demonstrirt einen weiteren Fall von Infantilismus mit Myxödem, betreffend einen 33-jähr. Mann, der aussieht, als ob er 13 Jahre alt wäre (siehe dieses Centralblatt, Bd. 10, 1898, S. 300). Das Genitale ist äusserst klein.

Rendu berichtet über einen Fall von Delirium nach Salicyldarreichung (6 g pro die) 2 Tage lang. Der Harn während des Deliriums stark eiweisshaltig, spärlich. Das Delirium hielt 3 Tage an, nachher Amnesie, Verschwinden der Albuminurie.

Dalché sah ähnliche Hallucinationen nach Injectionen einer Lösung von Coffëin mit salicylsaurem Natron bei einer nierenkranken Frau.

Siredey berichtet über den Krankheitsverlauf einer schwangeren Patientin mit Mitralstenose, welche wiederholte Anfälle von Asphyxie mit Präcordialangst und blutigem Auswurf hatte, die nach dem Tode des Kindes aufhörten. Der Fötus wurde erst 64 Tage nach Aufhören der Kindsbewegungen ausgestossen. Glatte Reconvalescenz bis auf eine Stomatitis nach Uterusausspülung mit einer Sublimatlösung 1 : 3000. S. meint, dass es sich um wiederholte Embolieen gehandelt habe.

Hirtz und Rendu denken eher an Apoplexie, wogegen sich Siredey und Troisier aussprechen.

Sitzung vom 4. November 1898.

Galliard und **Bernard** berichten über einen Fall von Delirium bei einer Rheumatismuskranken, die in 48 Stunden 12 g Natron salicylicum genommen hatte. Die maniakalischen Delirien hielten 2 Tage an. Keine Albuminurie.

Rendu hat bei dem in der vorigen Sitzung vorgestellten Falle die Permeabilität der Niere mittelst Methylenblauinjection geprüft und normal gefunden.

Follet sah bei einem 17-jähr. Manne mit wiederholten appendicitiformen Krisen nach Resection des verdickten und abgeschlossenen Processus vermiformis die Anfälle weiter bestehen. Keine Zeichen von Hysterie.

Rendu erwähnt, dass der von ihm 1896 vorgestellte ähnliche Fall — ein junges Mädchen —, bei dem solche Anfälle nach Exstirpation des sklerosirten Vermiformis schwanden, dagegen eine Contractur des rechten Beines auftrat, noch gegenwärtig die Contractur zeigt.

Netter demonstrirt einen einjährigen Knaben mit Erscheinungen des infantilen Scorbuts (Barlow'sche Krankheit) in Folge von Darreichung sterilisirter Milch (nach dem Soxhlet'schen Verfahren). Besserung trat ein nach Einleitung einer antiscorbutischen Behandlung und einfachem Aufkochen der Milch.

Le Gendre findet den Beweis der ätiologischen Bedeutung der sterilisirten Milch nicht erbracht.

Thibierge berichtet über einen Fall von Erythema multiforme mit theilweise symmetrischer und zosterähnlicher Vertheilung.

Rendu demonstrirt die anatomischen Präparate von einem 32 Jahre alten Manne, der seit 15 Jahren einen Herzfehler hatte, dabei aber fortwährend schwer arbeitete, dann aber unter schweren Compensationsstörungen in 14 Tagen zu Grunde ging. Die Section ergab totale Concretio pericardii, Aorteninsufficienz und Stenose der Mitralis und Tricuspidalis. Der linke Ventrikel colossal dilatirt, der rechte sehr klein, eher atrophisch, wohl in Folge der Aorteninsufficienz, deren Erscheinungen übrigens wenig ausgesprochen waren. Kein Venenpuls, starke Cyanose.

Chauffard meint, dass starke Cyanose mit schwachem Puls bei fehlendem Venenpuls die Zeichen der Tricuspidalstenose seien.

Antony betont, dass beim Militär sehr häufig Herzfehler von den Patienten selbst bei grossen Anstrengungen ohne Beschwerden ertragen werden.

Sitzung vom 11. November 1898.

Comby erwähnt einen Fall von Barlow'scher Krankheit, ebenfalls in Folge von Darreichung sterilisirter Milch. Er weist darauf hin, dass in Amerika, wo die Anwendung sterilisirter und condensirter Milch viel häufiger ist, diese Krankheit auch häufiger ist. Auch in seinem Fall bedeutende Besserung nach einfachem Aufkochen der Milch und Darreichung von Orangesaft.

Chauffard und **Castaigne** demonstriren die Präparate von einem 45-jähr. Alkoholiker, der nach langem Bestehen von Albuminurie urämisch gestorben war. Die Methylenblauprobe sprach für Schrumpfniere, es fehlten aber die Herz- und Gefässerscheinungen der letzteren. Die Section ergab enorme Vergrösserung der Nieren, dieselben wogen je 450 g, die Corticalis derselben ganz ersetzt durch weissliche, confluirende Knoten, welche ganz das Bild von Tuberkeln zeigen, doch waren keine Tuberkelbacillen nachzuweisen, in den Lungen alte Tuberculose. Die Nierentuberkel liessen deutlich Entwicklung um einen Glomerulus erkennen. In den übrigen Organen keine Tuberculose.

Barbier und **Tollemer** berichten über eine pseudomembranöse Angina mit kurzen Löffler'schen Bacillen und Streptokokken. Die kurzen Bacillen, die sich in der Membran sowie bei der Section in den Nieren und den Luftwegen fanden, waren nicht virulent. In der Oblongata fand sich ein langer und sehr virulenter Bacillus. Die Culturen der beiden Bacillenarten zeigten keine Unterschiede.

Variot hat bei Behandlung atrophischer Kinder mit sterilisirter Milch sehr günstige Erfolge gesehen. Er bezweifelt die ätiologische Bedeutung der sterilisirten Milch für die Barlow'sche Krankheit.

Sitzung vom 18. November 1898.

Ferrand demonstrirt Präparate von einem Fall letaler Pankreashämorrhagie. Es bestanden sehr starke Schmerzen in der Magengrube, aber keine Darmerscheinungen. Die Krankheit schloss an ein Trauma der Magengegend (10 Monate vorher) an. Seither zeitweise Wohlbefinden, zeitweise kolikähnliche Schmerzen.

Es fanden sich ferner Lebercirrhose und chronische Nephritis. Eine Infection scheint nicht wahrscheinlich. Mikroskopisch fand sich sklerosirende Entzündung des Pankreas.

Rendu meint, ob nicht Lebercirrhose, Nierenschrumpfung und Pankreassklerose zusammengehören als Ausdruck einer und derselben pathogenen Ursache.

Marfan berichtet über die Resultate der weiteren Untersuchung eines von ihm früher bereits irrthümlich als solitärer Tuberkel des Rückenmarks demonstrirten Falles (s. dieses Centralbl., Bd. 10, 1899, S. 299). Es zeigte sich, dass es sich um eine Endarteriitis und Endophlebitis, wahrscheinlich syphilitischer Natur, an den pialen Gefässen handelte, mit intravasculären Thrombosen, Blutungen um und in das Rückenmark und einen käsigen Infarkt im Rückenmark in der Höhe der 2. und 3. Sacralwurzel. In den Lungen fand sich frische Tuberculose.

Hirtz demonstrirt einen Patienten mit einer eigenthümlichen chronischen Osteopathie der unteren Extremitäten, bestehend in Verdickung derselben, Erhebung des äusseren Fussrandes, alles bedingt vorwiegend durch Hyperostose. Letztere am stärksten an den Knöcheln und am Knie. Ausserdem Mal perforant du pied. Schmerzen nur beim Gehen. H. erörtert die Aehnlichkeit, anderentheils die Differenzen dieses Falles von der Paget'schen Osteitis.

Manquat berichtet über einen Fall von Delirien bei einem Rheumatismuskranken nach Darreichung von 8 g Natron salicylicum in 24 Stunden. Die Delirien hielten 5 Tage an. Keine Albuminurie.

Lesage spricht über die acute Gastroenteritis der Säuglinge, welche im August und September 1898 enorm viel Opfer forderte. Auch der Procentsatz der mit Muttermilch oder sterilisirter Milch genährter Kinder ist darunter ein sehr hoher. Irgend

ein Toxin in der sterilisirten Milch war nicht nachzuweisen. Dagegen zeigt sich ein Parallelismus zwischen den Erkrankungen und der grossen Hitze oder den Stürmen.

Die keimfreien Stühle unter die Haut oder das Periost von Meerschweinchen applicirt hatten keine toxische Wirkung.

Von 770 Fällen zeigten 297 coliähnliche Bacillen in Reincultur. Davon wurde in 100 Fällen das Blut untersucht. 25 davon gaben ein positives Resultat. Von den übrigen 473 zeigten 346 ausser den Colibacillen einen kleinen Staphylococcus, 53 verschiedene Hefeformen, 18 den Proteus, 20 Streptokokken. Die Häufigkeit der reinen Colienteritiden oder der Mischinfection schwankt in den einzelnen Epidemieen und in den einzelnen Spitälern. Zum Schluss bespricht L. die Erfolge der Wasserdiät.

Vincent meint, dass die sterilisirte Milch schwerer verdaulich sei und so durch eine Indigestion zur Infection prädisponire.

Marfan hat gefunden, dass wenn die Sterilisirung einige Zeit nach dem Melken erfolgt, die Milch trotzdem toxisch wirken kann.

Barbier erhielt beim einfachen Filtriren der Stühle durch Filtrirpapier und intravenöse Injection bei Kaninchen toxische Erscheinungen.

Widal betont, dass wie die Serumreaction ergiebt, die einzelnen Coliarten sehr verschieden sind in Bezug auf dasselbe Serum und eine Serumdiagnose der Colibacillen keinen praktischen Werth hat.

Sitzung vom 25. November 1898.

Duflocque und **Lejonne** berichten über einen Fall von letaler Pneumonie mit Abscessen und Meningitis, bei welchem im Blute, im Eiter und im Meningealexsudat Pneumokokken nachweisbar waren.

Milian demonstrirt 2 Fälle von Spondylose unklarer Art, vielleicht in das Gebiet der ankylosirenden Wirbelerkrankungen gehörig.

Danlos berichtet über 2 Fälle seltener Folgeerscheinungen nach Jodkalidarreichung (Schwellung der submaxillaren Speicheldrüsen, Dermatitis herpetiformis).

Sitzung vom 2. December 1898.

Mathieu und **Nattan-Larrier** berichten über einen Fall von Carcinom des Ductus thoracicus im Anschluss an Magencarcinom. Es fand sich ausserdem Carcinom in den linksseitigen und supraclaviculären und prälumbären Drüsen. Ausserdem trat zum Schluss Oedem der linken oberen Extremität auf. Die Abmagerung war eine rapide. Ascites fehlte. Die Section zeigte, dass der Ductus thoracicus in seinem ganzen Verlaufe von Carcinom ergriffen war, stellenweise sein Lumen ganz verlegt.

Rendu weist auf den merkwürdigen Umstand hin, dass bei vollständiger Verlegung des Ductus thoracicus chylöser Ascites fehlte.

Variot und **Chicotot** demonstriren Röntgenphotographieen von einem 2½-jähr. Kinde mit zahlreichen congenitalen Amputationen der Finger und Zehen und Syndaktylie.

Vincent spricht über die Frage, ob das biliöse hämoglobinurische Fieber eine Art Sumpffieber ist. Er hat hiervon 5 Fälle gesehen, von denen 2 die ersten Anfälle erst nach ihrer Rückkehr aus den Tropen in Frankreich hatten; 2 von den Patienten starben. Malariaplasmodien waren nur in einem Falle im Blute nachweisbar. Die Section ergab Milztumor, aber keinerlei Melanose der Organe. Chinin erwies sich wirkungslos. Der Harn enthielt keine Mikroorganismen und war für Kaninchen und Meerschweinchen nicht giftig.

Netter weist auf die Beobachtungen von R. Koch hin, die eine Beziehung zwischen hämaturischem Fieber und Chininvergiftung nahelegen.

Vincent weist darauf hin, dass die 3 von seinen Patienten, welche zur Heilung kamen, täglich bis zu 3 g Chinin nahmen, und dass in Algier, wo Malaria und Chininmissbrauch sehr häufig sind, das biliöse Fieber mit Hämaturie sehr selten ist.

Rendu führt als Stütze für die Anschauung von der Verschiedenheit dieser Krankheit und der Malaria den Fall eines Freundes an, der als Artillerieofficier 20 Jahre lang in den Tropen lebte, ohne zu erkranken, und dann bei einer Expedition am oberen Niger einen lebensgefährlichen Anfall von biliösem hämaturischem Fieber erhielt.

Ausset erörtert im Anschluss an einen selbst beobachteten Fall von Barlow-scher Krankheit die Beziehungen dieser zur Rachitis. Er meint, erstere sei nur eine hämorrhagische Form der Rachitis, und es sei falsch, die sterilisirte Milch als Ursache derselben anzusehen.

Netter tritt dieser Anschauung entgegen. Er weist unter anderem darauf hin, dass die Barlow'sche Krankheit in Ländern und in Volksschichten, wo Rachitis sehr häufig ist, selten beobachtet wird. Er betont die Analogie dieses infantilen Scorbuts

mit dem der Erwachsenen und Erfahrungen, welche zeigen, dass sterilisirte Milch auch bei Erwachsenen zu Scorbut führen kann.

Le Gendre, Ausset und Variot treten diesen Ausführungen Netter's entgegen.

Sitzung vom 9. December 1898.

Danlos berichtet über eine ihm von einem Arzte brieflich mitgetheilte Selbstbeobachtung von acuter Schwellung der submaxillaren Speicheldrüsen regelmässig nach Einnahme selbst minimaler Joddosen.

Netter theilt ausführlicher die von ihm früher kurz erwähnte Beobachtung eines Falles von infantilem Scorbut mit, ein Kind betreffend, welches mit sterilisirter Milch genährt worden war, und bei welchem sofort Heilung eintrat, als nur aufgekochte Milch, Erdäpfelpurée und Orangensaft verabreicht wurden.

Chauffard demonstrirt eine 46-jähr. Frau mit segmentärem Oedem am Arme im Anschluss an die Vernarbung einer Jahre lang durch eine Erbse offen gehaltenen Cauterisationswunde. Drainage des Oedems ergab keinerlei Ausfluss von Flüssigkeit. Im Harn etwas Eiweiss. Die Schilddrüse nicht deutlich zu tasten. Chauffard wagt keine präcise Diagnose zu stellen und will eine Thyroidinbehandlung versuchen.

Potin weist auf die Aehnlichkeit mit den Pseudolipomen hin.

Rendu berichtet über einen Fall von allgemeiner Staphylokokkeninfection im Anschluss an eine Urethralstrictur, 48 Stunden nach Eintritt der Harnverhaltung. An schwere typhöse Erscheinungen schloss sich das Auftreten multipler Eiterherde im Muskel- und Unterhautzellgewebe, 38 an der Zahl, die alle nach einander operativ geöffnet wurden, ferner leichte Endocarditis und hämorrhagische Nephritis mit 3 Nachschüben. Heilung nach 5 Monaten.

Chantemesse und **Millet** berichten über einen Fall von cerebrospinaler Meningitis, aus dem sie einen Diplococcus züchteten, der sich durch verschiedene culturelle und mikroskpische Eigenschaften von dem Meningo- und Pneumococcus unterscheidet.

Antony hat in 6 Fällen von Meningitis im Nasensecret nur einmal den Meningococcus gefunden. Dagegen fand er ihn in der Cerebrospinalflüssigkeit eines an tuberculöser Meningitis Verstorbenen.

Bezançon und **Griffon** sprechen über die Differenzen zwischen dem Meningococcus und Pneumococcus bei Cultur im Serum junger Kaninchen. In diesem wird der Meningococcus agglutinirt, ebenso im menschlichen Serum. Der Meningococcus wächst auf Gelatine bei 22°.

Sitzung vom 16. December 1898.

Variot betont gegenüber Netter, der hervorgehoben habe, dass die Barlowsche Krankheit nicht so selten in Frankreich sei, dass Prof. Budin unter einer sehr grossen Zahl von Kindern, die mit sterilisirter Milch genährt wurden, niemals einen Fall Barlow'scher Krankheit gesehen habe.

Jacquet und **Sambon** demonstriren einen 67-jähr. Mann, der im 2. Lebensjahre eine Verbrühung des linken Armes erfahren hat und bei dem erst in den letzten Jahren Atrophie der linksseitigen Gesichts- und Halsmuskeln, Skoliose nach rechts und Retraction der rechten Aponeurosis palmaris aufgetreten ist. Ausserdem besteht linksseitige Hemihyperästhesie der Muskeln und Nerven.

Hayem erwähnt, dass er bei Thieren nach Resection des Ischiadicus allgemeine Paresen und Muskelatrophieen, mitunter auch der anderen Körperhälfte, gesehen habe.

Marinesco hat den Ursprung des Phrenicus mittelst der Zellveränderungen nach Durchschneidung des Nerven studirt und gefunden, dass der Phrenicuskern von der unteren Hälfte des 4. bis zur unteren Hälfte des 6. Cervicalsegments reicht, und zwar liegt er beim Hunde als umschriebene Zellgruppe zwischen der inneren vorderen und der äusseren vorderen Gruppe der Vorderhornzellen, und seine Zellen fallen dadurch auf, dass sie kleiner und ihre Fortsätze weniger gut sichtbar sind. Die Zahl der Zellen nimmt vom 4. zum 5. Segment zu und dann wieder bis zum 6. ab. Beim Kaninchen ist der Kern etwa in der Mitte des Vorderhorns gelegen und rückt dann immer mehr gegen den vorderen Rand. Er besteht aus 4—10 Zellen, die sich von den übrigen Vorderhornzellen nicht unterscheiden. Nach Durchschneidung des Phrenicus findet man in den verschiedenen Zellen Degenerationserscheinungen.

Rénon berichtet über einen Fall von Febris herpetica bei einem 8-jähr. Kinde. Plötzlicher Beginn mit Kopfschmerzen, Uebelkeiten und Husten, am nächsten Tage Fieber, leichte Angina, diffuse Bronchitis, starke Kopfschmerzen, am 3. Tage verschwinden diese Erscheinungen, dagegen treten zahlreiche Herpesbläschen in der Umgebung des Mundes, an der rechten Wange, an Zunge und dem Gaumen auf. Im

Laufe der nächsten Tage treten weitere solche an anderen Stellen des Gesichts und am linken Zeigefinger auf, welch letztere 21 Tage bestehen bleiben.

Claisse spricht über Meralgie mit Parästhesie. So bezeichnet er nach Roth die von Bernhardt beschriebene Femoralneuralgie unter Mittheilung dreier eigener Fälle. Es handelt sich nach seiner Ansicht um eine periphere Neuritis.

Florand leidet seit 10 Jahren an diesem Zustande, der sich jedoch nur bei langem Gehen und Stehen geltend macht, dagegen nicht bei Velocipedfahren. Er bezieht sein Leiden auf eine bei ihm sehr ausgesprochene arthritische Veranlagung und Neigung zur Fettleibigkeit, bei einer vor einiger Zeit durchgeführten Entfettungscur verschwanden die Erscheinungen sehr bald.

Le Gendre und **Dalché** theilen ähnliche Fälle mit. Der erstere einen solchen nach Trauma, der letztere bei einer Graviden mit starker Neigung des Uterus nach der betreffenden Seite.

Florand berichtet über einen Fall von Lyssa mit 13-monatlicher Incubation. Der Mann war seiner Zeit von einem als wüthend bekannten Hunde nur an der Hand geleckt worden. Es bestand keine Wunde. Nach einem Jahre dann plötzlich Hydrophobie und Ueberempfindlichkeit, namentlich des Gesichts und Gehörs. Roux, dem der Patient vorgeführt wurde, dachte an Hysterie. Doch traten nach 48 Stunden Wuthanfälle auf mit letalem Ausgang. Die Section ergab die bekannten congestiven Veränderungen der Lungen und des Gehirns Einimpfung von Substanzen der Oblongata von diesem Falle hatte bei Thieren tödtliche Wuth zur Folge.

Florand hebt die Seltenheit einer so langen Incubationszeit hervor und theilt noch einen Fall von 18 Monaten mit.

Le Gendre spricht über die Frage: „Was können die Spitalsärzte thun, um zur Bekämpfung des Alkoholismus beizutragen?" Er hat in seiner Abtheilung in allen Räumen, selbst in den Closets, eine warnende Zusammenstellung der schädlichen Folgen des Alkohols anbringen lassen, von der auch jeder Patient ein auf rothem Papier gedrucktes Exemplar bei Eintritt und Austritt aus dem Spital erhält. Er meint, man könnte noch mehr thun durch populäre Vorträge mit Projection anatomischer Präparate in den Spitälern.

Jacquet, Triboulet, Barbier und Florand sprechen sich zustimmend aus und es wird beschlossen, die Frage auf die Tagesordnung einer der nächsten Sitzungen zu stellen.

Sitzung vom 23. December 1898.

Bertrand, Chefarzt der Marine, bestreitet in einer Zuschrift, dass das biliöse Fieber mit Hämoglobinurie in Gegenden am Senegal vorkomme, wo Malaria unbekannt ist, indem er aus statistischen Berichten zeigt, dass in der betreffenden Gegend Malaria häufig ist. Er meint, dass die von diesem Fieber Befallenen immer früher Malaria überstanden hätten, und hat den Harn solcher Patienten im Thierversuch sehr giftig gefunden.

Vincent theilt zur Unterstützung seiner Ansicht einen Fall von biliösem Fieber mit Hämoglobinurie mit, betreffend einen vor 6 Monaten nach dem Sudan versetzten Officier, der niemals vorher einen Fieberanfall gehabt hatte.

Danlos demonstrirt 2 Patienten mit tabischer Arthropathie hohen Grades bei sehr geringer Ataxie. Der eine Patient zeigt gesteigerten Patellarreflex, tabische Sehnervenatrophie und erhaltene Pupillenreaction auf Licht bei fehlender Veränderung derselben beim Sehen in die Nähe.

Joffroy meint, dass es sich bei diesem letzteren Patienten eher um eine progressive Paralyse handle.

Rénon und **Follet** berichten über einen Fall von totalem einseitigem Facialiskrampf bei einer Hysterischen, seit 8 Jahren bestehend, im Anfang permanent, jetzt aber immer nur 2—3 Minuten anhaltend, 70—80 mal im Tag. Ausserdem ist die Patientin Alkoholistin und zeigt hysterische Stigmata. Die Zunge ist frei, dagegen der Sternocleidomastoideus mit ergriffen, unter Brombehandlung wurden die Anfälle seltener.

Zum Schluss giebt Rendu als Secretär eine Uebersicht der Verhandlungen der Gesellschaft im Jahre 1898, woran sich die Neuwahl des Büreaus schliesst. Zum Präsidenten wird Raymond gewählt.

Friedel Pick (Prag).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Verdauungskanal.

Helmsmüller, Friedrich, Ein Fall von Axendrehung des gesammten Dünndarmes und aufsteigenden Dickdarmes. Aus dem pathol. Institut zu Kiel. Kiel 1898. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss.

Hichens, Peverell S., A Case of chronic Constipation ending fatally and associated with enormous Dilatation of the sigmoid Flexure. The Lancet, 1898, Vol. II, No. XVIII = 3922, S. 1121—1122.

Hinsberg, Victor, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und Natur der Mundspeicheldrüsengeschwülste. Mit 14 Abb. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 51, 1899, Heft 3/4, S. 281—355.

Hirsch, Doppelter Darmkanal bei einem Ochsen. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1899, No. 10, S. 122.

v. Hopffgarten, Ueber eine Dünndarmgeschwulst (Lymphangiom) als Operationsbefund bei einem eingeklemmten Schenkelbruche. Johanniterkrankenhaus in Riesa. Mit 1 Abb. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 50, 1899, Heft 5/6, S. 419—426.

Humbert, Maurice, De l'épithélioma sublingual. Mâcon 1899, Protat frères. 8°. 61 SS.

Jacob de Cordemoy, Hubert, Des abcès froids de la paroi abdominale antérieure et en particulier de la région hypogastrique. Paris 1898. 8°. 89 SS. Thèse.

Jacot-Descombes, Charles, Contributions anatomiques à l'étude de la pathogénie de l'ulcère rond de l'estomac. Paris 1897/98. 8°. 71 SS. Thèse.

Jakoby, M., und **Schaudinn, F.,** Ueber zwei neue Infusorien im Darm des Menschen. Mit 4 Fig. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 25, 1899, No. 14, S. 487—494.

James, G. Brooksbank, Sarcoma of the Oesophagus with secondary Deposit in the Tongue. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 91—92.

Jürgens, Pilzwucherungen in der Darmwand eines 7-monatl. Fötus bei Enteritis haemorrhagica. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 28.

— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 1899, S. 148—149.

Kandel, Georges, Des formes anomales du cancer de l'estomac. Nancy 1898. 8°. 97 SS. Thèse.

Kirkoroff, S., Un cas de tuberculose du duodénum. Archives russes de pathologie, Tome VI, 1898, No. 4, S. 399.

— —, Ein Fall von tuberculöser Affection des Zwölffingerdarmes. Russkij Archiw Patologii, Band VI, 1899. (Russisch.)

Krohn, Wilhelm, Ueber Geschwülste der submaxillaren Speicheldrüse. Halle a. S. 1899. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Labbé, Marcel, Présence des cellules éosinophiles dans un cancer de l'estomac et dans les ganglions correspondants. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 1, S. 85—90.

Lainé, Jean, Des érosions hémorrhagiques de l'estomac. Paris 1897/98. 8°. 48 SS. Thèse.

Lang, G., Ein Fall von ulceröser Entzündung des Dickdarms durch Balantidium coli. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1898, No. 50. (Russisch.)

Lannois, Edmond, La dilatation oesophagienne dans le cancer du cardia. Lyon 1898. 8°. 48 SS. Thèse.

Lardennois et **Aguinet,** Pièces et préparations histologiques de cancer du gros intestin. Avec 3 fig. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 4, S. 376—381.

Letulle, Maurice, Examen microscopique d'une sténose congénitale du duodénum. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 22, S. 806—807.

— —, Péritonite tuberculeuse pelvienne-coprostase, dilatation chronique du côlon, colite dysentériforme perforante. Ebenda, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 2, S. 192—195.

Leuk, Untersuchungen zur pathologischen Anatomie des menschlichen Magens mit Berücksichtigung der praktischen Verwerthbarkeit anatomisch-diagnostischer Magenschleimhaut

stückchen. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 37, 1899, Heft 3/4, S. 296—318. Mit 1 Taf.

Lewaschew, S., Ueber einige bösartige Neubilduugen der Bauchhöhle. Wratsch 1898, No. 35/36. (Russisch.)

Libow, B., Zur Lehre von den angeborenen Missbildungen und Verengerungen des Darmkanals. Wratsch, 1898, No. 37 und 38. (Russisch.)

Liebe, Strongylidenlarven in der Dickdarmschleimhaut des Schafes. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 8, 1898, S. 207.

Littlewood, H., A Case of Sarcoma of the Tongue. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 60—64.

Luys, Georges, Occlusion intestinale par fibrome à pédicule tordu. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 21, S. 741.

Magne, André, Des abcès aigue enkystés de la langue. Paris 1898. 8°. 46 SS. Thèse.

Miura, Pathologisch-anatomischer Befund an den Leichen von Säuglingen mit der sogen. Kakke-Dyspepsie. Archiv für pathologische Anatomie, Band 155, 1899, Heft 2, S. 316—322.

Monks, George H., A Case of abdominal Carcinoma in the right hypochondriac Region. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXL, 1899, S. 334.

Moore, John W., Cancer of Oesophagus with secondary Growths perforating the Trachea and the right subclavian Artery. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVI, 1898, S. 355—364.

Morestin, H., Fibrome de la paroi abdominale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 5, S. 461—464.

— —, Kyste hydatique de la parotide. Ebenda, Fasc. 2, S. 156—157.

Most, A., Ueber die Lymphgefässe und die regionären Lymphdrüsen des Magens in Rücksicht auf die Verbreitung des Magencarcinoms. Archiv für klinische Chirurgie, Band 59, 1899, Heft 1, S. 175—180.

Nikolski, J., Ueber die gerichtlich-medicinische Bedeutung der Hämorrhagieen der Magenschleimhaut beim Erfrierungstod. Westnik obstschestwennoj gigijeny ssudebnoy i praktitscheskoy mediciny, 1898, No. 12. (Russisch.)

Olt, Die entozoischen Follicularerkrankungen im Darm des Schweines. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 8, 1898, S. 121—123. Mit 5 Abb.

Parent, Louis Pierre, Etude sur la tuberculose de la glande parotide. Paris 1898. 8°. 87 SS. Thèse

Petit, G., Sarcome fasciculé de l'intestin siégant au niveau d'une dilatation, noyaux secondaires dans l'épiploon et les ganglions mésentériques chez le chien. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, No. 5, S. 487—488.

Piazza, Lorenzo, Sulla genesi parassitaria dei calcoli salivari. Policlinic., Vol. V, 1898, No. 22, S. 511; No. 24, S. 580.

Pigger, Hugo, Beiträge zur Lehre vom Speiseröhrenkrebs. Göttingen 1899, Vandenhoeck und Ruprecht. 8°. 68 SS.

Poppoff, Th. G., Contribution à l'étude des lipomes de la langue. Montpellier 1898. 8°. 53 SS. Thèse.

Quensel, Ulrik, Beiträge zur Kenntniss der angeborenen Darmgeschwülste. Pathol.-anat. Institut in Stockholm. Nordiskt medicinskt Arkiv, 1898, No. 30. 48 SS. 1 Taf. und 4 Abb.

Ratkowsky, Ueber Wurmfortsatzerkrankung bei Situs viscerum inversus. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 12, S. 263—264.

Remy et **Bouvet, G.,** Epithéliome cylindrique de l'S iliaque, obstruction complète par un corps étranger. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 4, S. 344—346.

Resser, A. S., Ueber multiple Echinokokken der Bauchhöhle. Medicinskoje Obosrenje, 1899, No. 1. (Russisch.)

Rewidzow, P., Ein Fall von Verengerung des Duodenum. Medicinskoje Obosrenje, 1899, Januar. (Russisch.)

Roche, Félix, Quelques localisations rares de l'échinococque. Appareil digestif. Système nerveux. Séreuses. Appareil circulatoire. Voies primaires. Lyon 1897/98. 8°. 125 SS. Thèse.

Roger, Jules, De la perforation de l'estomac dans la phtisie. Paris 1898. 8°. 40 SS. Thèse.

Rognet, Gustave, Etude sur les sarcomes de la paroi abdominale antérieure. Angers 1898. 8°. 76 SS. Thèse de Paris.

Rolleston, H. D., Pin perforating the vermiform Appendix. Periappendicular Inflammation, hepatic Abscess. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 106—108.

Sacquépée, E., Volvulus de la terminaison de l'intestin grâle par péritonite chronique d'origine appendiculaire. Avec 1 fig. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, No. 2, S. 182—185.

Sacquépée, E.,, Cancer de l'estomac, carcinose secondaire localisée au péritoine. Ebenda, No. 5, S. 483—487.

Saix, Auguste, Contribution à l'étude du sarcome de la langue. Montpellier 1898. 8°. 109 SS. Thèse.

Savariaud, Maurice, De l'ulcère hémorrhagique de l'estomac et de son traitement chirurgical. Paris 1898. 8°. 132 SS. avec fig. Thèse.

Schuchardt, Karl, Ein Beitrag zur Kenntniss der syphilitischen Mastdarmgeschwülste. Festschrift für Emil Ponfick, Breslau 1899.

Schwob, Gaston, Des ulcérations intestinales au cours de l'occlusion chronique. Paris 1898. 8°. 52 SS. Thèse.

Schwörer, R., Ein Fall von spindelförmiger Erweiterung der Speiseröhre. Neues allgem, Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf (Rumpel). Münchener medicinische Wochenschrift. Jahrgang 46, 1899, No. 25, S. 825—826.

Seegert, Diphtherie des Blinddarmes beim Pferd. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 11, 1899, S. 310—312.

Sievers, R., Ein Fall von Sanduhrmagen. Städtisches Krankenhaus in Helsingfors. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 15, S. 325—326. Mit 1 Abb.

Spencer, W. G., Calculous Disease of the submaxillary Salivary Gland. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 85.

Spiegelberg, H., Ueber das Auftreten von proteolytischen Bakterien in Säuglingsstühlen und ihre Bedeutung in der Pathologie der Darmerkrankungen. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 49, 1899, Heft 2/3, S. 194—224.

Stewart, J. L., A Case of congenital Occlusion in the Duodenum with axial twisting and fibrous Peritonitis, associated with calcareous Masses and peculiar Giant-celllike Bodies. Medicine, Vol. IV, 1898, No. 12, S. 994.

Strehl, Ein Fall von fünfzehnfacher, zum Theil spastisch-entzündlicher Darmstenose tuberculösen Ursprungs. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 50, 1899, Heft 5/6, S. 411—419.

Swan, J. M., Anomalous Position of the Coecum. Anatom. Department, Univ. of Pennsylvania. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol II, 1899, No. 4, S. 84.

Tenneson, Lymphangiome diffus congénital de la langue. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome IX, 1898, S. 984—985.

Vialard-Goudou, Jules, Contribution à l'étude du sarcome primitif de l'iléon. Bordeaux 1898. 8°. 50 SS. Thèse.

Voelcker, Arthur, Carcinoma of the Pylorus. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 100.

— —, Ulcerative Colitis. Ebenda, S. 114.

Vollmer, Ein Fall von schwarzer Haarzunge mit einigen Bemerkungen über die Natur der Erkrankung. Sitzungsberichte der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn, 1898, B., S. 1.

Waterhouse, H. F., A Case of Intussusception of the vermiform Appendix. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 108—110.

Westphalen, H., Ein weiterer Fall von diffuser idiopathischer Oesophagusdilatation. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band 5, 1899, Heft 1, S. 106—119.

White, C. P., A Case of columnar-celled Carcinoma of the Oesophagus. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 93—94.

— —, A Case of ulcerative Enteritis with Perforation. Ebenda, S. 100—102.

Wiener, Gustav, Ueber ein Melanosarkom des Rectums und die melanotischen Geschwülste im Allgemeinen. Aus dem pathol.-anat. Institut in Marburg. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 25, 1899, Heft 2, S. 322—360.

Zwicker, Zungengeschwür bei Rindern. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1899, No. 13, S. 145—146.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Adone, Jean Albert, Contribution à l'étude des kystes glandulaires du pancréas. Bordeaux 1898. 8°. 86 SS. Thèse.

Anderson, J., A Case of enteric Fever with Ulceration and Perforation of the Gall-Bladder. Necropsy. The Lancet, 1899, Vol. I, No. 16 = 3997, S. 1090—1091.

Audion, A., Deux observations de kyste hydatique du foie chez l'enfant. Frémissement

hydatique net; dans l'une deux petites vésicules filles seulement, dans l'autre nombreuses vésicules filles. Revue des maladies de l'enfance, Année XVI, 1898, S. 609.

Bacaloglu, C., Volumineux cancer du foie. Tumeur de l'oesophage. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 21, S. 767—768; No. 22, S. 769.

— —, Cancer primitif de la vésicule biliaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Mars, S. 229—230.

Beadles, Cecil F., Primary Carcinoma of the Liver associated with Gallstone. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 144—145.

Bernard, Alfred, Du cancer primitif de la vésicule biliaire considéré comme complication de la lithiase. Lyon 1897/98. 8°. 80 SS. Thèse.

Bewley, Henry T., A Case of Adenoma of the Liver associated with Cirrhosis. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVI, 1898, S. 327—329.

Björkstén, Max, Die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf die Leber. Pathol. Institut zu Helsingfors. Mit 1 Taf. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 25, 1899, Heft 1, S. 97—120.

Bond, C. H., A Case of postmortem Emphysema of the Liver. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 121—126.

Bousquet, Deux observations de kyste hydatique du foie et de l'abdomen. 12. congrès de chirurgie, 1898 : 1899, S. 373—378.

Brüchanow, N., Ueber die Natur und Genese der cavernösen Hämangiome der Leber. Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Univ. in Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band 20, 1899, Heft 2/3, S. 131—158. Mit 1 Taf.

Brustein, M., Zwei Fälle chronischer gelber Leberatrophie. Wratsch, 1899, No. 11/12. (Russisch.)

Burzio, Francesco, Contributo sperimentale allo studio delle alterazioni istologiche del fegato nelle intossicazioni chroniche. Riforma medica, Anno XIV, 1898, No. 281—282.

Büttner, F., Untersuchungen über das Verhalten der Peritonealepithelien bei Entzündung. Aus dem pathol. Institut der Univ. Freiburg i. B. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 25, 1899, Heft 3, S. 453—481. Mit 2 Taf.

Caire, Emile, Sur un cas d'abcès du foie consécutif à un cancer du caecum. Lyon 1898. 8°. 35 SS. Thèse.

Calvert, James, Spontaneous Fracture of Gallstones. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 139—140.

Camac, C. N. B., Cholecystitis complicating typhoid Fever, tapping of Gallbladder. Cholecystotomy. Death. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXVII, 1899, No. 3 = 323, S. 275—285.

Canel, Laurent, Des accidents lithiasiques (coliques hépatiques, coliques néphrétiques), compliquant le traumatisme. Lyon 1898. 8°. 76 SS. Thèse.

Carwardine, T., Pendulous hydatid Cyst of the Liver. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 130—133.

Castaigne, Infarctus hémorrhagique très étendue du foie. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 2, S. 150.

Chiari, H., Erfahrungen über Infarktbildungen in der Leber des Menschen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 6.

— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 1899, S. 13—18.

Choussat, Germain, Des tumeurs solides du tissu connectif rétropéritonéal. Montpellier 1898. 8°. 71 SS. Thèse.

Curschmann, H., Ueber eine eigenartige Form der nekrotisirenden Hepatitis. Mit 2 Taf. und 3 Curven. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 64, 1899, S. 564—589.

Dujarier, C., et **Castaigne, J.,** Altérations du foie consécutive à la ligature de l'artère hépatique. Avec 3 fig. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 4, S. 329—343.

Duvernoy, Marcel, Le foie mobile. Paris 1898. 8°. 109 SS. Thèse.

Eagleson, J. B., Gall-Stones in common Duct. Journal of the American medical Association, Vol. XXXII, 1899, No. 1, S. 4—6.

Ebstein, Wilhelm, Primärer, latent verlaufender Pankreaskrebs mit secundären, hochgradigste Dyspnoe bedingenden Krebslocalisationen. Medic. Univ.-Klinik in Göttingen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 5, S. 71—72.

Garin, Paul Marcel, Contribution à l'étude des complications de la lithiase biliaire (occlusion intestinale). Paris 1897 98. 8°. 47 SS. avec fig. Thèse.

Griffon et **Leven,** Cancer des voies biliaires juxtahépatiques, généralisé au péritoine et aux deux ovaires. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Fasc. 2, S. 202—207.

Guillon, François, De la glycosurie dans le cancer primitif du pancréas. Paris 1898. 8°. 78 SS. Thèse.

Heaton, George, Congenital roundcelled Sarcoma of the Liver. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 140—143.

Hensen, Ueber experimentelle Parenchymveränderungen der Leber. Aus der medic. Klinik in Kiel. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Band 42, 1899, Heft 1, S. 49—68. Mit 2 Taf.

Heyman, Jacques, L'adénomégalie dans la cirrhose biliaire hypertrophique. Paris 1898. 8° 64 SS. Thèse.

Hunter. Walter K., and **Workman, Charles,** A Case of Cirrhosis of the Liver in a Child six Years old. Glasgow medical Journal, Vol. LI, 1899. No. 2, S. 81—84.

Jarotzki, A. J., Ueber die Veränderungen in der Grösse und im Bau der Pankreaszellen bei einigen Arten der Inanition. Städt. Obuchow-Hospital zu St. Petersburg. Archiv für pathologische Anatomie, Band 156, 1899, Heft 3, S. 409—450.

— —. Die Abhängigkeit der Zellstructur des Pankreas von ihrer Function und Ernährung. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1898, No. 41. (Russisch.)

Kirikow, N., Ein Fall sogenannter hypertrophischer Lebercirrhose mit ungewöhnlichem Verlauf und allgemeiner Infection des Organismus. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 36, 1899, Heft 5/6, S. 444—473.

Kretz, R., Regeneration des Lebergewebes nach Degenerationsprocessen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 24—25.

— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898:1899, S. 131—137.

Lasarew, N., Multiple Abscesse der Leber bei nicht in Eiterung übergegangenem Echinococcus. Medicinskoje Obosrenje, 1899, März-April. (Russisch.)

Lévi-Sirugue, Charles, Etude anatomopathologique et expérimentale de la tuberculose péritonéale. Paris 1898. 8°. 125 SS. Thèse.

Lévi-Sirugue et **Josué,** Abcès aréolaire du foie d'origine sushépatique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 2, S. 177—180.

Mager, Wilhelm, Ein Fall von Pankreascarcinom. III. med. Klinik von v. Schrötter in Wien. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 40, 1899, No. 1, S. 15—17.

Marchand, F., Ueber die bei der Entzündung in der Peritonealhöhle auftretenden Zellformen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 10—12.

— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898:1899, S. 63—81.

Marmasse, Lucien, Cirrhose atrophique, varices stomacales. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, Fasc. 2, S. 140—143.

Mc Farland, Joseph, A Case of Carcinoma of the Pancreas with Thrombosis of the portal and mesenteric Veins, hemorrhagic Infarction and Gangrene of the Intestine. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1899, No. 5, S. 112—114.

Meunier, Léon, Contribution expérimentale à l'étude pathogénique de la cirrhose pigmentaire. Paris 1898. 8°. 83 SS. Thèse.

Monthus, Cirrhose avec productions nodulaires et granulations tuberculeuses. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Fasc. 5, S. 474—475.

Morian, Ein Fall von Pankreasnekrose. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung in Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 104—107.

— —, Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 11, S. 348—349.

Naunyn, B., Ueber Cholelithiasis. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 36—46.

Northrup, W. T., and **Herter, C. A.,** Carcinoma of the Pancreas. The American Journal, Vol. CXVII, 1899, No. 2 = 322, S. 131—139.

Pick, Alois, Ueber Insufficienz der Leber. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1899, No. 13, S. 697—702.

Pitt, G. N., Sarcoma of the Liver and suprarenal and a Baby. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 143—144.

Porter, C. B., Echinococcus Cyst of the Liver. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXL, 1899, No. 9, S. 207.

— —, Hydatid of the Liver. Ebenda, S. 402.

Potejenko, W., Multiple Leberabscesse als Folge einer Amöbeninfection. Medicinskoje Obosrenje, 1899, März-April. (Russisch.)

Riede, B., Ueber Cholelithiasis. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 46.

Riemann, Hans, Ueber die Keimzerstreuung des Echinococcus im Peritoneum. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 24, 1899, Heft 1, S. 187—226.

Ringel, Ueber Papillom der Gallenblase. Neues Allgem. Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf. Mit 1 Abb. Archiv für klinische Chirurgie, Band 59, 1899, Heft 1, S. 161—166.

Rolleston, H. D., Large intrahepatic Calculi in Diabetes. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 133—135.

— —, Spontaneous Fracture of a Gallstone in a Gall Bladder. Ebenda, S. 135—139.

— —, Localised Effusion in the lesser Sac of the Peritoneum due to Pancreatitis, imitating a pancreatic Cyst. Ebenda, S. 145—150.

Rosin, Hypertrophische Lebercirrhose. Veröffentlichungen der Hufeland'schen Gesellschaft in Berlin im Jahre 1897 : 1898, Theil 1, S. 8—10.

Sacquépée, E., Kystes hydatiques du foie dégénérés, mort par septicémie intercorrente. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Mars, S. 264—267.

Sailer, Joseph, Gallstone impacted in the cystic Duct. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1899, No. 5, S. 131—132.

Schamschin, W. J., Ein Fall von tuberculöser Peritonitis. Djetskaja Medicina, 1899, No. 1. (Russisch.)

Schilling, Fr., Primäres Pankreascarcinom. Mittheil. im ärztl. Verein Nürnberg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 5, S. 148—149.

Schmitt, Adolf, Ueber Stich- und Schusswunden der Leber. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser in München, 1896 : 1899, S. 198—212.

Schmolling, Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Jahrgang 28, 1899, Heft 5, S. 281—285.

Schrohe, Theodor, Teleangiektasieen der Leber. Krankenhaus Moabit-Berlin. Mit 1 Taf. Archiv für pathologische Anatomie, Band 156, 1899, Heft 1, S. 37—62.

Souligaux, Kyste dermoide de la grande lèvre droite. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Mars, S. 273—274.

Still, G. F., Congenital cystic Liver with cystic Kidney. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 155—165.

Stooss, M., Congenitale Obliteration der Gallengänge. 31. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals, 1898, S. 35.

Stricker, F., Ueber die hypertrophische Form der Lebercirrhose bei Soldaten. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 362.

Terrien, Eugène, Etude anatomo-pathologique des lésions du foie dans la gastro-entérite des nourrissons. Paris 1899, Steinheil. 8°. 95 SS.

Ullmann, Emerich, Ueber die Perforation der Gallenblase in die Bauchhöhle. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1899, No. 25, S. 1185—1191; No. 26, S. 1250—1254.

Weber, F. Parkes, Cirrhosis of the Liver in a Child. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 126—128.

Willien, Leon J., Hydatid Cyst of the Liver. Journal of the American medical Association, Vol. XXXII, 1899, No. 3, S. 114—115.

Witwicky, Zur Lehre von den adenoiden Neubildungen der Leber. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 36, 1899, Heft 5/6, S. 474—491.

Wollgren, Axel, Experimentelle Untersuchungen über peritoneale Infectionen mit Streptococcus. Pathol. Institut in Helsingfors. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 25, 1899, Heft 1, S. 206—272.

Zielenziger, Drei Fälle von acuter gelber Leberatrophie. Klinisch-experimentelle Beiträge zur inneren Medicin. Festschrift für Julius Lazarus, 1899, S. 91—100.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Andrews, F. W., Section of a Glanders Nodule in the human Lung, stained with Loeffler's Methylene and showing a few Bacilli. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 22.

Bar, Paul, Mort d'un nouveau-né syphilitique par hémorrhagie pleurale et par rupture de la rate avec hémorrhagie profuse dans le péritoine. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome X, 1899, No. 5, S. 475—477.

Biondi, Cesare, Un caso di pleurite traumatica pneumococcica. Settimana medica, Anno LII, 1898, No. 43.

Birch-Hirschfeld, F. V., Ueber den Sitz und die Entwicklung der primären Lungentuberculose. Mit 6 Taf. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 64, 1899, S. 58—128.

Blos, Edwin, Ueber tuberculöse Lymphome und ihr Verhältniss zur Lungentuberculose. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 4, 1899, Heft 4, S. 520—564.

Bode, Philipp, Lungenembolie nach Geburten und gynäkologischen Operationen. Halle a. S. 1899. 8°. 49 SS. 14 Tab. Inaug.-Diss.

Bramwell, Byrom, Remarks on two Cases of Gangrene of the Lung. British medical Journal, No. 1985, 1899, S. 70—75. With Charts.

Brock, Gustav, Experimentelle Untersuchungen über das histologische Verhalten der Schilddrüse bei Intoxicationen. Klinisch-experimentelle Beiträge zur inneren Medicin. Festschrift für Julius Lazarus, 1899, S. 101—110.

Bunzl-Federn, E., Ein Fall von Sklerom der oberen Luftwege. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1899, No. 13, S. 145—146.

Cadel, Auguste, Les paralysies laryngées du tabes. Lyon 1898. 8°. 112 SS. Thèse.

Chrenow, A., Ein Fall von Malariaerkrankung des Pleurasackes. Wratsch, 1899, No. 5. (Russisch.)

Clark, J. Payson, Sarcoma of the nasal Septum. New York medical Journal, Vol. LXIX, 1899, No, 1 = 1049, S. 14—16.

Combe, Louis, Des adhérences pleurales au point de vue médico-légale. Lyon 1897/98. 8°. 91 SS. Thèse.

Douglass, Beaman, Papilloma of nasal Saeptum. New York medical Journal, Vol. LXIX, 1899, N. 1 = 1049, S. 6—8.

Dsirne, Johannes, Zwei Fälle von hämorrhagischem Lungeninfarkt nach Radicaloperation freier Leistenbrüche. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang 26, 1899, No. 15, S. 454—455.

Eber, A., Ueber multiple Adenombildung in den Lungen der Schafe. Pathol. Institut der thierärztl. Hochschule in Dresden. Mit 4 Taf. Zeitschrift für Thiermedicin, Band 3, 1899, S. 161—173.

Fein, Johann, Ursachen des Wolfsrachens und der hinteren Gaumenspalten. Abth. f. Laryngologie von Chiari an d. allgem. Poliklinik in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 4, S. 70—81. 3 Abb.

Filaretow, A., Ueber Streptokokkenpneumonie. Medicinskija pribawlenija k morskomu sborniku, 1898, Juni. (Russisch.)

Flerkemann, Neuere Arbeiten über Lungensyphilis. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologischen Anatomie, Band 10, 1899, No. 11/12, S. 440—483.

Flügge, E., Ueber die Bedeutung der Thymusdrüse für die Erklärung plötzlicher Todesfälle. Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 17, 1899, Heft 2, S. 20—48.

Fouineau, Raoul, De l'oedème du poumon. Paris 1898. 8°. 268 SS. Thèse.

Fraenkel, A., Zur Lehre von den Affectionen des Respirationsapparates beim Ileo-Typhus. Innere Abth. d. städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 15, S. 233—235; No. 16, S. 252—254.

Freyberger, L., A Case of anaemic Infarct of the Lung. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 27—30.

Frick, Carcinom der Nasenhöhle beim Hund. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 6, 1898, S. 378.

Gabrilowisch, J., Ueber Lungenblutungen bei der chronischen Lungenschwindsucht. Kaiserl. Sanator. für Lungenkranke in Halila (Finland). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 1, S. 14—15.

Gregor, K., Ein Fall von angeborener Missbildung der Luftröhre (circumscripte Verengerung mit Fehlen der Pars membranacea). Univ.-Kinderklinik in Breslau. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Jahrgang 49, 1899, Heft 1, S. 123—126.

Grips, W., Ueber eine mit multipler Abscessbildung verlaufende Pleuritis und Peritonitis der Schweine und deren Erreger. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 8, 1898, S. 166—168.

Heine, Ludwig, Ueber multiple Lungengeschwüre bei Tuberculose. Freiburg i. Br. 1899, Speyer u. Kaerner. 8°. 33 SS.

Hirschlaff, W., Fall von myelogener Leukämie. Tod durch leukämische Infiltration der oberen Luftwege. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, Vereinsbeilage No. 15, S. 85—87.

Hynitzsch, J., Anatomische Untersuchungen über die Hypertrophie der Pharynxtonsille. Mit 4 Fig. Univ.-Klinik für Ohrenkrankh. zu Strassburg. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 25, 1899, Heft 2/3, S. 184—207.

Jacobsohn, Pleuratumor. Veröffentlichungen der Hufelandschen Gesellschaft zu Berlin im Jahre 1898/98, Theil 1, S. 10—11.

Jacobson, O., Primäre Lungen- und Mediastinaltumoren. Klinisch-experimentelle Beiträge zur innern Medicin. Festschrift für Lazarus, 1899, S. 147—160.

Jürgens, Ueber Sarcoma mediastini antici von Kaninchen nach Impfung entstanden. Ver-

handlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 14—15.

Jürgens, Ueber Sarcoma mediastini antici beim Kaninchen durch Impfung erzeugt. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 99, S. 88—89.

Kapsammer, Georg, Cystenkropf, ausgehend von einem papillären Cystadenom einer Nebenschilddrüse. Wiener klinische Wochenscrift, Jahrgang 12, 1899, No. 17, S. 461—463. 1 Abb.

Kayser, R., Ueber angeborenen Verschluss der hinteren Nasenöffnung (Choanalatresie). Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 13, 1899, No. 11, S. 167—168.

Keimer, Carcinom nach Gumma des Kehlkopfes. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 33, 1899, S. 65—77.

Keimer, Peter, Zwei Fälle von Kehlkopfkrebs nach Gumma des Kehlkopfs. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 297—299.

Kidd, Percy, and **Habershon, S. H.,** Primary Myxosarcoma of the Pleura. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 15 - 17.

— —, Primary Sarcoma of de left Lung simulating Empyema and producing great Contraction of the affected Side. Ebenda, S. 17—20.

Kocher, Theodor, Ueber glykogenhaltige Strumen. Aus dem pathologischen Institut der Hochschule Bern-Langhaus. Archiv für pathologische Anatomie, Band 155, 1899, Heft 3, S. 532—557. Mit 1 Taf.

Kockel, R., Ueber die Kalkinkrustation des Lungengewebes. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 64, 1899, S. 332—354.

Lecoeur, François, De la tuberculose pulmonaire consécutive au cancer de l'oesophage. Paris 1898. 8°. 61 SS. Thèse.

Le Damamy, Pierre, Recherches sur les pleurésies sérofibrineuses primitives et secondaires, bactériologie, nature, pathogénie. Paris 1897/98. 8°. 114 SS. Thèse.

Lochte, Zur Kenntniss der epitheloiden Umwandlung der Thymus. Aus dem patholog.-anat. Institut des Allgemeinen Krankenhauses in Hamburg. Mit 1 Abb. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, Heft 1, S. 1—8.

Mc Farland, Joseph, Gangrene of the Lung and Death, Carcinoma of the Oesophagus with Perforation of the right Bronchus. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1899, No. 4, S. 66—67.

Meyer, P., Ein Beitrag zur Frage der Entstehung der Nasensteine. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 9, 1899, Heft 1, S. 64—70.

Mignon, Maurice, Étude anatomoclinique de l'appareil respiratoire et de ses annexes par les rayons de Roentgen. Paris 1898. 8°. 160 SS. 4 planches. Thèse.

Morf, Paul F., Sarcoma of the thyroid Gland. Journal of the American medical Association, Vol. XXXII, 1899, No. 17, S. 911—917.

Ogle, Cyril, Ulceration of tubercular Gland into Trachea, with rapidly fatal Result. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 26—27.

Oppenheim, Distomum hepaticum in der Lunge eines Rindes. Thierärztliches Centralblatt, 1899, Jahrgang 22, No. 1.

Oquendo, Carlos, Contribution à l'étude de l'ozène. Paris 1898. 8°. 77 SS. Thèse.

Petit, Eugène, Contribution à l'étude clinique, anatomopathologique et bactériologique de la tuberculose pulmonaire de la première enfance (association pneumococcique). Bordeaux 1898. 8°. 68 SS. Thèse.

Pfeiffer, W., Carcinom der Schilddrüse beim Pferde mit Metastasenbildung in sämmtlichen Halslymphdrüsen und in den Lungen. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 10, 1899, Heft 4, S. 149—154. Mit 1 Abb.

Podack, Max, Zur Kenntniss des sogenannten Endothelkrebses der Pleura und der Mucormykosen im menschlichen Respirationsapparate. Medic. Klinik in Königsberg. Mit 1 Taf. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 63, 1899, Heft 1/2, S. 1—74.

Pollmann, L., Ein Endotheliom der Pleura und des Peritoneums mit eigenartiger Ausbreitung in den Blutgefässen, namentlich der Leber und der Milz. Pathol.-anat. Institut zu Erlangen. Mit 1 Taf. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 26, 1899, Heft 1, S. 37—72.

Rayrolle, Raoul, De la tuberculose pulmonaire chez les diabétiques (un cas de pneumothorax). Montpellier 1898, Hamelin frères. 8°. 51 SS.

v. Recklinghausen, F., Demonstration eines Falles von Ecchondrosis multiplex trachealis. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Th. 2, Abth. 2, S. 21.

— —, Ueber die multiplen Ecchondrosen der grossen Luftwege. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 99, S. 109—112.

Ribbert, Hugo, Ueber den Ausgang der Pneumonie in Induration. Mit 1 Textabb. Archiv für pathologische Anatomie, Band 156, 1899, Heft 1, S. 164—181.

Richter, M., Ueber das Oedem der Kehlkopfeingangsfalten bei Wasserleichen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Th. 2, Abth. 2, S. 377.

Robertson, H. Argyll, A Case of Gangrene of the Lung. British medical Journal, 1899, No. 1990, S. 402.

Rubinstein, H., Zur Histogenese des primären Lungenkrebses. Sitzungsberichte der Naturforscher-Gesellschaft bei der Universität Jurjeff, Band 12, 1898, Heft 1: 1899, S. 44—55.

Russlow, J., Ein Fall von Aktinomykose der Lungen und der Pleura. Medicinskoje Obosronje, 1899, April. (Russisch.)

Sabrazès, J., et **Cabannes, C.,** Actinomycose pulmonaire. Revue de médecine, Année XIX, 1899, No. 1, S. 68—77.

Schlegel, M., Die durch den Strongylus capillaris verursachte Lungenwurmseuche der Ziege. Eine klinische, pathologisch-anatomische und zoologische Studie. Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde, Band 25, 1899, Heft 3/4, S. 137—171. Mit 1 Taf.

Schlesinger, Eugen, Die Erkrankung der Thymusdrüse bei der hereditären Syphilis. Mit 4 Abb. Archiv für Kinderheilkunde, Band 26, 1899, Heft 3/4, S. 205—227.

v. Schrötter, Herm., Ueber locales Amyloid der Larynx. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 27.

— —, Ueber das Vorkommen von Amyloid im Larynx. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898: 99, S. 142—143.

— —, Laryngologische Mittheilungen. (Sklerom der Trachea, Tuberculom, chronisches Oedem der Larynx; primärer gangränöser Zerfall des Stimmbandes; Erythema multiforme; Amyloidgeschwulst der Larynx; Luftgeschwulst im Kehlkopf. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 32, 1898, S. 457—466.

— —, Zur Kenntniss der Knochenneubildung in der Luftröhre. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 15, S. 414—416. Mit 3 Abb.

Sears, George G., A Case of mediastinal Sarcoma. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXV, 1899, No. 7, S. 156—158.

Sendziak, Johann, Diphtherie des Pharynx resp. des Nasopharynx complicirt mit zahlreichen Abscessen der Mandeln (Gaumen, Pharynx und Lungen) sowie Eiterungen beider Highmorshöhlen. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 9, 1899, Heft 1, S. 133—137.

Silfrast, J., Die Wirkung der Streptokokken und ihrer Toxine auf die Lungen. Patholog. Institut in Helsingfors. Mit 1 Taf. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 25, 1899, Heft 1, S. 120—159.

Sosath, G., Finnen von Taenia mediocanellata in Lunge und Leber eines Ochsen. Berliner thierärztliche Wochenschrift. Jahrgang 1899, S. 254.

Swan, W. H., A Case of Gangrene of the Lung. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXL, 1899, No. 2, S. 38—39.

Swojschestow, Die syphilitische Pneumonie und Syphilis der Pleura. Russkij Archiw Patologii, Band 6, 1899. (Russisch.)

Vanheeger, Hector, De la dilatation des bronches chez l'enfant. Essai pathogénique. Lille 1898. 8⁰. 62 SS. Thèse.

Vermorel, Alphonse, Recherches anatomiques et expérimentales sur l'inflammation pleurale. Paris 1898. 8⁰. 192 SS. 4 planches. Thèse.

Warrach, James S., A Case of a Tooth impacted in the left Bronchus, Gangrene of the left Lung, Death. British medical Journal, 1899, No. 1990, S. 401.

Weissenberg, Ueber die Beziehungen der Syphilis zur Lungenschwindsucht. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 432—436.

Wex, Friedrich, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Rachentonsille. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 35, 1899, Heft 2/3, S. 207—240.

Willett, Edgar, Lipoma nasi. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 290.

Harnapparat.

Achmetjew, M., Ein Fall von primärer Nephritis haemorrhagica bei einem 10-jährigen Mädchen. Djetskaja Medicina, 1898, No. 6. (Russisch.)

Andrews, F. W., Haemorrhage into the suprarenal Capsule. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 259—260.

Apert, E., Pyélo-néphrite purulente, ulcérations intestinales de la terminaison de l'iléon. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, No. 5, S. 465—470.

Bacon, C. S., Aetiology of movable Kidney. American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XIV, 1899, No. 2, S. 143—151.

Beadles, Cecil F., Primary Carcinoma of Kidney. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 179—181.

v. Bernsdorff, Axel, Experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidung der Streptokokken durch die Nieren. Patholog. Institut in Helsingfors. Mit 1 Taf. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 25, 1899, Heft 1, S. 188—206.

Blanck, Ueber einen seltenen Fall von Tuberkulose der Harnblase. Mit 1 Taf. u. 1 Abb. Monatsberichte auf dem Gebiete der Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 4, 1899, Heft 4, S. 193—200.

Boivin, Louis, Contribution à l'étude des rétentions rénales dans la tumeurs vésicales. Paris 1899, Steinheil. 8°. 98 SS.

Boyd, Stanley, Adenoma (3) of Kidney. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 175.

Bunge, Pyelonephritis und Harnblasenemphysem bei einem Kinde. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 8, 1898, S. 169.

Bradford, John Rose, A preliminary Note on Atrophy of the Kidney produced experimentally. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, S. 169—171.

— —, Haematocele of a hydronephrotic Kidney. Ebenda, S. 171—173.

Brindeau et **Macé, O.**, Le Kyste congénital du rein au point de vue anatomopathologique. Paris 1899, O. Doin. 8°. 23 SS. avec figures.

— —, L'obstétrique, Année IV, 1899, No. 1, S. 42—63.

Zum Busch, Fremdkörper in der Blase von Männern. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang 26, 1899, No. 14, S. 426—427.

Brüchanow, M., Zur Kenntniss der primären Nebennierengeschwülste. Aus Chiari's patholog.-anatom. Institut an der deutsch. Univ. in Prag. Zeitschrift für Heilkunde, Band 20, 1899, Heft 1, S. 39—73. Mit 3 Taf.

Camerer, W. jr., Ueber einen Fall von Blasenanomalie, verbunden mit Diabetes. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereines, Band 29, 1899, No. 5, S. 36—37.

Castaigne, J., Ulcère simple de la vessie, hématuries très-abondantes et perforation vésicale. Bulletins et mémoires de la société anatomique Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, S. 230—239.

Cheyne, W. Watson, A Case of movable third Kidney. The Lancet, 1899, Vol. I, No. IV = 3935, S. 215.

Colpin, W. M. L., Tuberculosis of the Bladder Etiology and Pathology. Journal of cutaneous and genito-urinary Disease, Vol. XVI, 1899, S. 557—570. 1 Plate.

Deaver, John B., Movable Kidney. Annals of Surgery, Part 78, 1899, S. 706—721.

Delore, Xavier, Hydronéphrose congénitale double, malformations de l'orifice uretéro-vésical droit. Gazette hebdomaire de médecine et de chirurgie, Année 46, 1899, No. 28, S. 325—328. 1 figure.

Dlanglade, E., Une observation de calcul vésical chez l'enfant, des difficultés du diagnostic. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 46, 1899, No. 20, S. 230—231.

Doumenjon, Léon, Le rein hépatique. Etude anatomo-pathologique, pathogénique et clinique. Lyon 1897/98. 8°. 87 SS. Thèse.

Duplay, Ueber vesico-intestinale Fisteln. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 44, 1899, S. 106—107, 117—119.

Dussaud, Henry, De la néphrite pneumococcique. Toulouse 1898. 8°. 96 SS. Thèse.

Ehrendorfer, Ueber Krebs der weiblichen Harnröhre. Archiv für Gynäkologie, Band 58, 1899, Heft 3, S. 463—491.

Engel, Walfried, Experimentelle Untersuchungen über Bakteriurie bei Nephritiden. Arbeiten aus dem medicinisch-klinischen Institute der K. Ludwig-Maximilians-Universität zu München, Bd. 4, 1899, S. 295—343.

Englisch, Jos., Weitere Mittheilungen über die Folgen der angeborenen Verengerungen der Harnwege. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 44, 1899, No. 20, S. 221—222; No. 21, S. 233—234; No. 22, S. 246—247.

Freyberger, L., A Case of double Pyonephrosis caused by the Impaction of renal Calculi. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 173—175.

Galloway, Andrew, On movable Kidney. Glasgow medical Journal, Vol. LI, 1899, No. 1, S. 30—46.

Gangitano, F., Tumori del rene da capsule soprarenali aberranti. Riforma medica, Anno 14, 1898, No. 246—249.

Garrod, A. E., and **Drysdale, J. H.**, Haemorrhage into both suprarenal Capsules in an Infant aged four Months. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 257—258.

Gordon, T. E., On Tuberculosis of the Bladder. Dublin Journal of medical Science, Series IV, No. CCCXXIX, 1899, S. 344—350.

Mc Grath, John J., Report of a Case of Tuberculosis of the Bladder with some Observations. New York medical Journal, Vol. LXIX, 1899, No. 3 = 4051, S. 90.

Grausset, Arthur, Cystite pseudo-membraneuse. Lyon 1898. 8°. 117 SS. 2 planches. Thèse.

Hadra, B. E., Wanderniere und Appendicitis. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 13, 1899, No. 9, S. 245—248.

Hauser, Fernand, Pathogénie du variocèle symptomatique des tumeurs malignes du rein. Paris 1897/98. 8°. 39 SS. Thèse.

Hobeika, Assad, Hématurie par varices de la vessie. Lyon 1898. 8°. 48 SS. Thèse.

Johnson, Raymond, Cystic Disease of the Kidneys and Liver. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 165—168.

Leichtenstern, Ueber Harnblasenentzündungen und Harnblasengeschwülste bei Arbeitern in Farbfabriken. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 30. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 76—78.

Liebe, Totale Verlagerung beider Nieren eines Schweines in die Beckenhöhle. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 8, 1898, S. 208.

Littlewood, H., Tumour of the left Kidney, cystic Adenoma? Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 175—176.

Lukin, Th., Ueber die Veränderung der Toxicität des Urins bei Epilepsie. Medicinskija pribawlenija k morskoma Sborniku 1898, August. (Russisch.)

Marpmann, Ueber das Vorkommen von Milben im Harn. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abtheilung I, Band 25, 1899, No. 8/9, S. 204—306.

Marquez, Auguste, Contribution à l'étude du sarcome du rein chez l'enfant. Montpellier 1898. 8°. 80 SS. Thèse.

Montignac, Leon, Atrophie rénale consécutive à la scarlatine. Paris 1897/98. 8°. 57 SS. Thèse.

Morestin, H., Calcul vésical formé autour d'un fragment de sonde de Nélaton. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fas. 2, S. 130.

Morishima, Ueber Harnsecretion und Glykosurie nach Vergiftung mit Protocurarin und Curarin. Aus dem pharmakol. Institute in Leipzig. Archiv für experimentelle Pathologie u. Pharmakologie, Band 42, 1899, Heft 1, S. 28—48. 1 Abbild.

Morris, Robert T., Movable Kidney. Medical Record, New York, Vol. LV, 1899, No. 11 = 1480, S. 411.

Munro, J., A Case of Rupture of the Bladder. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXL, 1899, No. 9, S. 211.

Muns, N. R., Ueber die embryonalen Mischgeschwülste der Niere. Aus dem patholog.-anat. Institut zu Marburg. Mit 1 Taf. u. 1 Textfigur. Archiv für pathologische Anatomie, Band 155, 1899, Heft 3, S. 401—428.

Owonadow, Noel, Contribution à l'étude de la phosphaturie chez le rachitique. Toulouse 1898. 8°. 72 SS. Thèse.

Pissary, Alexis, Contribution à l'étude des néphrites consécutives à la tuberculose. Paris 1898. 8°. 89 SS. Thèse.

Poll, B., Ein Fall von multipler Zottengeschwulst im Ureter und Nierenbecken. Rostocker Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 23, 1899, Heft 3, S. 822—826.

Posner, K., Ueber Nierenkrankheiten nach Rückenmarkserschütterung. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 178—179.

Proksch, J. K., Ueber Syphilis der Harnleiter. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 48, 1899, Heft 2, S. 221—228.

Reichel, Oscar, Zur Frage des Oedems bei Nephritis. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abtheilung 2, S. 79—81.

Ribbert, Beiträge zur Kenntniss der Niereninfarkte. Archiv für pathologische Anatomie, Band 155, 1889, Heft 2, S. 201—220.

Sayler, Hugo, Ueber einen Fall von Schrumpfniere, combinirt mit totalem Mangel einer Niere ohne Herzveränderung. Tübingen 1899, Pietzcker. 8°. 15 SS.

Schramm, Zur Casuistik der primären Harnröhrencarcinome des Weibes. 1 Abbild. Archiv für Gynäkologie, Band 58, 1899, Heft 3, S. 522—526.

Strauss, Arthur, Fall von tuberkulösem Geschwür der Blase. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil II, Abth. 2, S. 319—320.

Theilhaber, A., Ein Fall von Cystenniere. Monatsschrift für Geburtshülfe unb Gynäkologie, Band 9, 1899, S. 496—504.

Trambust, A., Untersuchungen über den Mechanismus der Secretionen und Excretionen

der Nierenzellen im normalen und pathologischen Zustande. Mit 4 Abbild. Centralblatt für pathologische Anatomie und allgemeine Pathologie, Band 10, 1899, Heft 1, S. 8—17.

Voelcker, Arthur, Chronic interstitial Nephritis with Cysts in the renal Pelvic, double Ureter and Malformation of the Bladder. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 168—169.

Weber, F. Parkes, Speckled Kidneys, irregular fathy Degeneration of the renal Cortex, possibly caused by Plygging of the small Bloodvessels shortly before Death. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 152—155.

— —, Papillary Adenoma of the Kidney. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 176—178.

Wolkow, M. M., und **Delitzin, S. N.,** Die Wanderniere. Ein Beitrag zur Pathologie des intraabdominalen Gleichgewichts. Experimentell-anatomische Studien. Berlin 1899, A. Hirschwald. 8°. XVI, 350 SS. 35 Taf. u. Abbild.

Männliche Geschlechtsorgane.

Athanasow, Pierre, Recherches histologiques sur l'atrophie de les prostate consécutive à la castration, à la vasectomie et à l'injection sclérogène épididymaire. Nancy 1898. 8°. 111 SS. 2 planches. Thèse.

Bacaloglu, C., Kyste sous épididymaire spermatique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 2, S. 137.

— —, Tuberculose prostatique, épididymaire et testiculaire. Ebenda, S. 137—138.

Battle, W. H., A Case of Sarcoma of the corpora cavernosa. Removal. Remarks. The Lancet, 1899, Vol. I, No. VIII = 3939, S. 513—515.

Braught, F. E., Elephantiasis scroti. Journal of the American medical Association, Vol. XXXII, 1899, No. 8, S. 408.

Edington, Geo Henry, A Case of dermoid Cyst of the Penis of tubular Form. Glasgow medical Journal, Vol. LI, 1899, No. 1, S. 1—5.

Estrabaut, Cancer du testicule avec générilisation péritonéale et hépatique. Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 4, S. 355.

Junien-Lavillaurery, Paul, Contribution à l'étude anatomique des carcinomes du testicule. Paris 1898. 8°. 91 SS. Thèse.

Kayser, Ueber Hodensarkome. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten, Band 2, 1899, Heft 2, S. 99—137.

Kober, George Martin, Sarcoma of the Testicle. The American Journal of the medical sciences, Vol. CXVII, 1899, No. 5 = 325, S. 535—552.

Littlewood, H., Multiple Fibromata of the right Tunica vaginalis. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 182.

Levy, Richard, Ueber einen Fall von primärem Bindesubstanz-Tumor der Prostata. Freiburg i. Br. 1899, Speyer u. Kaerner. 8°. 34 SS.

Mahen, Pierre, Hématomes spontanés de la région scrotales. Paris 1898. 8°. 47 SS. Thèse.

Milian, Note histologique sur un cas de lymphadénome du testicule. Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 4, S. 372—373.

Morestin, H., Lymphadénome du testicule. Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome 1, Fasc. 4, S. 367—371.

Most, August, Ueber maligne Hodengeschwülste und ihre Metastasen. Festschrift für Emil Ponfick. Breslau 1899.

Péraire, Maurice, Deux cas de calculs dans l'hydrocèle de la tunique vaginale. Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 2, S. 160—165.

Rodman, William J., Epithelioma of the Penis. Medical News, Vol. XXIV, 1899, No. 5 = 1360, S. 137.

Rubinstein, Acute Elephantiasis scroti. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 10, S. 216.

Schmidt, M. B., Demonstration eines Sarkoms im retinirten Hoden. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 99, S. 113.

— —, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 21—22.

Simmonds, Demonstration an Präparaten von narbigem Verschluss des Samenleiters. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 26—27.

— —, Ueber narbigen Verschluss des Samenleiters. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1. Tagung, 1898 : 99, S. 140—142.

Tapken, A., Ueber Hodensackbrüche. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 6, 1898, S. 449—450.

Tobin, R. P., The Cause of senile Hypertrophy of the Prostate. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVI, 1898, S. 347—352.

Weinberger, Maximilian, Die perineale Hodenverlagerung. Schluss. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexual-Organe, Band 10, 1899, Heft 2, S. 73—89.

Wood, George B., Epithelioma of the Penis. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1899, No. 5, S. 126—127.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Albert, E., Bilaterales Mammacarcinom. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1899, No. 2, S. 57—58.

Altherthum, E., Tuberculose der Tuben und des Beckenbauchfelles. Frauenklinik der Universität Freiburg i. Br. Mit 2 Taf. u. 5 Textfig. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 1, 1897, S. 42—96.

Apostolakis, Jean, Quelques considérations sur les kystes prolifères papillaires de l'ovaire. Montpellier 1898. 8°. 80 SS. Thèse.

Argelier, Jean, De la tuberculose mammaire. Lyon 1898. 8°. 84 SS. Thèse.

Arkonts, K., Ueber das Uteruscarcinom vom klinischen und pathologisch-histologischen Standpunkte aus. Orvosi Hetilap, Jahrgang 4, 1899, No. 16/17. (Ungarisch.)

Arssperger, Hans, Zur Lehre von den sogenannten Dermoidcysten des Ovarium. Patholog.-anat. Institut zu Heidelberg. Archiv für pathologische Anatomie, Band 156, 1899, Heft 1, S. 1—36.

Babcock, W. Wayne, The Coexistence of Fibromyoma and Carcinoma of the Uterus with a Report of 3 Cases. American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XIII, 1899, No. 6, S. 401—406.

Baron, Paul, Torsion du pédicule des kystes de l'ovaire. Paris 1898. 8°. 90 SS. Thèse.

Beckmann, W., Zur Histologie und Histogenese der Uterussarkome. Obuchow-Frauenhospital zu St. Petersburg. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 40, 1899, Heft 2, S. 287—310. Mit 1 Taf. u. 1 Abb.

— —, Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1898, No. 50/51. (Russisch.)

Bénard, Emile, Contribution à l'étude de la torsion du pédicule des kystes de l'ovaire et en particulier de l'occlusion intestinale consécutive de cette torsion. Paris 1898. 8°. 52 SS. Thèse.

Bernard, Henry, Fibromyome utérin calcifié, pierre utérine. Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 2, S. 199.

Bertholet, Jean, Des kystes dermoides des ligaments larges. Lyon 1898. 8°. 68 SS. Thèse.

Bodeu, J. Gmedley, A Case of displaced ovarian Cyst with Torsion and Haematoma of the Pedicle. The Lancet, 1899, Vol. I, No. XI = 3942, S. 764.

de Boncoud, Louis, De la coexistence du fibrome et de l'épithélioma de l'utérus. Bordeaux 1898. 8°. 72 SS. Thèse.

Bourgeois, Éugène, De la coexistence des tumeurs fibreuses de l'utérus et du cancer de cet organe. Lyon 1897/98. 8°. 83 SS. Thèse.

Boutin, Henri, Contribution à l'étude du fibromyome télangiectasique du vagin chez la femme enceinte. Paris 1898. 8°. 58 SS. Thèse.

Buday, Koloman, Proliferirendes Adenocystom der Mamma mit Flimmerepithelien. Mit 1 Taf. Arch. für pathologische Anatomie, Band 156, 1899, Heft 2, S. 395—405.

Burckhard, Georg, Ueber cystische Eierstockstumoren endothelialer Natur. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, Jahrgang 1898, S. 68—73.

— —, Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Würzburg. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 40, 1899, Heft 2, S. 253—262.

Carayon, P., Contribution à l'étude des petits fibromyomes utérins à forme hémorrhagique. Montpellier 1898. 8°. 53 SS. Thèse.

Chartier, Marie Joseph, Propagation du cancer au sein aux vaisseaux axillaires. Paris 1898. 8°. 90 SS. Thèse.

Chiari, H., Ueber den anatomischen Befund einer 20 Jahre alten, inter partum entstandenen, in Heilung begriffenen completen Uterusruptur. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1899, No. 12, S. 283—285.

Chrobak, R., Echinococcus des Beckenbindegewebes und der Leber. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 23, 1899, No. 24, S. 713—718.

Cornil, Tumeur kystique de l'ovaire avec généralisation. Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 4, S. 351.

Coupu, Théophile, Contribution à l'étude de l'utérus globularis bipartitus au point de vue obstétrical. Paris 1898. 8°. 55 SS. Thèse.

Czerwenka, Karl, Ein Fall von Kystadenoma papillare proliferum des Uterus. Maria-Theresia-Frauen-Hospital in Wien. Mit 4 Abb. Archiv für Gynäkologie, Band 58, 1899, Heft 2, S. 367—374.

Dartignes et **Claisse, A.**, Enorme kyste ovarique multiloculaire avec gros fibrome utérin et kyste dermoide ovaro-tubaire droit. Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Mars, S. 268—273.
Deligny, Amédée, De l'ascite dans les fibromes de l'ovaire. Lille 1898. 8°. 47 SS. Thèse.
Delore, Placenta normal et placenta thrombosé. L'Obstétrique, Année 4, 1899, No. 1, S. 1—27.
— —, Paris 1899, Levé. 8°. 26 SS. Avec fig.
Dietrich, A., Säurefeste Bacillen in einer vereiterten Ovarialcyste. Pathol. Institut in Tübingen (v. Baumgarten). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 9, S. 189—191.
Dubois, Emile, Contribution à l'étude des sarcomes de l'ovaire. Paris 1898. 8°. 84 SS. Thèse.
Durlacher, Ueber einen Fall von Para- und Perimetritis mit darauffolgender Metastase im Gehirn. Aerztliche Praxis, Jahrgang 12, 1899, S. 117—119.
Eberhard, F., Zur Casuistik der Scheidencysten. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 176.
Ehrendorfer, Emil, Zur Axendrehung des Uterus durch Geschwülste. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 9, 1899, Heft 3, S. 301—308. Mit 2 Abb.
Ehrhardt, Ueber Geschwülste der weiblichen Brustwarze. Zugleich ein Beitrag zur Histogenese des Carcinoms. Mit 1 Taf. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 50, 1899, Heft 3/4, S. 373—388.
Finas, Alfred, Contribution à l'étude de la torsion du pédicule dans la kystes de l'ovaire. Lyon 1898. 8°. 68 SS. Thèse.
Estradère, Gabriel, Quelques cas de lipomes du sein et de la région mammaire. Bordeaux 1898. 8°. 52 SS. Thèse.
Fletcher, H. Morley, Tumours of the Uterus and its Appendages. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 190—191.
— —, Uterus unicorporeus et Vagina duplex. Ebenda, S. 190.
Fraenkel, E., Das Chorioepithelioma malignum (früher Deciduoma malignum). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 114, S. 177—179.
v. Franqué, Otto, Ueber Sarcoma uteri. Aus der Königl. Univ.-Frauenklinik Würzburg. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 40, 1899, Heft 2, S. 183—244. Mit 1 Taf. u. 6 Abb.
Freund, G., Zur Kenntniss der Seitencysten der Mamma. Patholog.-anatom. Institut zu Königsberg i. Pr. Archiv für pathologische Anatomie, Band 156, 1899, Heft 1, S. 151—164.
Friedenheim, Bernhard, Beitrag zur Lehre vom Tubencarcinom. Ueber ein primäres rein alveoläres Carcinom der Tubenwand. Boll'sche Privatklinik. Mit 9 Abb. Berliner klinische Wocheuschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 25, S. 542—546.
Füth, Heinrich, Ueber Papilloma vesicae beim Weibe. Aus Sänger's Frauenheilanstalt in Leipzig. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 23, 1899, No. 20, S. 581—592. 2 Abb.
Gläser, E., Zur Histologie und Histogenese des Uterus-Sarkoms. Festschrift für Emil Ponfick. Breslau 1899.
Gräfe, M., Ein weiterer Fall von Papilloma vesicae. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 23, 1899, No. 20, S. 592—594.
Green, C. D., Lobulated Fibroma of the Nipple. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 308—309.
Griffon, V., Fibromyome aborigène du ligament large. Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 1, S. 79—82.
Grusdew, W., Zur Frage über die Differentialdiagnose der gutartigen Neubildungen der Ovarien von den bösartigen. Wratsch, 1898, No. 43. (Russisch.)
v. Gubaroff, A., Eine ungewöhnliche Cyste des Ligamentum rotundum. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 23, 1899, No. 15, S. 409—411. Mit 3 Fig.
Hansy, Frans, Bilaterales Mammacarcinom. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1899, No. 7, S. 302—304. 2 Fig.
Hegar, A., Abnorme Behaarung und Uterus duplex. Frauenklinik der Univ. Freiburg i. Br. 1 Textabb. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 1, 1899, S. 111—121.
Herz, Max, Zur Kenntniss des Endothelioms im Anschluss an ein Endothelioma lymphaticum ovarii. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 9, 1899, Heft 4, S. 458—469.
Hochsinger, Carl, Angeborener Defect des uropoetischen Systems und totaler Fruchtwassermangel. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 40, 1899, No. 3, S. 97—100.
Holowko, Anton, Zur Achsendrehung des Uterus durch Geschwülste. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 23, 1899, No. 10, S. 270—272.
Hyenne, Jules, Etude anatomoclinique des principales dégénérescences des fibromyomes de l'utérus. Paris 1898. 8°. 183 SS. 3 planches. Thèse.

James, G. Brooksbank, Pyosalpinx and cystic Condition of left Ovary. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 189.

Joly, Stéphane, Contribution à l'étude de la tuberculose primitive des annexes de l'utérus. Paris 1898. 8°. 99 SS. Thèse.

Jouin, Francis, Contribution à l'étude des tumeurs solides de l'ovaire. Paris 1898. 8°. 21 SS. Thèse.

Jung, Th., Ueber primäre Sarkome der Vagina bei Erwachsenen. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 40, 1899, S. 524—527.

— —, Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 9, 1899, Heft 3, S. 373—388. 1 Taf. u. 3 Abb.

Kaufmann, Eduard, Untersuchungen über das sogenannte Adenoma malignum, speciell dasjenige des Cervix uteri. Festschrift für Emil Ponfick. Breslau 1899.

Kelly, C. E. M., and **Emery, W.,** A Case of Duct Papilloma of the Breast followed by colloid Carcinoma. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 303—308.

Kleinhans, Fritz, Ueber einen Fall von Deciduoma malignum. Aus d. deutsch. Univ.-Frauenklinik zu Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1899, No. 17, S. 231—235. Mit 3 Fig.

— —, Aetiologie und pathologische Anatomie der Erkrankungen der Tube. Handbuch der Gynäkologie, Band 3, 2. Hälfte, 2. Abth., S. 643—752.

Knauer, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tubentuberkulose. Mit 4 Abb. Archiv für Gynäkologie, Band 57, 1899, Heft 3, S. 710—719.

Kreisch, E., Beitrag zur Anatomie und Pathologie der Tubengravidität. Mit 2 Taf. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 9, 1899, S. 794—812.

Krien, Emile, De la rupture des salpingites purulentes simulant l'hématocèle. Paris 1898. 8°. 48 SS. Thèse.

v. Küttner, O., Experimentell-anatomische Untersuchungen über die Veränderlichkeit des Beckenraumes Gebärender. Frauenklinik der Univ. Tübingen. 5 Taf. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 1, 1899, S. 211—227.

Landau, Theodor, Die Gebärmuttermyome, ihr anatomisches, klinisches Verhalten und ihre Behandlung in Thesenform dargestellt. Deutsche Praxis, Jahrgang 1, 1898, S. 405—411.

— —, Die Gebärmuttermyome, ihr anatomisches, klinisches Verhalten und ihre Behandlung. Deutsche Praxis, Jahrgang 1, 1899, Heft 13.

Lardennois, Enorme hydrosalpinx simulant un kyste de l'ovaire. Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 22, S. 798—799.

Lawrence, A. E. Aust., Fibromyoma of the Vagina. British medical Journal, 1899, No. 1991, S. 469.

Lesser, Fall von Vagina duplex; Uterus duplex und Kloakenbildung bei einem 19-jährigen Mädchen. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 40, 1899, Heft 2, S. 326—328.

Lindenberg, Otto Th., Beitrag zur Aetiologie und Histologie der sogen. Colpohyperplasia cystica. Aus d. path.-anat. Instit. u. d. I. Univ.-Frauenklinik in Wien. Zeitschrift für Geburtshülfe, Band 40, 1899, S. 375—390. Mit 1 Taf.

Michel, Eugène, De l'hématome de l'arrière-cavité des épiploons. Nancy 1898. 8°. 102 SS. Thèse.

Micholitsch, Th., Ein Fall von Achsendrehung des Uterus durch ein gestieltes subseröses Myom. Bettina. Stiftungs-Pavillon-Wertheim. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 40, 1899, Heft 2, S. 276—287. 2 Abb.

Mudden, Frank Cole, A Case of Sarcoma of the Ovary with general Sarcomatosis of the Peritoneum, Necropsy. The Lancet, 1899, Vol. I, No. XV = 3940, S. 1029—1030.

Neumann, Siegfried, Dermoidcyste eines überzähligen Eierstockes mit maligner (epithelialer) Degeneration der Cystenwand. Mit 2 Abb. Archiv für Gynäkologie, Band 58, 1899, Heft 1, S. 185—238.

Inhalt.

Originale.

Referate.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**.

XI. Band.	Jena, 18. Juli 1900.	No. 12/13.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Zur Technik der Bauchsection.

Von Prosector Dr. **Beneke** in Braunschweig.

Gelegentlich einer Besprechung der neuen Auflage von Nauwerck's Sectionstechnik habe ich vor einem Jahre in Schmidt's Jahrbüchern der gesammten Medicin (Bd. 263, No. 1, 1899) eine kleine Modification der bei der Bauchsection zu beobachtenden Reihenfolge vorgeschlagen, die ich jetzt inzwischen an etwa 500 Leichen erprobt und unter den verschiedensten Verhältnissen als sehr zweckmässig befunden habe. Da jene Mittheilung nur den wenigsten Pathologen zu Gesicht gekommen sein möchte, so erlaube ich mir, an dieser Stelle noch einmal auf dieselbe zurückzukommen.

Die von Virchow[1]) eingeführte Reihenfolge lässt bekanntlich die Section der Milz und des Urogenitaltractus der Herausnahme des Darmes vorausgehen. Die letztere erfolgt dabei in 3 Abschnitten: Abpräpariren des Colon descend. vor Herausnahme der linken Niere, des Colon transv. und ascend. vor Herausnahme der rechten Niere, Abtrennung des Dünndarms vom Mesenterium nach Section der Genitalorgane. Hieran schliesst sich das Abschneiden des Jejunum vom Duodenum, die Eröffnung des letzteren nebst Magen in situ durch den bekannten, für so manchen Anfänger halsbrecherischen Schnitt unter Herausfliessen des Mageninhalts in die Bauchhöhle, darauf die Probe auf die Durchgängigkeit des Duct. choledochus, die Entfernung der Leber. Erst nach deren Section erfolgt die Herausnahme des Magens und nochmalige Untersuchung desselben,

1) Sectionstechnik. Berlin 1876.

hierauf die Eröffnung des Darms. Der wesentliche Grund für diese Reihenfolge liegt in der Absicht, die Gallenprobe in situ zu ermöglichen; ihre Wichtigkeit bestimmte Virchow dazu, auch die unzweifelhaften Unbequemlichkeiten mit in den Kauf zu nehmen.

Diese Unbequemlichkeiten liegen, abgesehen davon, dass die Herausnahme des Magendarmkanals in so viele Etappen zerfällt, hauptsächlich in den Störungen, welche die Uebersicht über die retroperitonealen Organe durch die Darmschlingen und die Leber erfährt. Namentlich bei starkem Meteorismus, bei übermässiger Füllung des Dünndarms, oder auch bei bedeutendem Fettgehalt des Mesenteriums, grösserer Steifigkeit desselben durch Carcinose u. a., endlich bei Darmverwachsungen verschiedener Art ist die Section der Nieren nebst Nebennieren unzweifelhaft erschwert, eine Uebersicht über ihre Lage und ihre Beziehungen zu den Blutgefässen bezw. der Blase kaum zu gewinnen. Wie manche Nebenniere wird bei dem Suchen mit dem tastenden Finger ohne die Controle des Auges nur mühsam gefunden oder gar zerdrückt zu Tage gefördert, und zwar nicht nur im Sectionscurs. Wie wenig pflegt auf das Verhalten der Nierenvenen bei der Herausnahme geachtet zu werden, die doch gelegentlich, z. B. bei Thrombose der V. cava, gerade möglichst in situ betrachtet werden müssten; wie sehr wird auch der Blutgehalt der letzteren durch das frühzeitige Abschneiden der Nierenvenen verändert.

Unter diesen Umständen empfiehlt sich die Herausnahme des Darmes und Magens unmittelbar nach der Entfernung der Milz. In gewohnter Weise schreitet die Ablösung des Dickdarms vom S romanum an aufwärts vor zum Coecum, und es folgt sofort die Ablösung des Dünndarms vom Mesenterium bis zum Beginn des Jejunum aufwärts — oder, falls die Erhaltung der Beziehungen zwischen Mesenterium und Darmschlingen, speciell in Hinsicht der Blut- und Lymphbahnen, erwünscht ist, die Abtrennung des Radix mesent. vor den grossen Bauchgefässen. Nunmehr aber schliesse ich sofort die Entfernung des Magens und Duodenum nebst Pankreas an, ohne das Jejunum an der Umschlagstelle des Peritoneums abzutrennen. Während der 3. und 4. Finger der linken Hand die Cardia fest zudrücken — eine Ligatur ist meist unnöthig —, und der 1. und 2. Finger den Schwanz des Pankreas umfassen und heben, schneidet die rechte den Oesophagus am Eintritt in den Magen ab, wobei kein Tropfen Mageninhalt verloren geht, und präparirt mit wenigen Schnitten den Magen, das Pankreas bis zum Kopf und das Duodenum von der hinteren Bauchwand ab. Jetzt ist der Ueberblick über die uneröffnete Vena cava inf. sowie über die uneröffnete V. portae mit ihren Verzweigungen, über die uneröffnete Arteria hepat. bis zur Coeliaca, den uneröffneten Ductus choledochus sowie die Lymphdrüsen der Porta hepat. gewonnen; würde einer oder der andere dieser Theile sich verändert erweisen, oder aus anderen Gründen präparirt werden sollen, so würde es in diesem Zeitpunkt ohne jede Schwierigkeit geschehen. Weiterhin erfolgt die Abtrennung der Vena portae, der Art. hepat. und des Duct. hepat. — nicht des Choledochus — unmittelbar in der Leberpforte selbst; die Gallenblase wird vom Duct. cysticus aus nebst dem Lig. hepat. duodenale von der Leber abgezogen und bleibt am Präparate hängen. Nach Abschneiden des S romanum kann nun der ganze Tractus intestinalis bei Seite gelegt werden; seine Section erfolgt erst ganz zuletzt.

Wird nunmehr die Leber entfernt und secirt, so liegt die Bauchhöhle frei vor den Blicken, die Beurtheilung der Lage der Nieren und Neben-

nieren sowie der Ureteren hat ebensowenig Schwierigkeiten als ihre Herausnahme, oder die Verfolgung ihrer Gefässe und Nerven in situ.

Der Darm wird in gewohnter Weise eröffnet, und bei der Betrachtung des Duodenum schliesst sich die Gallenblase sofort an. Fast immer genügt ein einfacher Druck auf die frei herabhängende Gallenblase, um die Galle ohne Verlust durch den D. choledochus vorzutreiben. Sollte einmal der Austritt derselben durch das klaffende Ende des D. hepaticus erfolgen, so genügt es, das letztere mit Finger oder Pincette zuzuhalten. Nach Ausführung der Probe wird der Duct. choledochus von der Papille aus ohne Schwierigkeit mit der Scheere verfolgt und die Gallenblase eröffnet. Hieran kann weiterhin sofort die Section des Pankreas durch einen Schnitt von hinten her oder durch Verfolgung des Ductus Wirsung. von der Papille her angeschlossen werden.

Concentrirt sich das Interesse der Section speciell auf die Porta hepatis, z. B. bei Carcinom der Gallenblase, so empfiehlt sich eventuell die Abtrennung des Jejunum am Duodenum und die unmittelbar daran anzuschliessende Herausnahme des Magens, Zwölffingerdarms, Pankreas im Zusammenhang mit der Leber. Auch in diesem Falle wird die übrige Bauchsection durch die sofortige Entfernung der genannten Organe erleichtert, die Betrachtung und Präparation der Organe der Porta aber durch die Möglichkeit, denselben von der hinteren Fläche beizukommen, wesentlich unterstützt.

Durch die oben angegebene Reihenfolge nähert sich die Methode den Bestimmungen für gerichtliche Sectionen bei Verdacht auf Vergiftung insofern, als dieselben als Beginn die doppelte Unterbindung von Magen und Duodenum und darauf die sofortige Entnahme beider Organe anordnen. Abgesehen von der Unannehmlichkeit, dass diese Anordnung für diese eine Gruppe von Fällen eine nicht unerhebliche Abweichung von dem gebräuchlichen Schema bedeutet, bereitet die Ausführung derselben Schwierigkeiten, namentlich bei starkem Vordrängen des Darms durch Meteorismus u. a., wodurch die Unterbindung der Cardia unbequem und unsicher wird; wer dieselbe öfters ausgeführt hat, weiss, wie leicht die Unterbindungsfäden abgleiten, wenn sie nicht mit vollster Kraft angezogen wurden; hieran aber hindert eventuell die Raumbeengung durch den noch vorliegenden Darm. Ferner ist es schwer, das Duodenum vom Pankreas sauber abzupräpariren[1]); die Gallenprobe aber geht durch die vorgeschriebene sofortige Entnahme des Magens nebst Duodenum ganz verloren. Demgegenüber hat sich mir in mehreren solcher Fälle die oben beschriebene Methode sehr bewährt. Sie schützt nicht allein den Magen vor der Gefahr, durch einen unvorsichtigen Schnitt vorzeitig eröffnet zu werden, sondern erleichtert auch die Herausnahme eines schon durch Selbstverdauung erweichten Magens — ein gerade bei der Verzögerung der gerichtlichen Sectionen durch die Formalitäten so häufiges Ereigniss —, wodurch das spontane Platzen des Magens möglichst vermieden wird. Ist der Darm erst abpräparirt, so hat auch bei unverletzten Rippenbogen die doppelte Unterbindung der Cardia gar keine Schwierigkeit mehr. — Ferner giebt die Methode die beste Gelegenheit, die bei solchen Sectionen vorschriftsmässige Gewinnung von Blut in dem Augenblick, wo die gefüllte

---

1) Man darf hierbei nicht vergessen, dass die gerichtlichen Sectionen möglichst erleichtert werden müssen, da sie meist von wenig geübten Obducenten ausgeführt werden; wie äusserst selten ist namentlich für die meisten derselben die Gelegenheit, eine Vergiftungssection auszuführen oder auch nur zu sehen.

Vena cava freigelegt wird, durch deren Eröffnung herbeizuführen; ist einmal erst die Leber abgetrennt, so kann infolge der dadurch erfolgten Durchschneidung der V. cava das Auffangen grösserer, zur chemischen Untersuchung geeigneter Blutmengen Schwierigkeiten bereiten, namentlich wenn durch Fäulniss etwa das Blut schon aus den Herzhöhlen, denen man es sonst zu entnehmen pflegt, ausgetrieben ist.

Die bayerischen und württembergischen Vorschriften für gerichtliche Sectionen haben mit der oben beschriebenen Methode die frühzeitige Herausnahme der Därme gemeinsam; die bayerische Vorschrift schreibt weiterhin auch die sofortige Anreihung der Herausnahme von Magen und Duodenum nebst Pankreas und Leber vor. Die andauernde Verbindung der Leber mit dem Duodenum macht aber, wie schon aus der bayerischen Instruction offenkundig hervorgeht, nicht allein einige technische Schwierigkeiten, sondern lässt auch das ganze Organpacket zu unhandlich werden. Auch scheint nach beiden genannten Vorschriften auf eine Gallenprobe im Virchow'schen Sinne verzichtet zu werden, ebenso wie sie bei Chiari's[1]) Methode für diejenigen Fälle fortfällt, für welche nicht etwa eine specielle Präparation der Porta hepat. unter Veränderung der gewohnten Reihenfolge vorgenommen wird: Chiari schneidet zu Beginn der Bauchsection die Leber in situ tief ein, trennt dann die Gallenblase vollkommen isolirt ab, entfernt die Leber und eröffnet endlich den Magen und Darm am Schluss der Section in situ, noch vor der definitiven Herausnahme des ganzen Intestinaltractus. Im Vergleich mit diesen Methoden scheint mir die meinige einige wesentliche Vortheile zu bringen und ich möchte dieselbe daher zur Nachprüfung empfehlen.

Summarischer Bericht über die wichtigsten italienischen Arbeiten im Gebiete der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, erschienen im Jahre 1899.

Von Prof. Dr. **O. Barbacci** (Siena).

I. Technik und Untersuchungsmethoden.

1) **Boccardi, G.**, Ueber eine Abänderung der Nissl'schen Färbungsmethode der Nervenzellen. Rif. med., Vol. 4, No. 69.

Härtung in absolutem Alkohol oder Formalin mit Pikrin-Schwefelsäure. Färbeflüssigkeit: Erythrosin 10 cg. Toluidinblau 20—25 cg. Wasser 100 g. Färbung während 20—25 Minuten, dann Auswaschen in Wasser, Differenzirung in einer 0,5-proc. Alaunlösung; wiederholtes Waschen in Wasser, Alkohol von 70°, absoluter Alkohol, Xylol, Balsam.

2) **Cantani, A.**, Beitrag zum Studium des Gonococcus. Rif. med., Vol. 1, No. 68, 69, 70.

Als besten Culturboden des Gonococcus schlägt der Verf. die folgenden Mischungen vor. Er entnimmt aseptisch Blut aus einer menschlichen Vene und mischt es mit einem gleichen Volumen reinen Glycerins. Dadurch wird die Gerinnung des Blutes verhindert und die Mischung erhält sich lange unverändert. Von dieser Mischung fügt man einige Tropfen zu Röhren mit Agar oder Fleischbrühe, und erhält so sehr günstige Nährböden zur Entwicklung des Gonococcus. Einen sehr guten Nährboden erhält man auch, wenn man zu 10 ccm ascitischen Serums einige Tropfen der obigen Mischung zusetzt und dann das Serum mit dem Agar oder der Fleischbrühe im Verhältniss von 1—2 zu 10 mischt. Wichtig ist auch die Wahl des Peptons zur Zubereitung der Nährböden. Als bestes hat sich dem Verf. das von Merce erwiesen, weil es aus Blutfibrin bereitet wird.

---

1) H. Chiari, Pathol.-anat. Sectionstechnik, Berlin 1894.

3) **Cominelli,** Eine neue technische Methode zum Studium der Fortsätze der Nervenzellen. Policlinico, No. 11.

Fixirung in Müller'scher Flüssigkeit oder in Alkohol; ziemlich dünne Schnitte in Paraffinbettung. Die vom Paraffin befreiten, in absolutem Alkohol gewaschenen Schnitte bleiben ungefähr 24 Stunden lang in gewöhnlichem Alkohol. Von hier kommen sie für 5 Minuten in eine wässerig-alkoholische Lösung von Hämatoxylin, welche durch Eintröpfelung so vieler Tropfen von alkoholischer Lösung bereitet wird, als man Cubikcentimeter Wassers anwendet. Auswaschen in Wasser und Uebertragung für weitere 5 Minuten in eine 1-proc. Lösung von übermangansaurem Kali; Auswaschen in Wasser und dann 3—4-malige Wiederholung der Behandlung je nach der Dicke des Schnittes. Entwässerung in nach und nach stärkerem Alkohol, Nelkenöl und Kanadabalsam. Die Elemente färben sich grünlich schwarz, so dass sie sich gut zum Photographiren eignen.

4) **Motta-Coco, A.,** und **Perlito, C.,** Die Gerbsäurelösungen als Fixirmittel. Riforma med., Vol. 2, No. 12.

Vorzüglich für Muskeln, Leber und Haut hat sich die Gerbsäure den Verff. als treffliches Fixirmittel erwiesen. Man gebraucht sie in 1—1½—2-proc. Lösung je nach der Natur des Gewebes und der Dicke des Stückes. Je nach diesen Umständen wechselt auch die Dauer der Berührung, die zwischen wenigen Stunden und 1—2 Tagen schwanken kann. Aus der Tanninlösung gehen die Stücke in nach und nach stärkeren Alkohol über und dann werden sie behandelt, wie nach den anderen Fixirungsmethoden. Man erhält auf diese Weise eine elektive, hell goldgelbe Färbung der Kerne, deren Ton je nach der Stärke der Lösung und der aufgewendeten Zeit wechselt. Die einzige Widerwärtigkeit bilden leicht auftretende Niederschläge.

5) **Petrone, A.,** Eine leichte und sehr billige Zubereitung des Alaun-Hämatoxylins. Accad. Gioen. di Scienze nat. in Catania, Bollet., F. 51.

Man infundirt 4 g Kampecheholz mit 100 ccm Wassers. Nach einem Tage filtrirt man und mischt 25 ccm dieses Aufgusses mit 100 ccm einer 1-proc. Alaunlösung. So erhält man eine Färbeflüssigkeit, welche alle Eigenschaften des besten Alaun-Hämatoxylins besitzt, sogleich benutzt werden kann und sich lange hält.

II. Missbildungen.

1) **Ceni, C.,** Einfluss des Blutes der Epileptiker auf die embryonale Entwicklung. Rivista sperim. di Freniatria, F. 3—4.

Aus den Untersuchungen des Verf. folgt wesentlich, dass das Blut Epileptischer constant toxische, vom Organismus selbst erzeugte Substanzen enthält, welche auf die Entwicklung des Embryo einen schädlichen Einfluss ausüben. Der Grad dieses teratologischen Einflusses des Blutes zeige sich constant und gleichmässig bei den einzelnen Individuen in den verschiedenen Phasen ihrer Krankheit und stehe in geradem Verhältniss zu dem Alter der Person und besonders zur Schwere der epileptischen Anfälle und zur Zeit ihres Anfangs. Im Allgemeinen würde also dem Auftreten und der Schwere der epileptischen Anfälle im Bereich der motorischen Sphäre eine weniger starke teratologische Eigenschaft des Blutes entsprechen, als die, welche die epileptischen Anfälle im Bereich der psycho-sensorischen Sphäre begleitet.

2) **Drago, S.,** Beitrag zur Casuistik der Monstruosität Janiceps asymmetros. Gazz. Osped. e Cliniche, No. 115.

Die von dem Verf. beschriebene Monstruosität gehört zum Typus der Cephalothoracopagi; es ist ein Janiceps asymmetros, triophthalmus, tetrotus, distomus, tetrabrachius, tetropus.

3) **Mirto,** Ueber die teratogene degenerative Wirkung des Neurins, des Aethylalkohols und des Acetons auf das Nervensystem. X. Congr. della Soc. freniatrica italiana.

Er injicirte nach der Methode von Féré in befruchtete Eier wechselnde Dosen von Gift und liess den Embryo sich ungefähr 70 Stunden lang entwickeln. Bei einigen Reihen stand die Zahl der Monstruositäten und der Entwicklungshemmungen nicht im Verhältniss zur Menge des angewendeten Giftes; schwache Lösungen gaben eine grössere Zahl von Monstruositäten, und bisweilen erhielt man eine grössere Zahl davon nach Injection destillirten und sterilisirten Wassers. Um diese Resultate zu erklären, injicirte er Methylenblau (zu 1 Proc.) und bemerkte, dass die Vertheilung des Farbstoffs langsam von der Peripherie nach der Mitte fortschritt und nicht über die Membrana testacea hinausging, daher er den Embryo nicht erreichte. Nachdem er bewiesen hat, dass der Vorgang im Falle von Erblichkeit sich anders entwickeln muss, schliesst er, dass die Methode von Féré als unzuverlässig zu verwerfen sei.

4) **Monteverdi, J.,** Eine einzige Niere mit beschränkter Verdoppelung der Ureteren. Gazz. degli Osped. et Clin., No. 43.

Die auffallendsten Thatsachen bei dieser Beobachtung sind: Das Fehlen von compensirender Hypertrophie der einzigen vorhandenen Niere, welche die Grösse einer nor-

malen Niere und ausserdem deren eigenthümliche Gestalt, nicht die Hufeisenform zeigt; ihr physiologischer Sitz in der rechten Nierengrube, und die beschränkte Verdoppelung der Ureteren.

III. Geschwülste.

1) **Aiello, A.,** Beitrag zur embryonalen Genesis eines cystischen, primären Adeno-Epithelioms des Nabels. Riforma med., Vol. III, No. 56, 57, 58, 59.

Es handelt sich um eine Geschwulst der Nabelnarbe von der Grösse und Gestalt einer Mandarine, die einer Frau von 64 Jahren exstirpirt wurde. Bei der histologischen Untersuchung konnte der Verf. deutlich den Uebergang einer typischen drüsigen Neubildung, die genau ein diffuses Adenom darstellte, durch gradweise Entwicklungsphasen in die deutliche Erscheinung eines Epithelioma tubulare glandulare erkennen. Ausserdem findet sich ausgebreitete cystische Degeneration. Nach den histologischen Charakteren glaubt der Verf. mit Sicherheit den Ursprung des Neoplasmas aus den Malpighi'schen Epithelien, aus den Talg- und Schweissdrüsen, sowie aus den Haarfollikeln ausschliessen zu können; er glaubt vielmehr, die Genesis des Tumors sei embryonal und aus den Keimen des Ductus omphalo-mesentericus entstanden, die bei der Differenzirung der Gewebe der Nabelnarbe nicht verbraucht worden seien.

2) **Aiello, A.,** Beitrag zum Studium des Adenoma sebaceum. Riforma med., Vol. III, No. 60, 61.

Es handelt sich um einen kleinen Tumor von Haselnussgrösse, der sich langsam an einem Nasenflügel entwickelt hat. Die histologische Untersuchung zeigt, dass er aus einer grossen Menge lappenartig vertheilter Drüsen besteht, die mit Ausführungsgängen verbunden sind, vollkommen gleich denen des Systema pilo-sebaceum. Das Auskleidungsepithel bewahrt ganz den Typus des Baues und die Function desjenigen der Talgdrüsen, von denen der Tumor offenbar abstammt.

3) **Arcoleo, E.,** Anatomisch-pathologischer und klinischer Beitrag zum Studium der Myelome der Sehnenscheiden. Rif. med., Vol. I, No. 27.

Die Myelome der Sehnenscheiden sind ziemlich seltene Geschwülste. In dem Falle des Verf.'s handelt es sich um einen kleinen Tumor von Olivengrösse, sitzend auf der Palmarseite des linken Ringfingers in der Höhe des Gelenks zwischen zweiter und dritter Phalanx. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich alle charakteristischen Elemente dieser Tumoren, besonders die myeloiden und myeloplastischen Zellen.

4) **Biagi, N.,** Klinische, histologische und mikrobiologische Untersuchungen eines Myosarkoms der Kniekehle. Il Policlinico, No. 10.

Histologisch sind folgende Thatsachen vom Verf. nachgewiesen: 1) Der Mangel von Beziehungen zwischen der Entwicklung der Zellen und den Gefässen. 2) Es ist nicht immer wahr, dass in dem sich entwickelnden Theile der Geschwulst die pluripolaren Mitosen, als Zeichen schneller Reproduction, typisch sind. 3) Dagegen ist die Beobachtung sehr richtig, dass neben degenerirenden Riesenzellen sich entwickelnde befinden, deren Kerne sich oft in Theilung befinden. 4) Die Bildung von cystischen Höhlungen in diesen schwach vascularisirten Tumoren findet sich niemals an der Peripherie, wo dagegen die Reproduction sehr thätig ist, sondern in den centralen Theilen, wo die Zerstörung mehr vorherrscht, abgesehen davon, dass die Höhlenbildung direct von der Zelldegeneration abhängt. Aus diesem Tumor konnte der Verf. durch Culturen einen Blastomyceten isoliren, der nicht mit den bis jetzt bekannten Formen identisch ist und starkes pathogenes Vermögen für Thiere besitzt. Er glaubt, der Parasitismus bilde, wenn auch nicht den einzigen, doch einen sehr bedeutenden Coëfficienten bei der Pathogenese und Entwicklung des Tumors.

5) **Burgio, P.,** Klinischer und anatomisch-pathologischer Beitrag zur Kenntniss des Fibromyoms der Vulva. Arch. di ostetr. e ginecol., No. 8.

Es handelt sich um einen kleinen Tumor von der Grösse eines Taubeneies, in der vestibulo-hymenalen Gegend liegend, der sich bei der histologischen Untersuchung als Fibromyom auswies. Der charakteristische Theil der Beobachtung wird durch den Befund der hyalin-amyloiden Entartung der Wände der kleinen Gefässe und der Bindegewebsfasern dargestellt.

6) **Carini, A.,** Histologischer und experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Geschwülste. Bull. soc. med. chir. di Pavia, No. 7.

Die Resultate der Untersuchungen des Verf.'s lassen sich folgendermaassen zusammenfassen: Aus 14, dem Lebenden entnommenen und aseptisch aufbewahrten Tumoren war es nicht möglich, Blastomyceten durch Culturen zu isoliren, während in 6 von ihnen die histologische Untersuchung die Gegenwart angeblicher Blastomyceten nachwies. Nur ein Cystopapillom, nachdem es einige Stunden lang der Luft ausgesetzt worden war, lieferte viele Kolonieen von Blastomyceten. Durch Inoculation von Reinculturen von Blastomyceten wurden niemals Neubildungen hervorgebracht. In 18 von

41 Fällen von Tumoren, die mit den specifischen Färbungsmethoden untersucht wurden, fanden sich die Blastomycetenformen Sanfelice's. Die in den Tumoren als Sporozoen beschriebenen Körper nehmen meistens die specifische Blastomycetenfärbung nicht an. Die Blastomycetenformen Sanfelice's kann man nicht selten in tuberculösen und gesunden Organen finden.

7) **Fabris, A.**, Zwei Fälle von interessanten Neubildungen der Nervencentra. R. Accad. med. di Torino, 23 giugno 1899.

In einem dieser Fälle handelte es sich um eine cystische Geschwulst der Meningen der Medulla oblongata von Nussgrösse. Die Cyste enthielt eine farblose Flüssigkeit, der feste Theil aber bestand aus Bindegewebe, papillenartig angeordnet und mit meist cylindrischem und flimmerndem Epithel bekleidet. Die histologische Untersuchung der Neubildung liess annehmen, dass sie von dem Centralkanal des Rückenmarks herstammte und eine angeborene, während der embryonalen Entwicklung des Organs zu Stande gekommene Entwicklungsanomalie darstellte. Frühere Beobachtungen machen auch zu der Annahme geneigt, dass die abnormen Divertikel des Ependyms aus dem Zusammenhang mit dem ursprünglichen Gewebe ausgeschlossen werden und sich dann auf autonome Weise fortbilden können. Diese Hypothese lässt sich auf den angegebenen Fall anwenden. Die zweite Beobachtung bezieht sich auf einen soliden, hühnereigrossen, runden, an der Basis des Temporofrontallappens gelegenen Tumor. Dieser war von der etwas injicirten und verdickten Pia bedeckt; man konnte ihn leicht von der Hirnsubstanz ablösen, deren Windungen in der Nähe des Tumors atrophisch und abgeplattet waren. Das Centrum des Tumors bestand aus gliomatösem, zum grossen Theil nekrotischem Gewebe; an der Peripherie dagegen zeigte das Gewebe ein sarkomatöses Aussehen mit vielen Riesenzellen. Die wichtigste Thatsache besteht in der Gegenwart der gliomatösen Zone von Elementen, die zu langen Drüsenschläuchen angeordnet waren, mit ähnlichem Epithel wie das Ependym der Ventrikel. Im Ganzen machte es den Eindruck, als ob sich um ein ependymales Divertikel eine gliomatöse Neubildung entwickelt hätte, an die sich peripher eine bindegewebige Neubildung anschloss. Der Fall unterstützt die Lehre von Ströbe über die Entstehung der Gliome aus verirrten ependymalen Keimen, um welche sich Neuroglia bildet.

8) **Garbarini, E.**, Die teratoiden Tumoren des Hodens. Il Morgagni, No. 3.

Eingehende histologische Untersuchung von 3 solchen Bildungen: ein Cysto-Adenom und 2 embryoide Geschwülste. Für die Genese solcher Tumoren nimmt der Verf. die Hypothese von Wilms an, der alle 3 von Blättern des Blastoderms abstammen lässt.

9) **Pes**, Ueber einen Fall von primärer Geschwulst der Thränendrüse; Beitrag zur Kenntniss des Angiosarkoms. Bull. Accad. med. di Torino, 16 giugno 1899.

Es handelt sich um einen primären Tumor der Thränendrüse, die von einem $7^1/_2$-monatlichen Kinde stammte. Er bestand aus einer ausserordentlichen Entwicklung von Gefässen und einer reichlichen Neubildung ihres Epithels. Der Typus des Tumors steht allein in der Literatur über die primären Geschwülste der Thränendrüse. Das Kind genas ohne Recidiv.

10) **Rizzo, J.**, Ueber die Verbindung von Tuberculose mit Krebs. XIV. Congr. della soc. ital. di chir.

Krebs und Tuberculose fanden sich in derselben Brustdrüse vereinigt. Die Diagnose gründete sich nicht allein auf die histologische Untersuchung, sondern auch auf den biologischen Beweis. Verf. hält die Tuberculose für die primäre Krankheit, den Krebs für secundär.

11) **Rizzuti**, Beitrag zur Histogenese der Fibromyoma des Uterus. Archiv. ital. di ginecol., No. 3.

Der Verf. glaubt nach seiner Untersuchung eines Fibromyoms des Uterus die histogenetische Theorie von Roessger unterstützen zu können, welcher annimmt, die Matrix der Neubildung seien die Wände der kleinen Arterien.

12) **Stori, T.**, Ueber einen Fall von angeborenem Adenopapillom des Nabels. Accad. med.-fis. Fiorentina, 25 genn. 1899.

Es handelt sich um einen angeborenen Tumor von der Grösse einer kleinen Nuss auf der Nabelnarbe, der sich bei der histologischen Untersuchung als Adenopapillom auswies. Die Schleimhaut, welche die freie Oberfläche des Tumors bedeckte, bestand aus Cylinderepithel mit reichlichen kelchförmigen Zellen. Dieselben Charaktere fanden sich im Auskleidungsepithel der Höhlung und der Röhrchen, die unmittelbar unter der Oberfläche bemerkt wurden. In dem unteren Theile sah man ausser einer kleinen, centralen Höhle andere, noch kleinere herum liegen, mit Cylinderepithel ausgekleidet, das an einigen Stellen einfach, an anderen zusammengesetzt war, ohne irgend welche kelchförmige Zellen. Rings um diese Höhlungen bemerkte man deutliche Infiltration. Die Höhlungen waren umgeben von unregelmässig angeordneten Bündeln von glattem Muskelgewebe.

13) **Traina, R.**, Ein seltener Fall von multiplen Lipomen. Bull. della Soc. med. chir. di Pavia, No. 2.

Die Seltenheit des Falles besteht darin, dass die multiplen Lipome sich an den 4 Extremitäten befanden, wo sie die vordere Region einnahmen; ferner fand sich eins am Daumen und eins an der grossen Zehe derselben Seite.

14) **Tridondani,** Beitrag zur Kenntniss der Histogenese und der Pathogenese der Myome des Uterus. Ann. d'ostetr. e di Ginecol., No. 5.

Wenn man die fibromyomatösen Knötchen bei ihrer allerersten Entstehung untersucht, kann man ausschliessen, dass zu ihrer Genesis das entzündliche Element oder der embryonale Keim beiträgt. Wenn man an der Peripherie die Knötchen beobachtet, findet man zwischen dem myomatösen und dem Uterusgewebe eine aus jungem Bindegewebe mit Zapfen von myomatösem Gewebe und elastischen Fasern bestehende Zone. In diesem Gewebe sieht man zerstreute Arteriolen, deren Muskelfasern sowohl excentrisch als concentrisch in lebhafter Sprossung begriffen sind und dünnwandige Capillaren mit interstitiellen Extravasaten. Durch die Verdickung der Arterienwände entstehen nach dem Verf. die myomatösen Knötchen, die sich sowohl an der Intima als an der Adventitia des Gefässes entwickeln; dieses bildet sich dann in einen Block von Muskelgewebe von sphäroidalem, geschichtetem Bau um. Der Verf. nimmt einen nervösen Einfluss für diese Proliferation an, die durch die menstruellen Hyperämieen hervorgebracht wird, also einen Reiz, der vom Ovarium ausgeht.

15) **Trovati, G.**, Von dem carcinomatösen Schleimzellensarkom des Ovariums nach Krukenberg. Arch. ital. di Ginecol., F. 6.

Histologische Beleuchtung eines Falles dieser seltenen Affection. Die histologische Untersuchung bietet vollständige Uebereinstimmung dar mit Krukenberg's Resultaten. Ausserdem ergeben sich positive Thatsachen für die Annahme, dass der Tumor zu der Gruppe der lymphatischen Endotheliome gehört. Daher schlägt der Verf. für diese Tumoren den Namen „schleimzelliges, lymphatisches Endotheliom" vor.

16) **Vanzetti,** Ueber eine maligne Neubildung der Zotten des Chorions. R. Accad. med. di Torino, 23 giugno 1899.

Die Neubildung hatte sich während einer Schwangerschaft entwickelt, worauf Abort folgte. Bei der Section fand man einen eiternden Tumor im Grunde des Uterus, der ein ungewöhnliches, schwammiges, an Placentargewebe erinnerndes Aussehen zeigte und die Uteruswand usurirte, in der er sich entwickelt hatte. Es fanden sich metastatische Knoten in der Vagina und in der Lunge. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass der Tumor aus zwei Reihen von Elementen bestand: das vorwiegende Element wurde gebildet durch grosse Massen von vielkernigem Protoplasma, mit den Charakteren der Elemente der syncitialen Schicht, die die Zotten des Chorions bekleidet; das zweite war sparsamer und bestand in polyedrischen Zellen von epitheloidem Aussehen, der Langhans'schen Schicht der Zotte entsprechend. Die histologischen Charaktere dieser Neubildung entsprechen also zum grössten Theil der typischen Form des Chorioepithelioma malignum, das kürzlich von Marchand studirt worden ist.

IV. Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen; Entzündung; Gewebsneubildung.

1) **Colucci, V.**, Ueber das Malleïn und die Seropharmaco-Therapie des Rotzes und über die histologischen Vorgänge bei der Heilung der Läsionen des Rotzes. Rendic. della R. Accad. di Scienze di Bologna, Vol. III, F. 1 u. 2.

Der einzige Abschnitt, der uns bei diesen Untersuchungen interessiren kann, ist das Studium des Heilungsprocesses der Rotzknötchen. Das frische Knötchen, das sich als solches entwickelt hat, oder von einem pneumonischen Rotzherde herstammt, beginnt im Centrum zu verkäsen, und die Verkäsung, nach der Peripherie zu fortschreitend, ergreift das neu gebildete, mit Leukocyten infiltrirte Bindegewebe, das sich hier befindet. Diese letzteren verfallen in Nekrose, aber die Bindegewebsfasern widerstehen und beschränken die Ausdehnung des nekrotischen Processes. So entsteht eine Bindegewebsschicht mit fast hyaliner Basis von ziemlich groben Fasern, deren Zellelemente nach innen zu atrophisch sind und ihre Eigenschaften an der Peripherie beibehalten. Ausserhalb dieser Zone befindet sich eine ziemlich dicke Schicht von Leukocyten, zwischen denen man das grossmaschige Fasergewebe erkennen kann, und endlich noch weiter nach aussen bildet sich eine dichte Schicht von Gewebe, die eine echte perinoduläre Kapsel bildet. Die Epitheloidzellen, die gegen die Peripherie der verkästen Massen liegen, widerstehen einige Zeit lang und verfallen dann ebenfalls der Degeneration. Dann beginnt eine lebhafte Einwanderung von Leukocyten in die käsige Substanz, die von ihnen durch Phagocytismus resorbirt wird; zu gleicher Zeit bilden sie ein neues, gefässreiches Bindegewebe, welches zuletzt die Narbe des so geheilten Knötchens bildet.

2) **Donati, A.**, und **Solieri, S.**, Die Vitalität des Periosts, unabhängig von dem Leben des Organismus. R. Accad. de fisiocritici di Siena, 1. marzo 1899.

Mit Stücken von Periost, das feucht und aseptisch im Thermostaten bei 40—41° C aufbewahrt und dann erst 100 Stunden später übergepflanzt worden ist, erhält man Entwicklung von Knorpel und Knochen. Periostlappen, die bei Temperaturen von 3—6° C aufbewahrt worden waren, erzeugten Knochen und Knorpel noch nach 8 Tagen; endlich ergaben noch andere Periostlappen, die der Leiche eines vor 7 Tagen getödteten Hahns entnommen und bei der Temperatur der Umgebung (gegen 15° C) gehalten worden waren, ebenfalls nach der Einpflanzung bedeutende Entwicklung von Knochen und Knorpel, obgleich sich die Leiche in vorgeschrittener Fäulniss befand. In einigen von diesen Fällen folgte auf den histologischen Process Neubildung des Gewebes des Periosts, und es wurde festgestellt, dass dieser Vorgang nicht wesentlich von dem verschieden ist, was man nach Ueberpflanzung frischen Periosts beobachtet; es tritt nur eine Verzögerung und Verminderung in der Entwicklung des Knorpels und Knochens ein.

3) **Federici**, Das Toxin des Pestbacillus und die Zellelemente. Lo Sperimentale, F. 4.

Die Wirkung des Toxins des Pestbacillus auf die Gewebe lässt sich mit der der kaustischen Alkalien und der Mineralsäuren in nicht allzu concentrirter Lösung vergleichen. Die Alterationen der zelligen Elemente der Gewebe sind zuerst degenerativ und werden zuletzt nekrotisch. Zu gleicher Zeit zeigen sich reactive entzündliche Erscheinungen. Das Eindringen der Nucleoproteide in die Gefässe, in Folge nekrotischer Verletzungen ihrer Wände erzeugt unmittelbare Gerinnung des Blutes und damit hämorrhagische Infarkte, wie man sie so constant an den Inoculationsstellen antrifft.

4) **Greco, V.**, Ueber die Reproduction der Leber bei den Lebercirrhosen. Gazz. degli osped. e delle cliniche, No. 31.

In 3 Fällen von Lebercirrhose — tuberculöse, hypertrophische Cirrhose, secundäre Cirrhose nach Carcinom und hypertrophische Malariacirrhose — fand der Verf. in dem Leberparenchym Zellgruppen von ungewöhnlicher Grösse, vielkernig und mit in Mitose begriffenem Kern, die er für in Fortpflanzung begriffene Leberzellen hält, bestimmt, den durch den Krankheitsprocess dem Organe verursachten Verlust zu ersetzen.

5) **Manara**, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Knochenübertragungen. La clinica chirurgica, 1899, No. 2.

Nicht nur die autoplastischen Uebertragungen, sondern auch die osteo-periostalen und die osteo-cartilaginösen können vollkommen gelingen. Die beiden letzteren sind sogar fähig, neuen Knochen hervorzubringen. Bei den osteo-periostalen Einpflanzungen geht der Knochenbildung eine Verwandlung der Knochenzelle in Knorpelzelle vorher, bei der osteo-cartilaginösen findet die neue Knochenbildung direct durch Verwandlung des Knorpels in Knochen statt. Die osteo-cartilaginösen Scheiben, die umgekehrt in die Trepanationsöffnung des Schädels eingefügt werden, verlöthen sich im Umkreis mit dem Schädel und bilden eine zusammenhängende Knochentafel, welche widerstandsfähig ist und keine Adhäsionen mit der Dura mater bildet. Der Erfolg tritt ein, wenn die Wunde per primam heilt.

6) **Montalcini**, Ueber den Vernarbungsvorgang der Epithelwunden der Cornea. Bull. Accad. di med. di Torino, 1. dicembre 1899.

Wenn M. bei jungen Kaninchen scharfe Einschnitte machte, so dass das Epithel, die vordere elastische Schicht und das Eigengewebe mehr oder weniger tief betroffen wurde, und Epithel abschabte, wobei grosse Stücke entfernt wurden, ohne die Bowman'sche Membran zu verletzen, erhielt er folgende Resultate: 1) Das Epithel selbst sorgt für die Vernarbung der in ihm gemachten Wunde. 2) Die Wiederherstellung geschieht auf Kosten eines mechanischen Factors (durch Gleiten der Epithelien vom Rande der Wunde aus) und auf Kosten der indirecten Zellvermehrung. 3) Der mechanische Factor allein genügt bei Wunden mit wenig Substanzverlust, und im Allgemeinen bei Schnittwunden. Bei Wunden mit starkem Substanzverlust tritt Karyokinese ein, die sich in der mittleren und tiefen Schicht des Epithels entwickelt, nahe an der Wunde und auch in deren Gebiete. 4) Das Gleiten des Epithels vollzieht sich nach dem Gesetze des Gleichgewichts; wenn durch Verschiebung einiger epithelialer Gruppen dieses Gleichgewicht zerstört wird, suchen es die anderen Elemente wiederherzustellen, indem sie die entstandene Lücke ausfüllen. Die Durchschneidung der Bowman'schen Membran erleichtert das Gleiten der Epithelien, weil sie sich nach dem Schnitt zurückzieht und den Epithelien des Wundrandes ihre natürliche Stütze nimmt. So streben die Ränder, sich nach der Wundöffnung hin zu neigen und erleichtern so mechanisch das Einfallen der Zellen in diese. Die gleichzeitige Paracentese der vorderen Kammer erleichtert dieses Gleiten noch mehr, indem sie Collaps und Schrumpfung der Cornea hervorbringt. 6) Die Wiederherstellungsarbeit geschieht

schnell; 14, 24, 48 Stunden genügen den Epithelien, um ziemlich bedeutende Substanzverluste zu ersetzen. 7) Die Erscheinung des Gleitens beobachtet man nicht bei todten Thieren, vielleicht wegen des Gerinnens der Substanz, welche die Zellen mit einander verbindet und wegen der eingetretenen Starrheit der **Bowman**'schen Membran.

7) **Morpurgo, B.**, Ueber die pathologische Regeneration der quergestreiften Muskeln von neugeborenen weissen Ratten. Bull. Accad. fisiocritici di Siena, 27 marzo 1899.

Er berichtet über seine Resultate bei der Exstirpation einiger Faserbündel des Radialmuskels einer Seite bei neugeborenen Ratten. Aus dem genauen Verhalten der in dem operirten Bündel enthaltenen Fasern und in den homologen, unversehrten folgte, einen Monat nach der Operation, dass, obgleich in den Muskeln der Ratten in den ersten Monaten nach der Geburt viele Elemente, die die Fasern bilden sollen, wenig differenzirt sind und sich durch karyokinetische Theilung vermehren, keine Bildung von Fasern zum Zweck der Regeneration stattfindet. Die Zellen, aus denen sich die neuen Fasern in den jungen Muskeln bilden, überschreiten, in Folge der Exstirpation einiger Bündel, jene Grenzen nicht, die durch den Bauplan des Muskels vorgezeichnet sind. Ihre Vermehrungsfähigkeit ist fest bestimmt und wird durch den pathologischen Reiz nicht verändert.

8) **Muscatello** und **Demascelli**, Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Heilung der Fracturen. Archiv. per le scienze med., No. 1.

Aus den an Kaninchen gemachten Experimenten folgt, dass, wenn an einem gelähmten Gliede die Bruchstücke einer Fractur in Berührung sind, der Bruch in derselben Zeit und mit ebenso vollkommenem Callus heilt, wie an einem normal innervirten Gliede. Dies beweist, dass das Nervensystem keine directe trophische Wirkung auf die Knochen ausübt, sonst müsste, wenn die Innervation in einem Glied fehlt, auch die Bildungsthätigkeit der Knochenelemente aufhören.

9) **Traina, B.**, Ueber die Regeneration der Faserzelle des Herzens. Bull. soc. med. chir. di Pavia, No. 1.

Der Verf. schliesst aus seinen Untersuchungen: 1) dass die Narbe der Herzfasern vorzüglich durch Beihülfe des Bindegewebes zustande kommt. 2) Jeder Kernmitose der Faserzellen des Herzens entspricht nicht die Bildung neuer Faserzellen. 3) Diese Neubildung oder Regeneration findet jedenfalls statt, ist aber sehr beschränkt und nicht fähig, die entstandene Leere auszufüllen. 4) Die Kernbewegung, wenn ihr keine Muskelregeneration folgt, kann man als Reaction gegen den äusseren Reiz betrachten. 5) Jedenfalls ist es zweifellos, dass die beiden Stümpfe einer Faserzelle sich durch Bindegewebe wieder vereinigen.

10) **Valan, A.**, Wichtigkeit der Kalksalze bei Reparationsvorgängen am Knochen. Bull. Accad. med. di Torino, 13 gennaio 1899.

Der Verf. hat zahlreiche Untersuchungen ausgeführt, um festzustellen, welche Wichtigkeit bei Reparationsprocessen der Knochen der Härte, der Porosität und der Gegenwart von Kalksalzen zukommt. Er benutzte als Impfmaterial fein gepulverten Knochen, Knochenasche, Scheibchen von Steinkohle, von verkalktem Knorpel, von Knorpel ohne Kalksalze mit einem Kitt, der aus Agar und Knochenasche bestand, oder aus einer Mischung von Kalksalzen in demselben Verhältniss, in dem sie sich in den Knochen finden. Aus seinen Untersuchungen schliesst er: 1) Es ist durchaus nothwendig, dass das Substrat, auf dem die Reparationsprocesse des Knochengewebes vor sich gehen, Kalksalze enthält, und desto schneller und constanter erfolgt der Reparationsprocess, je mehr die chemische Zusammensetzung dieser Salze der der unorganischen Substanz des Knochens entspricht. 2) Es ist nöthig, dass die eingeführten Kalksalze sich nicht im fein gepulverten Zustande befinden, denn diese werden früher resorbirt, als die osteogene Thätigkeit in dem Gewebe eintritt, das die eingeführte pulverige Masse diffus infiltrirt. 3) Der poröse Zustand erleichtert die Infiltration des osteogenen Gewebes in das eingeführte Material, aber die Porosität und die Härte des Materials sind für sich allein nicht hinreichend, um Neubildung von Knochen zu bewirken, wie es durch das negative Resultat bewiesen wird, das man bei Einführung von Plättchen von Steinkohle erhält.

V. Immunität.

1) **Belfanti**, Ueber das Antilabferment. R. Accad. di med. di Torino, 9 giugno 1899.

Das Labferment verhält sich gegen Wärme genau wie das Tetanus- und Diphtherietoxin; wenige Minuten genügen, um es bei einer Temperatur von 50—60 ° C zu zerstören. Je reiner es ist, desto mehr befindet es sich, wie die Bakteriengifte, in labilem Zustande; wie sie ist es dauerhafter in trockenem Zustande und in Verbindung mit Albuminoidsubstanzen, als in flüssigen und albuminoidarmen. Auch das Lab bringt im Körper einen Antikörper oder ein Antiferment hervor, das seine Wirkung genau neutralisirt. Dieses Antiferment wirkt aber sowohl präventiv, als nachdem die Wirkung des Ferments schon erfolgt ist, und hält die Gerinnung auf. In diesem

Falle muss die Menge des hinzuzufügenden Antilabserums immer bedeutend grösser sein, als die als Präventiv angewendete. In dem Blute der Pferde, Esel, Kühe, Ziegen, Kaninchen, Meerschweinchen findet sich in grösserer oder kleinerer Menge ein Antiferment des Labs. Dieses Antiferment besitzt in Bezug auf die Wärme dieselben Eigenschaften, wie die Antitoxinsera. Es verliert seine Wirksamkeit nicht, auch wenn es auf 70 ° C erwärmt wird und wird nur durch die Gerinnung des Albumoidmoleküls zerstört. Es wird durch die gewöhnlichen Agentien gefällt, welche das Globulin niederschlagen, mit dem es verbunden ist. In hinreichender Menge, die von Thier zu Thier verschieden ist, mit dem Lab gemischt, verzögert oder verhindert es vollständig die Gerinnung der Milch, soweit sie von dem Lab herrührt. Das Antilabserum nimmt an Kraft zu, wenn man das Thier mit Labflüssigkeit immunisirt. Das Ferment, das die Gerinnung der Milch durch Lab verhindert, findet sich in Menge bei Pferden, sowohl bei den normalen, als bei den gegen Diphtherie immunisirten, ja es scheint, dass, je höher der Werth des Antidiphtherieserums, desto höher auch das Antilabvermögen ist. Reichlich findet es sich im Blute erwachsener Esel, bei Kühen; sparsamer ist es bei Hunden und noch mehr bei Kaninchen. Bei säugenden Jungen fehlt es fast ganz. Dieses Ferment findet sich sehr reichlich im Blut, gar nicht in den Muskeln. Das Blut der Carotis und das der Magenvene enthalten gleiche Mengen davon.

2) **Belfanti,** Ueber die Verbreitung des Labferments und des Antilabs im thierischen Organismus. R. Accad. med. di Torino, 13 luglio 1899.

Beim Studium der Verbreitung im Organismus (bei Hunden, Meerschweinchen, Kaninchen, Kälbern und Kühen) des Ferments und Antiferments des Labs bemerkt er, dass in allen Organen dieser Thiere eine beträchtliche Menge von Lab vorhanden ist. Die Menge erscheint fast gleich in den verschiedenen Organen, nur die Muskeln enthalten wenig davon. Das Antiferment ist ganz im Blute angesammelt.

3) **Binaghi, R.,** Ueber die Schutzwirkung des Peritoneums bei Infectionen von intestinalem Ursprung. Rif. med., Vol. IV, No. 37—39.

Ausgehend von der Idee, dass man das Peritoneum als mit einer widerstandsfähigen Kraft versehen betrachten kann, die sich als eine biochemische, von seinen Flüssigkeiten und histologischen Elementen auf die Bakterien und deren Toxine ausgeübte Wirkung betrachten lässt, hat der Verf. eine Reihe von Untersuchungen unternommen, zu dem Zweck, festzustellen, ob es möglich ist, bei irgend welcher Verletzung des Peritoneums, je nach der Schwere der Läsion mehr oder weniger leicht das Eindringen aller oder einiger Bakterienarten zu beobachten, die die Flora des Darms ausmachen, aber immer, ohne irgend eine Läsion in der Darmschleimhaut hervorzurufen. Aus ihnen folgt, dass eine plötzliche Alteration des Peritoneums durch Einwirkung chemischer Substanzen gewöhnlich genügt, um den Uebergang von Bakterien durch die Darmwände bei unverletzter Schleimhaut hervorzurufen und so schwere Peritonitis und tödtliche Septikämie zu erzeugen. Dies beweist indirect, dass die Widerstands- und Schutzkraft des Epithels der Darmschleimhaut durch die Widerstands- und Schutzkraft des Endothels und das Gefäss- und Lymphgangliensystem des Peritoneums unterstützt wird.

4) **Bonome, A.,** und **Bombicci, G.,** Ueber das Proteïn der Streptokokken und über die experimentelle Therapie mit Antistreptokokken-Serum. Rif. med., Vol. I, No. 7—9.

Aus ihren zahlreichen Untersuchungen ziehen die Verff. folgende allgemeine Schlüsse: 1) Im Körper der Streptokokken sind Substanzen enthalten, die viele denen das Proteins ähnliche Reactionen aufweisen. Diese theilweise in Wasser oder in schwachen Lösungen von kohlensaurem Natron löslichen Substanzen zeigen eine toxische Wirkung auf den Organismus für Streptokokken empfänglicher Thiere. (Kaninchen). Diese Proteïnsubstanzen lassen sich aus den Streptokokkenculturen durch Hinzufügung schwacher Kalilösungen und darauffolgende Behandlung mit Essigsäure ausziehen. 2) Diese aus den Culturen ausgezogenen Proteinsubstanzen wirken auf das Kaninchen ebenso, wie die Körper der Streptokokken, die man durch langes Trocknen und zuletzt durch Zerreiben in einem Mörser getödtet hat. 3) Durch Inoculation dieses Proteins in die Venen von Kaninchen in steigender Dose von $^1/_4$ bis 1 mgr, die man in langen Zwischenräumen von 5 zu 5 Tagen ausführt, kann man leicht Immunisirung der Thiere zu stande bringen, a b e r n u r gegen jene gegebene Streptokokkenspecies, deren Protein man eingeführt hat. 4) Es giebt ohne Zweifel verschiedene Arten von Streptokokken, die sich nicht nur durch ihre Form und Gruppirung, sondern auch durch andere biologische Eigenschaften auszeichnen, besonders durch ihren verschiedenen Widerstand gegen Austrocknung und durch ihre auflösende Wirkung auf das Hämoglobin. 5) Das toxische Vermögen des Proteins wechselt je nach der Species der Streptokokken, von denen es herrührt. 6) Die Immunisirung, die man bei Kaninchen gegen die einzelnen Streptokokkenspecies hervorbringen kann, ist vorzüglich passiv und an Veränderungen des Gewebes gebunden. Das Serum mit Protein immunisirter Kaninchen besitzt nur ziemlich geringe bakterieide Kraft gegen Streptokokken und

vermag nicht, mit Sicherheit gegen Entwicklung der Septikämie zu schützen, wenn es in vitro mit der tödtlichen Minimaldosis von Streptokokkencultur gemischt worden ist. Dieses Serum vermag nicht, den Kaninchen Immunität gegen die verschiedenen Streptokokkenarten zu übertragen oder die Entwicklung einer Streptokokken-Septikämie aufzuhalten.

5) **Bruschini,** Beitrag zur Bedeutung der agglutinirenden Wirkung der Sera. Nuova Riv. clin. e terap., IV.

Der Verf. ist geneigt, anzunehmen, dass die agglutinirende Reaction nicht eine echte, wirkliche Infectionserscheinung ist, sondern die Heilung des Organismus begleitet. Dies erklärt ihr langes Fortbestehen auch nach der Genesung, während die Gegenwart der Reaction in der ersten Phase der Krankheit die Anstrengung des Organismus anzeigen würde, die chemischen Substanzen zu erzeugen, die fähig sind, die Serumreaction hervorzubringen.

6) **Cafiero, C.,** Experimentelle Untersuchungen über die Schutzwirkung der Lunge. Gazz. osped. e clin., No. 97.

Aus seinen Untersuchungen schliesst der Verf.: 1) Die Lunge besitzt wirklich eine Schutzwirkung gegen Gifte (Buttersäure, arsenigsaures Kali, schwefelsaures Atropin, Curare). Diese Eigenschaft kommt der lebendigen Lunge zu, nicht dem Lungengewebe an sich; letzteres besitzt vielmehr eine ihm eigene Toxicität.

7) **Calandra, A.,** Von den natürlichen Schutzmitteln des Uterus gegen Invasionen von Bakterien. La Clinica moderna, No. 36.

Der normale Uterus ist steril, solange seine Schleimhaut unverletzt ist, die Schleimhaut des Uterus und der Cervix besitzen in dem von ihnen abgesonderten Mucin ein Schutzmittel, durch welches sie vor Mikrobien-Invasionen bewahrt bleiben. Die sterile Zone erstreckt sich bis auf den ganzen Cervicalkanal. Die aus der Scheide stammenden Mikroorganismen, die sich bisweilen in der Nähe der äusseren Oeffnung befinden können, werden durch den Schleim der Cervix zerstört. Der Gelatinepfropf, der durch Secretion der Schleimhaut der Cervix hervorgebracht wird, schützt, weil er gallertartig und sehr zähe ist, die Uterushöhle auch mechanisch vor möglicher Verunreinigung von der Scheide her, kann aber auch fehlen, ohne dass Verunreinigung stattfindet.

8) **Calabrese, A.,** Besitzen die Nervencentra gesunder oder gegen Rabies immunisirter Thiere das Vermögen, das Rabies-Virus zu neutralisiren? La Clinica med., 1899, No. 2—3.

Die Nervencentra gesunder Thiere (Schaf, Kaninchen, Hund) sind nicht fähig, in vitro das Rabies-Virus zu neutralisiren, noch auch die Infection zu verhindern, wenn sie mehrere Tage nach einander unter die Haut gespritzt werden. Die Nervencentra immunisirter Thiere sind nicht fähig, in vitro das Rabies-Virus zu neutralisiren, aber mehrere Tage nacheinander unter die Haut gespritzt, üben sie einen günstigen Einfluss aus, insofern sie die Incubationsperiode verlängeren und in gewissen Fällen vermögen sie auch, das Thier von der Infection zu retten.

9) **Casagrandi** und **Bernabai,** Ueber die Immunität gegen den Milzbrand. Ann. d'igiene sperim., Vol. IX, Fasc. 2.

Die Autoren haben versucht, Immunität gegen den Milzbrand auf verschiedene Weise hervorzubringen: durch Inoculation, durch Anaërobiose abgeschwächter Culturen in Kaninchen, die vorher eine Injection von Mineralsalzen erhalten hatten, durch Inoculation löslicher Producte von Gelatine- und Fleischbrüheculturen, durch Inoculation des Proteins, endlich der nach der Methode von Buchner extrahirten, centrifugirten und filtrirten Organe. Mit jedem von diesen Mitteln kann man nur einen sehr labilen Grad von Immunität erreichen. Die Autoren glauben, zur Hervorbringung absoluter Immunität und wirklich immunisirenden Serums gebe es kein anderes Mittel, als Thieren die coagulirende Substanz einzuimpfen (nämlich die Substanz, welche nach ihnen der Milzbrandbacillus im Inneren der Gewebe hervorbringen soll), und so die Entstehung anticoagulirender Substanz anzuregen, die dazu bestimmt ist, die Wirkung der ersteren zu neutralisiren. Diese Richtung haben die ferneren Untersuchungen der Verff. genommen.

10) **Castronuovo, G.,** Ueber die Wichtigkeit der örtlichen Reaction zur Erzeugung der Immunität. La Clinica med. ital., No. 2.

1) Die Immunisirung gegen Abrin und Ricin ist desto sicherer, erreicht desto höhere Grade, je stärker zuerst die örtliche Reaction gewesen ist. 2) Die Abnahme und dann das Verschwinden der örtlichen Alterationen nach den Injectionen von Abrin oder Ricin zeigen den Eintritt der Immunität an. 3) Ein gegen Abrin immunisirtes Thier erfreut sich auch einer theilweisen Immunität gegen Ricin und in diesem Falle folgt auf die Injection der letzteren Substanz keine starke örtliche Reaction. Dasselbe gilt für das Abrin bei vorher ricinisirten Thieren. 4) Wenn die örtliche Reaction sehr stark und dauernd ist, genügt sie allein, um einen bedeutenden Grad von Immunität hervorzubringen. 5) Eine starke örtliche, durch ein Blasenpflaster von Kantharidin erzeugte Reaction kann Thieren grössere Widerstandskraft gegen Vergif-

tung mit Bakterientoxinen übertragen (Koch'sches Tuberculin, Diphtherietoxin), oder gegen diesen ähnliche Toxalbumine (Abrin).

11) **Castronuovo, G.**, Einige Untersuchungen über die Entwicklung der Tuberculose bei ricinisirten und abrinisirten Thieren. La Clinica med. ital., No. 2.

Aus den Resultaten folgt deutlich, dass die Tuberculininfection, wenigstens bei Meerschweinchen, in ihrem tödtlichen Verlauf durchaus nicht durch einen früheren hohen Grad von Immunität gegen andere toxische Substanzen aufgehalten wird. (Ricin und Abrin).

12) **Celli, A.**, Ueber Immunität gegen Malariainfection. Ann. d'igiene, Fasc. 3.

Die Arbeit eignet sich schlecht zu einer kurzen Zusammenfassung. Wir verweisen wegen aller Einzelheiten auf das Original und beschränken uns darauf, die allgemeinsten Folgerungen anzuführen. Einige Personen sind von Natur immun gegen Malaria, auch da, wo diese am heftigsten wüthet; andere sind nur gegen die experimentelle Infection immun, und andere haben Immunität erworben, nachdem sie an dieser Krankheit gelitten haben. Der Mechanismus dieser Immunität lässt sich bis jetzt durch die Principien der Serotherapie nicht erklären, da man bisher bei dieser Infection weder Toxin noch Antitoxin hat nachweisen können. Künstliche Immunität gegen experimentelle Malaria erhält man weder durch die Krankheitsproducte der Malaria anderer Thiere, noch durch das Blutserum oder die Organsäfte von Organen gegen Malaria immuner Thiere; man kann sie dagegen durch hohe und fortgesetzte Dosen von Euchinin oder von medicinischem Methylenblau hervorbringen.

13) **Cipolla, M.**, Die Serumreaction von Gruber bei Thieren, denen man einige chemische Substanzen beigebracht hat. La Clinica moderna, No. 5.

Aus den Untersuchungen des Verf. folgt im Wesentlichen, dass es chemische Substanzen giebt, welche das agglutinirende Vermögen günstig oder ungünstig beeinflussen, das ein Thierserum normaler oder erworbener Weise gegen eine gegebene Gruppe pathogener Bakterien besitzt.

14) **Crispino, M.**, Die Leukocytose in Beziehung zu dem natürlichen antitoxischen Vermögen und über den Process der activen Immunität. Giorn. internaz. delle scienze mediche, No. 21.

Die experimentelle Leukocytose ist durch den Gebrauch des Nucleins hervorgebracht worden. Diese Leukocytose stärkt bedeutend die natürliche antitoxische Kraft bei acuten Intoxicationen mit Toxinen; sie hat keine vaccinirende Kraft bei der activen Immunisirung gegen ein Toxin; sie trägt dagegen bei diesem Vorgang zur Bildung des Antitoxins bei, welches also in keiner Beziehung zu der vaccinirenden Eigenschaft steht. Abgesehen von der Leukocytose entwickelt sich das Antitoxin unabhängig von der Menge des als Immunisirungsmittel angewendeten Toxins. In der That zeigt sich das Blutserum eines mit starken Toxinmengen immunisirten Thieres nicht antitoxischer, als das eines mit schwächeren Dosen immun gemachten.

15) **De Bono** und **Frisco**, Ueber das Verhalten der Thränendrüse und ihres Secrets gegen Mikroorganismen. Archivio di oftalmologia, Fasc. 5—6.

1) Die Thränen erlauben zwar die Vermehrung der Mikroorganismen, die mit ihnen in Berührung kommen, vermindern ihre Zahl in den ersten Stunden der Berührung und schwächen oder zerstören ihre Virculenz (mit Ausnahme des Tuberkel- und der Sporen des Milzbrandbacillus). 2) Im normalen Zustande sondert die Thränendrüse mit ihrem Secret die Mikroorganismen nicht aus, die durch die Blutbahn zu ihr gelangen, aber das Drüsenparenchym bringt in ihnen morphologische und biologische Veränderungen hervor, die nach der Vernichtung der pathogenen Wirkung streben. 3) Von diesem Gesichtspunkte aus muss man auch die Thränendrüse als eines der Schutzmittel des Organismus gegen Infection betrachten.

16) **Ferrari, C.**, Der Einfluss des Fastens auf die erworbene Immunität der Tauben gegen Infection mit dem Vibrio Metschnikowii. Riv. d'igiene e sanità pubblica.

Die acute, auch lange dauernde Inanition trägt, wenigstens nicht merklich, dazu bei, die erworbene active Immunität von Tauben zu zerstören, die gegen den Vibrio Metschnikoff's geimpft worden sind.

17) **Galeotti, G.**, Ueber die Schutzimpfung gegen die Bubonenpest. Lo Speriment., Fasc. 3.

1) Die Schutzimpfungen bieten das einzige Mittel der Prophylaxe, auf das man vernünftiger Weise hoffen kann, um eine weit verbreitete, hartnäckige Pestepidemie in irgend einem Lande zu bekämpfen. 2) Die in Indien von Haffkine gemachten Versuche beweisen, dass die Möglichkeit vorhanden ist, die Pest mittelst der Schutzimpfungen vollkommen zu besiegen. 3) Die Wirksamkeit der von Lustig und dem Verf. vorgeschlagenen Methode der Schutzimpfung gegen die Pest (durch das aus den Pestbacillen ausgezogene Nucleoproteid) ist durch die Erfahrung an Thieren (Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen, Affen) nachgewiesen. 4) Die wenigen am Menschen gemachten Versuche beweisen, dass das immunisirende, aus Pestbacillen ausgezogene Nucleoproteid vollkommen unschädlich ist, wenn es in passender Dosis gebraucht wird;

der Mensch ist gegen diese toxische Substanz viel empfindlicher, als andere Thiere, und er kann schnell gegen diese toxische Substanz einen Zustand der Giftfestigkeit erreichen. Wenn die Culturflüssigkeiten, ganz benützt, immunisirende Kraft besitzen, so verdanken sie es den in ihnen enthaltenen Nucleoproteiden. 6) Die Vortheile, welche die Immunisirungsmethode des Verf. im Vergleich mit der Haffkine'schen besitzt, sind folgende: a) Mit der Flüssigkeit von Haffkine injicirt man zugleich mit der wirksamen Substanz noch andere toxische Stoffe, die eine heftige, für den Organismus schädliche und für die Immunität unnütze Reaction verursachen. Beim Gebrauch der reinen, von dem Verf. bereiteten Substanz ist alle entstehende Reaction specifisch und nützlich zur Erzeugung der Immunität. b) Die Flüssigkeit von Haffkine besitzt sehr geringes toxisches (und immunisirendes) Vermögen, weil sie so starker Erwärmung unterworfen wird, dass die in den Culturen enthaltenen wirksamen Substanzen zum Theil alterirt werden; bei dem Verfahren des Verf. findet dies nicht statt und die wirksame Substanz behält immer ihre höchste immunisirende Kraft. c) Die Flüssigkeit von Haffkine kann leicht verunreinigt werden, und sie giebt keine Gewähr für die Sterilität der einzelnen Flaschen; die wirksame Substanz des Verf. wird mit grosser Leichtigkeit rein erhalten und hält sich vortrefflich im trockenen Zustande. d) Mit der Flüssigkeit von Haffkine ist eine auch nur annähernde Dosirung unmöglich. Das immunisirende Nucleo-Proteid lässt sich dagegen vollkommen dosiren.

18) **Giaimis, G.,** Experimental-Untersuchungen über den Einfluss der Gehirnemulsion auf den Bacillus und das Toxin der Tuberculose. X. Congr. della Soc. ital. di medic. interna.

Die Injectionen von homogener Emulsion der Gehirnsubstanz haben bedeutende toxische Kraft; die Injectionen von heterogener Emulsion sind noch toxischer. Diese Injectionen beschleunigen die Entwicklung der Tuberculose, die durch Einspritzung von Bacillen oder Toxin hervorgerufen wurde.

19) **Lucatello** und **Zanoni,** Beitrag zur Kenntniss des Widerstandes des Organismus gegen den Tuberkelbacillus. X. Congr. della Soc. ital. di medic. interna.

Die Untersuchungen der Verff. waren dazu bestimmt, festzustellen, ob und wie das normale Serum der Hausthiere die Entwicklung des Koch'schen Bacillus erlaubt, und aus diesem Befund ein mögliches Widerstandsmittel der untersuchten Thiere gegen die Tuberkelinfection abzuleiten. Durch diese Untersuchungen konnten die Verff. nachweisen: 1) Das reine Meerschweinchenserum begünstigt die Entwicklung des Bacillus von Koch, wie die Culturfleischbrühe. 2) Im reinen Kaninchenserum erreicht der Bacillus nur eine mässige Entwicklung, und um maximale Entwicklung zu erreichen, muss man gleiche Theile von Serum und Fleischbrühe mischen. 3) Im reinen Hundeserum ist das Wachsthum des Bacillus kaum merklich und das Maximum erhöht man durch Mischung gleicher Volumina von Serum und Fleischbrühe. 4) Normales Pferdeserum gestattet die Entwicklung des Bacillus nicht, und um ein Maximalwachsthum zu erhalten, wie das einer üppigen Cultur in Fleischbrühe, muss man einem Theil Serum zwei Theile Fleischbrühe hinzufügen. 5) Reines Menschenserum hindert die Entwicklung, deren Maximum man nur erreicht, wenn man $2^1/_2$ Volumen Brühe zum Serum mischt. 6) Das reine Serum der Kuh, des Kalbes und des Schweines verhindert die Entwicklung des Bacillus und man muss zu einem Volumen Serum von der Kuh 3 Volumen Brühe fügen, um das höchste Wachsthum zu erreichen, während für Kalbs- und Schweineserum nicht einmal diese Verdünnung dazu genügt. 7) Das nach Tyndall sterilisirte Serum behält noch einen Theil seiner bactericiden Kraft; dasselbe geschieht mit bei 70—75° C geronnenem Serum. 8) Nach 32 Tagen waren die Keime der Tuberkelbacillencultur, die sich nicht entwickelt hatten, im Kalbs- und Kuhserum abgestorben, während die der anderen Sera, als sie in glycerinirte Fleischbrühe gebracht wurden, zum grossen Theil sich weiter entwickelten.

20) **Maffucci, A.,** Ueber den Uebergang des Tuberkelgiftes von den Eltern auf das Kind. XIV. Congr. della Soc. ital. di Chirurgia.

Der Verf. hat eine Reihe von experimentellen Untersuchungen angestellt, um zu studiren, ob die Eltern durch das Sperma, das Ei oder durch die Placenta dem Kinde das Tuberkelgift überliefern können. Aus den Untersuchungen folgt: 1) dass ziemlich oft von dem Vater das Tuberkelgift auf das Kind übergeht; 2) dass dieses Gift mit dem Sperma, dem Ei und der Placenta übergehen kann; 3) dass die Kinder von zwei tuberculösen Eltern am stärksten von der tuberculösen Intoxication ergriffen werden; 4) dass die embryonale Intoxication in der Gestalt von schlechter Entwicklung, Abortus, Frühgeburt, Sterblichkeit und Kachexie im extrauterinen Leben auftritt; 5) dass die embryonalen Gewebe sich der Entwicklung des Tuberkelbacillus widersetzen und ihn auch zerstören können, indem so ein toxisches Product entsteht, das sich an die embryonalen Gewebe haftet; 6) dass die aus inficirten Eiern entstandenen Hühnchen grössere Widerstandskraft gegen das Virus besitzen und es auch zerstören können, was bei jungen oder erwachsenen Hühnern, die aus gesunden Eiern gekommen sind, nicht der Fall ist; 7) dass die Kinder tuberculöser Eltern nicht am empfänglichsten für das Tuberkelvirus

sind, im Vergleich mit Kindern gesunder Eltern, und dass man die grössere Häufigkeit der Tuberculose bei Nachkommen Tuberculöser der Ansteckung in der Familie und dem möglichen Vorhandensein embryonaler Keime und nicht der sogenannten angeborenen Anlage zuschreiben muss; 8) dass die erbliche Tuberkelintoxication bei guter Hygiene heilen kann; 9) dass selbst die embryonale Tuberculose unter den günstigsten hygienischen Bedingungen bei den Neugeborenen sich bessern und selbst heilen kann; 10) dass endlich das ganze Problem der Prophylaxe und Heilung der erblichen Tuberculose nach diesen Untersuchungen durch die strengste Hygiene gelöst werden kann, wenn man die Kinder aus dem Ansteckungsherde in der Familie entfernt und sie in die gesundesten Verhältnisse bringt.

21) **Malato Calvino, E.**, Abschwächende und mikrobicide Kraft der Schleimhäute. Arch. ital. di Otologia, No. 3.

Die Schleimhäute der Nase, der Scheide und des Rectums üben auf die Mikroorganismen, die mit ihnen in Berührung kommen, einen energischen und schnellen, abschwächenden und mikrobiciden Einfluss aus, der nicht von dem Secretionsproducte, dem Schleim, sondern von der vitalen Kraft des Epithels herrührt. Das Vorhandensein einiger Species von Mikroorganismen auf diesen Schleimhäuten zeigt, wenn es nicht durch die fortwährende Ankunft neuer Individuen von denselben Arten erklärlich wird, dass das Epithel sich nicht mehr in physiologischem Zustande befindet.

22) **Pane, N.**, Ueber das Diphtherietoxin in Beziehung zu dem specifischen Serum. X. Congr. della Soc. ital. di medic. interna.

P. hat ein Diphtherietoxin im festen Zustande durch Niederschlag mit Alkohol hervorgebracht; 1 mg davon tödtet ein Meerschweinchen von 300 g. Es wird durch die Zeit nicht verändert. Wenn man mit dem Serum 10 tödtliche Dosen dieses Toxins mischt und sie unter die Haut eines Meerschweinchens, in das Blut eines Kaninchens einspritzt, so bleibt ersteres gesund, letzteres stirbt. Folglich verbindet sich das Toxin nicht mit dem Antitoxin, welches nur durch Reizung der organischen Thätigkeit wirkt und dem Organismus grössere Widerstandsfähigkeit mittheilt.

23) **Rossi**, Wirkung des Alkohols auf die Immunität der Tauben gegen Milzbrand. Soc. med. chirurg. di Modena, Aprile 1899.

Der Alkohol schwächt die Immunität der Tauben gegen Milzbrand, so dass sie einer echten Milzbrandseptikämie verfallen können; er ist wirksamer als Fasten, um die Tauben für Milzbrand empfänglich zu machen. Wenn man die Milzbrandbacillen von Tauben zu Tauben überträgt, so nimmt ihre Virulenz zu und sie zeigen auch besondere morphologische Charaktere. (Deutliche Neigung, sich zu langen, gewundenen Fäden zu vereinigen.)

24) **Scabia, L.**, Ueber das baktericide Vermögen des Blutserums an progressiver Paralyse Leidender. Ann. di freniatria, Fasc. 3.

Der Verf. glaubt nicht, dass man aus der Untersuchung des baktericiden Vermögens des Blutserums eine nützliche Andeutung zur Diagnose der allgemeinen Paralyse entnehmen könne. Er fand unter 20 Beobachtungen das baktericide Vermögen vermehrt bei 70 Proc., vermindert bei 15 Proc. und ganz fehlend bei 15 Proc. seiner Fälle. Diese Zahlen stehen in vollem Widerspruch zu den Resultaten von Idelsohn.

25) **Sclavo, A.**, Ueber endovenöse Injectionen des Milzbrandbacillus in Schafe, die stark gegen Milzbrand immunisirt waren, und Verhalten der specifischen Schutzsubstanz in ihnen. Riv. d'igiene e sanità pubbl., No. 14.

Die erworbene Widerstandsfähigkeit der Schafe kann überwunden werden, wenn man durch zahlreiche endovenöse Einspritzungen von Milzbrandbakterien den Kampf in ihren verschiedenen Geweben erregt, die nicht alle gegen die Keime so widerstandsfähig sind, wie das Unterhautbindegewebe. Dabei findet sich doch im Blute eine bedeutende Menge einer Substanz, von der ein kleiner Bruchtheil genügt, um beim Kaninchen, das von Natur für Milzbrand so empfänglich ist, an der Impfstelle unter der Haut einen kräftigen Schutz gegen die Infection herzustellen. Um die beim ersten Anblick paradoxe Erscheinung zu erklären, kann nach dem Verf. das von ihm beim Meerschweinchen nachgewiesene Factum dienen, dass das Antimilzbrandserum bei diesem seine Schutzwirkung äussert, indem es nicht sowohl direct auf den Bacillus einwirkt, als mittelst des thierischen Körpers, in den es injicirt wird, indem es in diesem die phagocytische Function anregt und die baktericide Kraft der Flüssigkeiten bethätigt. Auf diese Weise würde die Wirksamkeit von ihrem Gehalt an speciellen stimulirenden Substanzen abhängen, die von dem Körper unter dem Einfluss des Milzbrandkeimes hervorgebracht wurden, und die, wenn sie einmal gebildet wären, der Keim nicht mehr vernichten könnte.

26) **Silvestrini** und **Baduel**, Die Phagocytose, das baktericide und agglutinirende Vermögen bei der Pneumonieinfection, in Beziehung zu den speciellen Modificationen des Diplococcus von Fraenkel. La Settimana medica, No. 38.

Die Verff. schliessen, dass das baktericide und das agglutinirende Vermögen nicht

in gleichem Schritt einhergehen, und dass noch weniger eine Beziehung zwischen diesem und der Phagocytose besteht. Zu speciellen Eigenschaften, die sich im Blute des Pneumonikers entwickeln (agglutinirendes Vermögen), sind specielle Aenderungen des Keimes selbst nöthig, welche Dem bekannt sein müssen, der diesen Keim im Blute aufsuchen will. Der Diplococcus findet sich oft ohne Virulenz im Blute des Pneumonikers und besonders in solchen Fällen, in denen das agglutinirende Vermögen des Blutes stark ist und eine anomale Entwicklung des Diplococcus in den Culturen stattfindet.

27) **Sirleo, L.**, Ueber den Widerstand castrirter Thiere gegen Infectionen. X. Congr. della Soc. ital. di medic. interna.

Sowohl männliche als weibliche Thiere werden durch die Castration weniger widerstandsfähig gegen Infectionen.

28) **Terni** und **Bandi**, Eine neue Zubereitung des Antipestvaccins. Nota preventiva, Messina 1899.

Die Methode besteht in Folgendem: Die Verff. inficiren Meerschweinchen von 350—500 g Schwere in die Bauchhöhle und sammeln das seropurulente Exsudat, das sich darin bildet, verdünnen es mit physiologischer Lösung, sterilisiren es wiederholt bei 50—52° C, fügen kohlensaures Natron und Phenylsäure hinzu und injiciren die so erhaltene Flüssigkeit in Mengen, die zwischen 0,1 und 0,2 ccm wechseln, Meerschweinchen und Ratten, während die für den Menschen vorgeschlagene Dosis 2—2½ ccm betragen würde. Nach den Verff. entsteht durch die Injection dieser Flüssigkeit schnelle und bedeutende Immunität, während die schweren Reactionserscheinungen ausbleiben, die auf Inoculation des Haffkine'schen Serums folgen.

29) **Tizzoni, G.**, Ueber die Art, nach der Methode der Mischung in vitro die Potenz des antitetanischen Serums zu bestimmen. Riforma med., Vol. IV, No. 17, 18, 19, 20, 21.

Ohne ein constantes Testgift ist es nicht möglich, sich irgendwie bei wissenschaftlichen Untersuchungen über Tetanus zurechtzufinden, wie es auch nicht möglich ist, zu einer genauen Bestimmung des Serums zu gelangen, das man von dem vaccinirten Thiere zu praktischen Zwecken zubereitet. Das Verfahren, das dem Verf. zur Bereitung des Testgiftes bei Tetanus die besten Resultate ergeben hat, ist das folgende. Man filtrirt durch Berkefeld eine zum Maximum ihrer Toxicität gelangte Cultur, schlägt das Toxin zweimal mit schwefelsaurem Ammoniak nieder, löst das Präcipitat in destillirtem, sterilisirtem Wasser oder in Lösung von Chlornatrium zu 75 Proc. wieder auf, bringt die Lösung zum Dialysiren in laufendes Wasser in röhrenförmigen Dialysatoren, deren vollkommenen Gehalt man vorher erprobt hat. Nach 24-stündiger Dialyse verdampft man im leeren Raum bei 20—22° C die im Dialysator enthaltene Flüssigkeit und lässt den Rückstand im leeren Raum über Schwefelsäure austrocknen. Das so erhaltene trockene Toxin hat das Aussehen eines Harzes in glänzenden, gelbbraunen Schüppchen. Seine Reaction ist immer neutral oder leicht alkalisch und seine Toxicität bleibt ziemlich lange constant, besonders wenn es vor Luft, Licht und Feuchtigkeit geschützt wird.

Die Bestimmung des antitoxischen Werthes des mit diesem fixen Toxin bereiteten Serums hat dem Verf. immer über Erwartung günstige Resultate geliefert, sowohl hinsichtlich der Genauigkeit, als der Beständigkeit. Nachdem er die störenden Elemente überblickt und nach ihrem richtigen Werthe abgeschätzt hat, die in die Bestimmungen des Serums einige Factoren einführen können, die das Toxin betreffen (Potenz des Giftes, Gehalt der Lösung und Qualität des Lösungsmittels, Dauer der Berührung) und das Thier angehen, in das die Injection gemacht worden ist (verschiedene Empfänglichkeit in Folge der Rasse, des Körpergewichts), ist der Verf. überzeugt, dass man bei der Abmessung des Antitetanusserums dieselbe Methode anwenden muss, die bei der Abschätzung des Diphtherieserums in vitro dient, und erklärt die Art, wie er bei der Werthbestimmung seines Serums verfährt.

Er bereitet zwei titrirte Lösungen, eine von Toxin und eine von Serum, die erste in destillirtem Wasser, die zweite in Chlornatriumlösung zu 75 Proc. Er mischt von beiden Lösungen eine Menge, die für jede von ihnen einem Tausendstel des Titres entspricht, den er untersuchen will: er reducirt die Mischung auf 1 ccm durch Hinzufügung von Wasser und injicirt nach halbstündiger Berührung den ganzen Cubikcentimeter in den hinteren Theil des Schenkels eines Kaninchens. Der Werth des Serums wird immer nach dem Titre der Mischung berechnet, die bei den Thieren keine Krankheitserscheinung hervorbringt.

VI. Stoffwechselpathologie.

1) **Baldoni**, Der Gaswechsel in der Lunge bei thyroidektomirten Hunden. R. Accad. med. di Roma, 25 Marzo, 1899.

Die Ektomie der Schilddrüse vermindert bei Hunden den Gasaustausch in der Lunge; subcutene Injectionen von Schilddrüseninfus ändern den organischen Metabolismus, ohne die Thiere zu retten.

2) **Carbone, J.**, und **Generali**, Ueber die Pathogenese der Gicht. R. Accad. di Torino, 13 Luglio, 1899.

Von der Hypothese ausgehend, die Gicht werde durch eine örtliche Ueberproduction von Harnsäure verursacht, wollten die Verff. untersuchen, ob sie durch Injection von Uratlösungen in das Knochenmark Ablagerungen von Harnsäure in den Gelenkknorpeln hervorbrachten, aber die Resultate waren immer negativ. So bewirkten auch Injectionen von neutralem Urat oder Natrium-Biurat in die Gelenke niemals bemerkenswerthe entzündliche oder nekrotische Erscheinungen. Diese Vorgänge erhielten sie dagegen in sehr auffallender Weise durch endoarticuläre Injectionen von Adenin-Chlorür. Ausserdem hat diese Alloxurbase, die man durch Zersetzung des Nucleins im Knochenmark in grosser Menge erhalten kann, die Eigenschaft, mit der Harnsäure eine Verbindung zu bilden, die unter gewissen Umständen ausserordentlich unlöslich ist. Wenn sie diese beiden Thatsachen mit der kürzlich von Minkowsky beobachteten zusammenbringen, welcher Harnsäureinfarkte hervorbrachte, indem er einem Hunde Adenin fütterte, glauben die Verff., dass dem Adenin ein wichtiger Antheil bei der Pathogenese der Gicht zukomme. Dieses bringe Nekrose und Entzündungsprocesse in den Geweben hervor, indem es zugleich die Harnsäure in der Gestalt von harnsaurem Adenin fixire; erst später verwandele sich dieses in harnsaures Natron.

3) **Colla**, Ueber die Veränderungen im Stoffwechsel des Kohlenstoffs und Stickstoffs bei einigen experimentellen Infectionen. Arch. di medic. interna, Vol. II, Fasc. 1, 2.

Der Verf. beschäftigt sich für jetzt nur mit der Tetanusinfection. Bei Meerschweinchen findet man in den ersten Tagen der Infection Erhöhung der Temperatur, welcher Zunahme der ausgeathmeten Kohlensäure und grössere Zurückhaltung von stickstoffhaltigen Substanzen von Seiten des Organismus entsprechen. Mit dem Fortschritt der Infection nimmt die Ausathmung der Kohlensäure ab und in Folge davon tritt Abnahme der Temperatur ein, mit Verlust von stickstoffhaltiger Substanz von Seiten des Organismus. Wenn man diese Data mit denen des vorhergehenden Experiments in Beziehung bringt, aus welcher folgt, dass bei der Tetanusinfection das Glykogen der Muskeln und der Leber beim Fortschreiten der Infection allmählich abnimmt, bis es ganz verschwindet und dass die fortschreitende Abnahme dieser Substanz in sehr inniger Verbindung mit der Temperatur des Versuchsthieres steht, so folgt deutlich die wichtige Schutzfunction der Glykogenese gegen den Tetanus. Die Zunahme der Temperatur, begleitet von stärkerer Production von Kohlensäure, kann man vernünftigerweise der Verzehrung des Glykogens der Leber und der Muskeln zuschreiben. Das Glykogen wäre ein ausgezeichnetes Sparmittel, das zuerst verbrennen würde, um die Temperatur hoch zu erhalten und dem Organismus den Verlust von Stickstoffsubstanz zu ersparen; erst nach Erschöpfung des Vorrathes an Glykogen würde bei der Tetanusinfection die Verzehrung der Albuminoide und das Sinken der Körpertemperatur auftreten.

4) **Fabozzi**, Die Alterationen des materiellen und histologischen Stoffwechsels nach Exstirpation der Nebennieren. Giorn. internaz. delle scienze mediche, 1899, Fasc. 4.

Folgerungen: Bei der beiderseitigen gleichzeitigen Exstirpation ist das Leben bis zu 4 Tagen möglich. 2) Bei der Exstirpation in Zwischenräumen dauert das Leben bis zu 25 Tagen. 3) Das weibliche Geschlecht ist widerstandsfähiger. 4) Die Unterdrückung der Function der Nebennieren bringt Alterationen des materiellen Stoffwechsels hervor. 5) Die Abtragung der Nebennieren bringt bedeutende Veränderungen in der Leber, in den Nieren, in der Milz und in der Cerebrospinalaxe hervor. 6) Die Nebennieren üben eine tonisirende Wirkung auf das vasomotorische System aus. 7) Die nach Abtragung der Nebennieren im Körper zurückgehaltenen Producte üben eine schädliche Wirkung auf die Nervencentra aus. 8) Die Nebennieren üben bis zu einem gewissen Grade eine den Organismus schützende Wirkung gegen infectiöse Krankheiten aus.

5) **Lusini, V.**, und **Moscucci, A.**, Ueber den materiellen Stoffwechsel gesunder und paralytischer Greise. Rif. med., Vol. II, No. 12.

Die Menge des abgesonderten Urins ist in 24 Stunden bei gesunden und kranken Greisen gewöhnlich unter dem normalen Mittel. Die Dichte ist, mit Ausnahme einiger Fälle, normal oder wenig geringer. Die Ausscheidung der Chlorüre erfolgt bei verschiedenen Subjecten auf sehr wechselnde Weise. Der Harnstoff ist unter den Stoffwechselproducten dasjenige, welches die grössten Variationen zeigt, sowohl bei Kranken, wie bei Gesunden. Die Phosphate werden bei Greisen beider Geschlechter in ungefähr physiologischer Menge abgesondert, während bei alten Paralytikern ihre Ausscheidung bedeutend vermindert ist. Die Schwefelsäure im Ganzen ist immer stark vermindert, während die Schwefeläther dagegen vermehrt sind.

6) **Pace, D.**, Der Einfluss des Diphtherietoxins und des Typhustoxins auf den materiellen Stoffwechsel. X. Congr. della Soc. ital. di medic. interna.

Die Experimente wurden an Kaninchen mit einem Diphtherietoxin ausgeführt,

das fähig war, 1 Kilo Meerschweinchen in 24 Stunden mit der Dosis von 3,22 und in ungefähr 72 Stunden mit der Dosis von 0,4 ccm zu tödten, sowie mit Typhustoxin, das ein Kilo Meerschweinchen in ungefähr 20 Stunden mit der Dosis von 2 ccm und in 10 Tagen mit der Dosis von 0,2 ccm tödtete. Bei flüchtiger, nicht tödtlicher, durch Minimaldosen von Diphtherietoxin hervorgerufener Intoxication tritt Albuminurie und Uroerythrinurie, Abnahme des Körpergewichts, des Nahrungsstickstoffs, der Menge des Urins und der Faeces ein und in dem Gleichgewicht des Eiweisses findet sich Retention. Bei der acuten, tödtlichen Vergiftung findet man in der ersten Zeit Retention im Gleichgewicht des Stickstoffs, während das Gewicht des Körpers steigt. Der mit der Nahrung eingeführte Stickstoff ist unverändert, und ebenso sind es das Volumen, der N, das Cl, und die P_2O_5 des Urins. Oder auch wenn die Intoxication schneller fortschreitet, hat man schon in dieser ersten Zeit Retention des N und Abnahme aller anderen Elemente des Stoffwechsels. In einer zweiten Periode, vor dem Tode, erfährt das Gleichgewicht des N ein auffallendes Deficit, das Körpergewicht nimmt ab, ebenso der Nahrungsstickstoff und alle anderen Elemente des Urins und der Faeces. Das Studium des Gleichgewichts des Cl zeigt, dass dieses niemals sich in Deficit befindet, dass das Cl des Urins bei der acuten oder chronischen, aber nicht tödtlichen Intoxication eher abnimmt. — Mit kleinen Dosen von Typhustoxin erhält man Zunahme des Gewichts und Retention des N. Wenn man die Inoculation mit doppelter, aber nicht tödtlicher Dosis wiederholt, verliert das Thier an Gewicht, befindet sich aber immer in Retention von N. — Mit stärkeren Dosen erhält man Gewichtsverlust, Zunahme der Excrete und eine echte pathologische Verzehrung des Albumins; wenn man aber nach wenigen Tagen die Injection mit der doppelten Dosis wiederholt, tritt wieder Gewichtsverlust ein, aber das Gleichgewicht des N ist im Fortschritt.

7) **Scotti,** Untersuchungen über die Ausscheidung des Schwefeläthers und des Indicans durch den Urin und ihre Beziehungen zu einander. La nuova Rivista clinico-terapeutica, No. 8.

Die Gegenwart von bedeutenden Mengen von Indican und Schwefeläthern im Urin wird oft nicht von deutlichen Störungen des Verdauungsapparats begleitet. Es besteht kein constantes Verhältniss zwischen der Menge von Schwefeläthern und der Indicanreaction im Urin. Dieses Verhältniss fehlt auch bei Individuen, denen Calomel beigebracht wurde; bei solchen ändert dieses, gleichgültig in welcher Menge es eingegeben wurde, bald die Absonderung der Schwefeläther, bald die des Indicans.

8) **Setti, G.,** Ueber die Aussonderung des Stickstoffs, der Chlorüre und der Phosphate bei Krebs und über die Vertheilung des Stickstoffs unter die stickstoffhaltigen Elemente im Urin, in Beziehung zur Klinik. Gazz. degli osped. e delle cliniche, 1899, No. 1.

Der Verf. berichtet über 4 Fälle von Carcinom, in denen er spärliche absolute Absonderung von Chlorüren, normale von Phosphorsäureanhydrit, Ammoniak und Harnsäure beobachten konnte. Die Aussonderung des Harnstoffs steht im Verhältniss zur Diät, dem allgemeinen Zustande und zu dem mehr oder weniger fortgeschrittenen Stadium der Krankheit; sie nimmt beim Herannahen des tödlichen Ausgangs ab. Die Aussonderung des Stickstoffs ist grösser, als die Menge des eingeführten. Was das Verhältniss des Urin-N und des Extractiv-N zu dem totalen N betrifft, so bemerkt man im Allgemeinen keine starken Abweichungen von der Norm. In Bezug auf den Extractiv-N ist seine absolute Abnahme ziemlich bedeutend und übertrifft das gewöhnliche Mittel von 1 g. Der N der Faeces ist in allen Fällen reichlich.

9) **Tarozzi, G.,** Ueber den Einfluss der experimentellen Schlaflosigkeit auf den materiellen Stoffwechsel. Riv. di pat. nerv. e ment., Vol. IV, Fasc. 1.

Merkliche, constante Abnahme des N, wenigstens solange das Thier hinreichenden Vorrath von Fett und Kohlehydraten besitzt. Neben der Abnahme des N zeigt sich fortschreitende Abnahme des Gewichts, die man jedoch der vermehrten Verzehrung von Fett und Kohlehydraten zuschreiben muss. Die Schwefel- und Phosphorsäure zeigen keine charakteristischen Veränderungen, folgen aber gewöhnlich den quantitativen Modificationen des N; ebenso ist es mit dem Chlor. Die Körperwärme nimmt merklich zu (0,5—1° C), und die regelmässigen, täglichen Schwankungen am Morgen und Abend werden weniger deutlich. Im Blute sind die weissen Blutkörperchen vermehrt, die rothen ändern sich nicht. Die absolute experimentelle Schlaflosigkeit lässt sich nur während sehr kurzer Zeit erreichen, um sie bis zur Erschöpfung und zum Tod des Thieres zu verlängern, bedarf man immer kräftigerer Reize, die ein wahres Surmenage darstellen, das sich zu der Schlaflosigkeit gesellt. Unter diesen Umständen nimmt der N zu und wächst in einer weit fortgeschrittenen Periode des Experiments bis zum Tode. Dieser tritt sehr schnell ein und wird von einer starken, plötzlichen Temperaturerhöhung begleitet, welche nach wenigen Stunden mit dem Eintritt allgemeiner Depressionserscheinungen allmählich sinkt. Der Tod tritt in kurzer Zeit ein, nach 1–4 Tagen. Die Schwefel- und Phosphorsäure zeigen keine con-

stanten, charakteristischen Veränderungen; das Chlor nimmt in den letzten Tagen vor dem Tode constant ab.

10) **Tedeschi,** Das Eisen in der Leber und Milz der Kaninchen und Meerschweinchen. La Clinica moderna, 1899, No. 9.

Die beste Methode zur Aufsuchung des Eisens ist die calorimetrische, besonders wenn man in den Organen von Thieren enthaltene minimale Mengen aufsuchen muss. Das Blutserum der Kaninchen und Meerschweinchen enthält kein Eisen; das Bluteisen wird durch dasjenige dargestellt, welches zur Zusammensetzung des Hämoglobins gehört. Die Milz erwachsener Thiere (Kaninchen, Meerschweinchen) ist normaler Weise das an Eisen reichste Organ. Im Normalzustande ist die in der Milz dieser Thiere enthaltene Eisenmenge grösser beim Erwachsenen, als in der ersten Jugend und im Alter. Die Leber dieser Thiere ist im Normalzustande gut mit Eisen versehen, dessen Menge aber wechselnd. Die Leber der Jungen ist reicher an Eisen, als die der Erwachsenen. Die Leber vom Fötus der Kaninchen und Meerschweinchen ist eisenreicher, als die der jungen Thiere.

11) **Viotti, G.,** Ueber die Intensität der Oxydation des Organismus bei experimenteller Leukocytose. R. Accad. med. di Torino, 25 maggio 1899.

An den Tagen, an denen sich das Thier (Kaninchen) im Zustand der Leukocytose befindet, die künstlich durch Injection verschiedener Substanzen hervorgerufen wurde (Pilocarpin, Nuclein oder Nucleinsäure), scheidet es eine merklich grössere Menge Phenols ab, als im Normalzustande; dies würde eine Zunahme der intraorganischen Oxydation während der Periode dieser Leukocytose darthun.

12) **Zanoni, G.,** Ueber den Stoffwechsel des Creatinins. X° Congr. della Soc. ital. di medic. interna.

Die Aussonderung des Creatinins wird bei Krebskranken, Kachektischen, Nephritikern, beim Fasten und unter einigen anderen Umständen vermindert.

13) **Zanoni** und **Sciandone,** Der Stoffwechsel des Stickstoffs bei Krebs. X° Congr. della Soc. ital. di medic. interna.

Der Stickstoff kann sich im Gleichgewicht befinden, ist aber eher in Retention bei Carcinomatose.

14) **Zanoni, G.,** Der Stoffwechsel des Creatinins bei Nephritikern und Krebskranken. X° Congr. della Soc. ital. di medic. interna.

Die Ausscheidung des Creatinis ist bei schwerer Krebskachexie stark vermindert und auch mässig bei Nephritikern, deren Nierenläsion schon lange besteht. Sie ist vermindert beim Fasten und in der Zeit vor der Agone, normal oder vermehrt bei den acuten Anfängen der Nephritis; sie ist stärker als normal, wenn die Kranken übermässiger Fleischnahrung unterworfen werden. Die Zunahme nach der Verdauung tritt nicht in den ersten Stunden nach den Mahlzeiten ein.

VII. Intoxicationen.

1) **Brinda, A.,** Ueber das Verhalten des Hundes gegen wiederholte Injectionen von Morphium. R. Accad. med. di Torino, 4 Luglio 1899.

Bei 2 Hunden, denen der Verf. 7 Monate lang Injectionen von allmählich wachsenden Dosen von Chlormorphium machte, konnte er durchaus keine Immunisirung erreichen; sie starben, als man der kleinsten tödtlichen Dose nahe kam. Die wichtigsten bei diesen Thieren bemerkten Facta waren folgende: Abnahme der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobins, Zunahme der Leukocyten, Beständigkeit des isotonischen Coefficienten, im Urin Abnahme der Menge und des Harnstoffs und in den letzten beiden Monaten constant Ausscheidung von Gallenpigment, Abnahme der Temperatur, Zunahme der Pulsfrequenz und der Athmung.

2) **Filippi, E.,** Ueber einige Substanzen, welche die toxische Kraft des Strychnins verändern. Ann. di farmacol. e chimica, No. 3—4.

Wenn man schwefelsaures Strychnin mit Blutserum mischt, so findet ebenfalls Vergiftung statt, aber sie nimmt einen chronischen, nicht tödtlichen Verlauf, auch wenn man die Dose um $^1/_3$ vermehrt. Die Nervenpulpa besitzt ebenfalls eine gewisse Schutzwirkung, aber eine geringere, als das Blutserum. Das Talkpulver, dem Strychnin im Verhältniss von 1 g auf jede Minimaldose zugemischt, hat eine deutliche Schutzwirkung; Pulver von vegetabilischer Kohle hat sich als schützend erwiesen gegen das Doppelte der tödtlichen Minimaldose des Gifts; das von Thierkohle hat immer vollständige Schutzwirkung ausgeübt. Die geringste Menge von Thierkohle, die nöthig war, um eine tödtliche Dose des Alkaloids aufzuhalten, betrug 16 g. Der Verf. schreibt die antitoxische Wirkung der Kohle einer Oxydation des Alkaloids zu. Nächst der Kohle hat sich der Karmin als die wirksamste Substanz zum Schutz gegen Strychninvergiftung erwiesen.

3) **Jemma, R.,** Untersuchungen über die pathogene Wirkung der Fermente des Caseins. Rif. med., Vol. IV, No. 63, 64.

Die Fermente des Caseins, die man fast immer in der Milch antrifft, gehören zur Gruppe des Bacillus subtilis, welcher keine pathogene Wirkung auf die gewöhnlichen Versuchsthiere zeigt. Unter den Fermenten der Gruppe Mesentericus vulgatus kann man einige mit pathogener Wirkung finden, welche bei Einführung grosser Mengen von Bakterien die Darmschleimhaut angreifen, aber bei Inoculation unter das Peritoneum, unter die Haut oder in den Kreislauf keine schädliche Wirkung hervorbringen. Es scheint also, dass dieses Bacterium pathogen wird, nicht durch ein Toxin, das es absondert, sondern durch seine eigene Gegenwart im Darm, wo es eine Infection der Schleimhaut hervorruft. Der Bacillus butyricus von Hueppe und die ihm nahestehenden Varietäten sind, aus der Milch isolirt, niemals pathogen.

4) **Padoa, G.,** Ueber die verschiedene Wirkungsweise des Toxins des Typhus und der Diphtherie, je nachdem es in die Pfortader oder in die Vena jugularis injicirt wird. Rif. med., Vol. III, No. 46—49.

Das Typhustoxin tödtet schneller und in kleinerer Dosis, wenn es in die V. portae, als wenn es in eine periphere Vene eingespritzt wird. Umgekehrt verhält sich das Diphtherietoxin, welches ein Kaninchen leichter tödtet, wenn es in eine periphere Vene, als wenn es in den Kreislauf der V. portae injicirt wird. Dies beweist, dass beim Durchgang durch die Leber die Wirkung nicht aller Bakterientoxine sich auf dieselbe Weise modificirt, was schon Roger bei einigen Alkaloiden beobachtet hatte.

5) **Pignatti Morano** und **Baccarani,** Toxicität des menschlichen Speichels. Soc. med. chirurg. di Modena, 19 aprile 1899.

Die Verff. studirten an Kaninchen die Toxicität des gemischten menschlichen Speichels von gesunden und kranken Individuen und gelangten zu folgenden Schlüssen: 1) Der gemischte menschliche Speichel ist für das Kaninchen toxisch. 2) Diese Toxicität beträgt im Mittel 20,738 cc. auf das Kilo Kaninchen. 3) Die Toxicität variirt natürlich von einem Individuum zum anderen und schwankt zwischen 5, 142 und 53, 594 cc. 4) Sie scheint weder mit dem Gesundheits- oder Krankheitszustande (wohl verstanden bei den hier in Betracht genommenen Krankheiten), noch mit der Ernährungsweise in Beziehung zu stehen. 5) Sie steht auch nicht in Beziehung zu dem specifischen Gewicht, dem Grad der Alkalinität, oder der Menge des Ptyalins oder Mucins. 6) Der Tod des Thieres erfolgt vorwiegend unter convulsiven Erscheinungen.

6) **Valagussa** und **Ranelletti,** Das Diphtherietoxin in Beziehung zu dem Zustande des Organismus. Annali d'igiene sperim., Anno IX, Fasc. 1.

Zur Diphtherie prädisponiren: Inanition, schlechte und spärliche Ernährung, Muskelanstrengungen, Menschengedränge, Feuchtigkeit, Dunkelheit, schlecht gelüftete Wohnungen, faule, giftige Gase und dazwischen kommende Krankheiten. Der Gebrauch von Alkohol und Kaffee macht die Thiere empfänglicher für das Diphtheriegift; dagegen vermehrt mässige Muskelarbeit die organische Widerstandskraft. Die filtrirten und sterilisirten Culturen von saprogenen Keimen machen die Thiere empfänglicher für das Diphtheriegift, bei denen sie Abmagerung und Marasmus hervorbringen; dasselbe thun die Toxine des Staphylococcus, des Streptococcus und des Bac. coli. Wenn der Loeffler'sche Bacillus in Symbiose mit dem Streptococcus oder Staphylococcus lebt, ist er im Stande, ein viel kräftigeres Toxin zu bereiten, als das, welches er allein hervorbringen würde. Die lebenden Culturen des Streptococcus und Staphylococcus, wenn sie in nicht tödtlicher Dosis zugleich mit Diphtherietoxin inoculirt werden, sind fähig, eine Septikämie hervorzubringen.

VIII. Infectionskrankheiten und Bakterien.

1) **Abba, F.,** Ueber das Schicksal einiger pathogener Bakterien in dem Jenner'schen Vaccin. Riv. d'igiene e sanità pubbl., No. 21.

Das Glycerin an sich übt keinen grossen Einfluss auf die Vitalität der fremden Bakterien aus, die im Vaccin vorkommen können. Nach der Reihenfolge des Widerstandes, der verschiedenen im Vaccin gegenwärtigen pathogenen Bakterien verschwinden zuerst die Kokken (nach 25 Tagen), dann die nicht sporogenen Bacillen (innerhalb 2 Monaten), mit Ausnahme des B. coli. Die Sporenformen widerstehen viele Monate lang, aber ihre Gegenwart muss aus dem Vaccin ausgeschlossen werden, wegen der Vorsicht, mit der es zubereitet werden muss.

2) **Abba, F.,** Ueber den schlechten bakteriologischen Zustand des Weihwassers in den Kirchen. Riv. d'igiene e sanità pubbl., No. 22.

A. untersuchte 34 Weihwässer und fand in allen eine sehr bedeutende Zahl von Keimen, welche von wenigen Tausenden bis zu Zahlen gehen, wie man sie in Abzugsgräben antrifft. Ein grosser Theil der mit dem Absatz solcher Wässer inoculirten Meerschweinschen starb durch Infection mit dem B. coli oder an Marasmus, wahrscheinlich in Folge der zahlreichen in diesen Wässern lebenden Bakterien. In einem der untersuchten Gewässer konnte man durch Inoculation die Gegenwart des Tuberkelbacillus deutlich nachweisen.

4) **Baduel, E.**, Die Diplokokkeninfection (Diploc. von Fraenkel). Klinische und bakteriologische Beobachtungen. Rif. med., Vol. I, No. 15.

Aus den klinischen und bakteriologischen Untersuchungen von 70 Fällen von krankhaften Localisationen des Diploc. von Fraenkel schliesst der Verf.: Dass in der Mehrzahl der Fälle von primären oder secundären Localisationen des Diplococcus dieser im Blute vorhanden ist. (Diplococcaemia contemporanea.) 2) Dass er in vielen Fällen für Thiere nicht pathogen ist. 3) Dass er, wenn er virulent ist, dies mehr im Verhältniss zur Schwere und Ausdehnung des örtlichen Processes ist, aber nicht immer, denn es können örtlich umschriebene Läsionen vorkommen mit virulentem Diplococcus im Blute, und schwere ausgedehnte Läsionen mit weniger virulentem, so dass man glauben könnte, dass der Grad der Diplokokkämie (üppigeres Wachsthum in den Culturen, erhöhtere Virulenz des Mikroorganismus) eher mit dem Widerstand des Blutes des Individuums im Verhältniss stehe. 4) Dass die Virulenz, wenn sie vorhanden ist, der acuten Periode der beginnenden Localisation zukommt; denn wenn diese sich verlängert oder in der Entfernung selbst schwere Complicationen eintreten, so dauert die Virulenz gewöhnlich nicht an und erneuert sich nicht. 5) Dass das Fortbestehen des Diplococcus im Blut keine zu fürchtende Complication bedeutet, noch grössere Schwere des Falles anzeigt, sondern als eine gewöhnliche Erscheinung bei den durch Diplococcus verursachten Krankheitsformen darstellt. 6) Dass aber der Diplococcus, wenn er primär ins Blut eingetreten ist, in diesem einen günstigen Entwicklungsboden finden und auf dieses Gewebe seine pathogene Wirkung ausüben kann (primäre Diplokokkenseptikämie). Eben diese krankhafte Wirkung auf das Blut kann auch nach einer primären Localisation eintreten, in welchem Falle die Diplokokkämie (gleichzeitige oder secundäre Diplokokkenseptikämie) viel schwerer ist, als in den gewöhnlichen Fällen.

3) **Bandi** und **Stagnitta-Balistreri**, Ueber die Widerstandsfähigkeit des Bacillus der Bubonenpest. R. Accad. peloritana di Messina, 11 Luglio 1899.

Wenn man den Pestbacillus in eine Lage bringt, in der er sich in Getreideladungen, also in schlecht gelüfteter, feuchter, warmer Umgebung befinden kann, kann er sich nicht länger als 15 Tage lebend und virulent erhalten. In Nahrungsmitteln, besonders in gesalzenem Fleisch und Fisch stirbt der Pestbacillus in wenigen Tagen. Dasselbe geschieht im Wasser, sowohl dem reinen, als dem schmutzigen. In Cadavern von Ratten hält er sich lebend und virulent ungefähr 2 Monate lang. Die Waaren bilden an Bord der Schiffe eine ernste Gefahr, weniger um ihrer selbst willen, als wegen der Ratten, die sie in grosser Zahl anlocken.

5) **Bastianelli** und **Bignami**, Ueber den Bau der Malariaparasiten und besonders der Gameten der ästivo-autumnalen Parasiten. Annali d'igiene sperim., Fasc. 3.

Der reife Mikrogametocyt zeigt folgende Eigenschaften: reichliches Chromatin in Gestalt von 4 oder mehr gut getheilten Chromosomen, von denen jeder zur Axe eines Mikrogameten wird, dessen Protoplasma sich sehr blassblau färbt. Wenn die Bildung und die Ablösung der Geisseln geschehen ist, bleibt eine blass pigmentirte Sphäre übrig, die kein Chromatin mehr enthält, dieses ist also gänzlich zur Bildung der Mikrogameten verbraucht. Die Körper, welche keine Geisseln bilden (Makrogameten), behalten die halbmond- oder spindelförmige Gestalt in den Präparaten; in den gewöhnlichen, frisch gemachten werden die reifen Halbmonde zuletzt nach und nach rund.

6) **Bastianelli** und **Bignami**, Ueber die Entwicklung des Parasiten des Tertianfiebers in Anopheles claviger. Annali d'igiene sperim., Fasc. 3.

Die grossen Formen der Parasiten der Tertiana, die sich im Menschen nicht vermehren können, lassen sich morphologisch in 2 Arten trennen. Einige mit grossem blasigem Kern und wenig Chromatin stellen die weiblichen Individuen dar (Makrogameten), andere, reicher an Chromatin, bilden die Männchen (Mikrogametocyten). Im Mitteldarm von Anopheles treten die männlichen Individuen gewöhnlich aus den Mikrogameten (Geisseln) und eines davon befruchtet einen Makrogameten, nachdem dessen Chromatin reducirt worden ist. Der befruchtete Makrogamet dringt in den Mitteldarm des Anopheles ein, wo er bei seiner Entwicklung einen ganz ähnlichen Lebenskreis durchläuft, wie der von Ross für das Proteosoma der Vögel im Grey mosquito und der von Bastianelli, Bignami und Grassi für die Halbmonde in demselben Anopheles claviger beschriebene. In diesem Lebenscyclus bleibt das Sporozoon der Tertiana durch morphologische Charaktere von dem der Halbmonde unterscheidbar. Die jungen Formen sind vorzüglich kenntlich durch die Gestalt des Sporozoons und die Beschaffenheit des Pigments, die in Entwicklung begriffenen Formen durch die Grösse der Körperchen, die nach und nach durch Kerntheilung entstehen. Die reifen Formen mit Sporozoiten unterscheiden sich im Allgemeinen durch die Grösse und Anordnung der Segmentationsresiduen, vielleicht auch durch die Grösse der Sporozoiten. Die Unterscheidung der Species der Malariaparasiten bleibt also unverändert. Zu demselben Schlusse führt auch ein Experiment der Verff., dass die durch den Anopheles hindurch gehenden

Halbmonde, die zuerst nur Tertiana ergeben hatten, ihre specifischen Charaktere festhalten.

7) **Bastianelli** und **Bignami,** Die Malaria und die Mücken. X^0 Congr. della Soc. ital. di medic. interna.

Wir entnehmen der wichtigen Mittheilung der Verff. als die interessanteste Thatsache die Beschreibung der Entwicklung des Malariaparasiten im Körper der Mücken. Das Studium der ästivo-autumnalen Parasiten ist von den Verff. im Verein mit Grassi ausgeführt worden. Wenn ein an reifen Halbmonden reiches Blut von einer Mücke des Genus Anopheles gesaugt wird, verwandeln sich einige dieser Halbmonde in Geisselkörper, andere in runde Körper. Von den ersteren lösen sich die einzelnen Geisseln ab, von denen jeder in einen runden Körper eindringt und ihn befruchtet; die Verff. nehmen die in der Zoologie gebräuchliche Nomenclatur an, und nennen die Halbmonde Gameten, die männlichen Elemente Mikrogametocyten, die einzelnen Geisseln Mikrogameten, die weiblichen Elemente Makrogameten, die befruchteten Elemente Zygoten. Diese Zygoten durchbohren das Epithel des mittleren Darms des Anopheles und nisten sich zwischen den Muskelfasern desselben ein, sie können sich auch entwickeln, wenn sie zwischen den Zellen des Epithels zurückbleiben. Hier umgeben sie sich mit einer zarten Membran und nehmen an Grösse zu, wobei sie das Aussehen eines typischen Sporozoons annehmen. Das Chromatin des Kerns theilt sich nach und nach in eine grosse Zahl von Körperchen, um welche sich ein feiner Hof von Protoplasma ablagert. Nach Ablauf der Segmentirung verlängert sich jedes dieser Körperchen bis zu typisch fadenförmigem Aussehen; man sieht dann innerhalb der Kapsel eine ungeheuere Menge von einander gleichen Fäden, mit einem scharf nachweisbaren Kern, auf verschiedene Weise um mehr oder weniger grosse Haufen von kerniger Substanz angeordnet, in denen es nicht möglich ist, eine Structur zu erkennen: Sporozoiten und Reste von Segmentirungen. Bei diesem Entwicklungspunkte zerreissen die Kapseln, und die Sporozoiten zerstreuen sich im Körper der Mücke. Dann häufen sie sich in den Röhren der Speicheldrüsen an, und nun wird der Anopheles, wenn er ein gesundes Individuum sticht, fähig, ihn mit der ästivo-autumnalen Malaria zu inficiren. Dieser Lebenskreis vollzieht sich in sehr verschiedener Zeit, die bei einer Temperatur von ungefähr 30° C 10—12 Tage beträgt und bei 18—20° C mehr als doppelt so lange dauert.

Wir haben anderwärts die Beschreibung gegeben, die die Verff. von dem Entwicklungskreise des Tertianaparasiten liefern (s. oben). Was den Parasiten der Quartana betrifft, so waren ihre Versuche lange unfruchtbar. Sie konnten nur einige positive Resultate erreichen, indem sie alte Quartana-Kranke von Anopheles stechen liessen. Der Parasit der Quartana durchläuft in Anopheles denselben Entwicklungskreis, wie der halbmondförmige der Tertiana; die jungen Formen unterscheiden sich von den anderen durch die Charaktere des Pigments und durch das Aussehen; die erwachsenen Formen mit vollkommen ausgebildeten Sporozoiten sind 18—20 Tage nach dem Stich gesehen worden.

8) **Bellei, G.,** und **Boschi, E.,** Bakteriologische Untersuchungen in einem Fall von primärer, infectiöser Purpura. Rif. med., Vol. II, No. 7.

Im Blute eines an Purpura leidenden jungen Mädchens fanden die Verff. einen einzigen Mikroorganismus, die sich leicht cultiviren liess und mit dem sie bei Thieren langsamen Marasmus hervorbrachten, begleitet von sero-hämorrhagischen Ergüssen in die Serosa der Eingeweide. Der Mikroorganismus hat viel Aehnlichkeit mit dem Staphylococcus cereo-albus von Passet und mit dem Mikrococcus candidus von Flügge, unterscheidet sich aber von beiden in verschiedener Hinsicht.

9) **Berghius, G.,** Ueber die Diplokokkämie in der Pneumonie. La Clinica medica, No. 5.

Bei Versuchen an mehreren Pneumonikern, von denen die meisten geheilt wurden, hatte der Verf. oft negativen Erfolg mit Culturen von Blut aus der Vena mediana, woraus er schliesst, dass die Diplokokkämie bei lobärer Pneumonie keine constante Erscheinung ist, und dass sie nicht zu der Schwere der Krankheit, zum Milztumor oder zur Albuminurie in ursächlichem Verhältniss steht. In Pemphigusblasen, die als Complication der Pneumonie auftraten, fand er nur Staphylococcus aureus. In schweren Fällen, in denen vor dem Tode Zeichen von Meningismus erschienen waren, fand er in den Nervenzellen der Hirnrinde Homogenisirung des Kerns, Chromatolyse und Zerstörung von Zellen.

10) **Binaghi, R.,** Wirkung der animalischen und vegetabilischen Fette auf die pathogenen Mikroorganismen. Rif. med., Vol. IV, No. 30, 31.

Die Fette üben keine deutliche bactericide Wirkung aus und die stark virulenten pathogenen Mikroorganismen werden nicht durch sie abgeschwächt.

11) **Bordoni-Uffreduzzi** und **Zenoni,** Die Austern als Verbreiter der Keime des Typhus. Giorn. della R. Soc. ital. d'igiene, No. 11.

Aus diesen Untersuchungen folgt, dass die Austern unter gewissen Umständen den Typhusbacillus beherbergen und also verbreiten können. Die Hauptrolle würde dabei

dem zwischen den Schalen enthaltenen Wasser zukommen, in welchem der Bacillus als Verunreinigung gefunden wurde, während er im Inneren des Mollusks niemals vorkam.

12) **Bruschettini, A.**, Beitrag zum Studium des experimentellen Gelbfiebers. Gazz. degli osped., No. 64.

Eine genaue Zusammenstellung der wissenschaftlichen Arbeiten über die Aetiologie des gelben Fiebers seit der Entdeckung des Bac. icteroides durch Sanarelli gehen der Darlegung der Arbeiten des Verf.'s voraus, von denen wir nur die Hauptpunkte wiedergeben können. Um leicht und sicher die bekannten Culturen auf Agar zu erhalten, räth der Verf. direct Aussähungen mit dem Blute von Hunden kurz vor ihrem Tode zu machen. Aus seinen Versuchen an vielen Arten von Säugethieren, Vögeln und Amphibien folgt, dass die specifische Verwundbarkeit der Leberzellen durch das Gelbfiebergift auf der ganzen zoologischen Stufenleiter anzutreffen ist und wahrscheinlich den wichtigsten und originellsten biologischen Charakter des Bac. icteroides darstellt.

In Bezug auf die Vaccination der Thiere schlägt der Verf. eine Nährflüssigkeit vor, hauptsächlich aus defibrinirtem Blut bestehend, auf welcher sich die Mikroorganismen sehr gut entwickeln und viel immunisirende Substanz und wenig toxisches Material hervorbringen. Mit dieser Flüssigkeit kann man schnell Kaninchen, Hunde, Schafe und Pferde vacciniren. Das Serum, das man von ihnen erhält, besitzt baktericide und antitoxische Eigenschaften, und ist nicht nur fähig, gegen die Infection zu schützen, sondern auch, sie zu besiegen, wenn sie schon begonnen hat. Ausserdem besitzt es auffallendes specifisches, agglutinirendes Vermögen. Was die Bildungs- und Vertheilungsart der vaccinirenden Substanz in den verschiedenen Organen betrifft, so folgt aus den Untersuchungen des Verf.'s, dass die grösste Menge immunisirender Substanz sich in der Leber und Milz befindet und dass die Emulsionen aus diesen Organen im Stande sind, die Thiere gegen das experimentelle gelbe Fieber zu schützen, auch wenn das Blut noch keine Schutzkraft erworben hat.

13) **Bucco, M.**, Eindringen von Bakterien in Eier. Rif. med., Vol. IV, No. 1—5.

Aus zahlreichen und verschiedenartigen Experimenten des Verf.'s folgt, dass die Eischale für pathogene Bakterien durchgängig ist, welche in dem Eiweiss einen günstigen Entwicklungsboden finden.

14) **Cantani, A.**, Beitrag zum Studium des Gonococcus. Rif. med., Vol. I, No. 68—70.

Der Verf. bediente sich abgeschwächter Culturen nach seiner Isolirungsmethode und machte zahlreiche Experimente, um das pathogene Vermögen des Gonococcus an Thieren zu erproben. Meerschweinchen, Tauben und Hunde zeigten sich sehr widerstandsfähig gegen seine Wirkung, empfänglicher ist das Kaninchen. Endovenöse, endourethrale und subcutane Injectionen gaben selten positive Resultate, dagegen gelangen fast beständig Injectionen ins Auge, in die Conjunctiva, in die Pleura, in das Peritoneum und besonders ins Scrotum und ins Gehirn. Aus seinen Experimenten glaubt der Verf. nicht schliessen zu können, der Gonococcus sei wirklich pathogen für Thiere. Die Gonokokken üben bei Thieren nur eine pathogene Wirkung aus, wenn sie in starken Dosen und unter besonderen Umständen inoculirt werden, und diese relative Pathogenität rührt fast ausschliesslich von dem im Körper der Bakterien enthaltenen Gifte her, und übt ihre vorzüglich reizende Wirkung auf die Serosen aus. Man kann es weniger für ein Toxicum von allgemeiner, als für ein solches von localer Wirkung halten.

15) **Cao, G.**, Ueber den Bakteriengehalt des Smegma und über die baktericide Kraft der Schleimhaut des Präputiums. Giorn. ital. delle malatt. veneree e della pelle, Fasc. 4.

Das menschliche Smegma enthält fast beständig die gewöhnlichsten pathogenen Keime und die Saprophyten der Luft; die ersteren können dabei virulent sein. Die in ein Glas gebrachten Keime leben darin eine beschränkte Anzahl von Tagen. Sie vergehen darin weniger durch mikrobicide Wirkung, als durch vitale Concurrenz, durch Erschöpfung des Nährbodens, bisweilen auch durch Fäulniss desselben als Wirkung gewöhnlicher Saprophyten. Die Schleimhaut des Präputiums besitzt hohes, abschwächendes und mikrobicides Vermögen, das nur an die schützende Kraft und an die Lebenskraft seiner Epithelien gebunden ist.

16) **Cardile, P.**, Ueber einen Fall von Pleuritis mit Neisser'schem Gonococcus. La clinica med. ital., No. 9.

Es handelt sich um eine exsudative Pleuritis, der einzigen Manifestation auf den serösen Häuten im Verlauf einer Blennorrhöe. Im Exsudate fand sich nur der Gonococcus. (Es fehlt der Beweis durch die Cultur.)

17) **Cardile, P.**, Ueber einen neuen Pneumoniebacillus. R. Accad. peloritana di Messina, 11 Luglio 1899.

Es handelt sich um einen grossen Bacillus mit Kapsel, viel grösser, als der von Friedländer, entfärbbar nach Gram's Methode, von leichter Entwicklung auf den gewöhnlichen Nährböden, der im Auswurf einiger besonderen Formen von Pneumonie

beobachtet wurde, welche oft einen tuberculösen Process vortäuschten. Er ist pathogen für Meerschweinchen, bei denen er intensive Läsionen der Pleura und Lunge hervorruft.

18) **Casagrandi, O.,** Ueber die Pathogenese des hämatogenen Milzbrandes. Annali d'igiene sperim., Vol. IX, Fasc. 2.

Die in Fleischbrühe und Gelatine löslichen Producte der Culturen des hämatogenen Milzbrands üben keine toxische Wirkung auf Kaninchen und Meerschweinchen aus. In dem Körper des Milzbrandbacillus findet sich kein specifisches Gift; in dem Bakterieninhalte des Milzbrandbacillus findet man keine specifische, toxische Substanz, durch die man die Entwicklung der Milzbrandinfection erklären könnte; in der subcutanen gelatinösen Substanz existirt keines von jenen Giften, welche einige Beobachter durch chemische Mittel haben aufsuchen wollen; im Blute milzbrandkranker Thiere findet man kein Gift, im Safte der Organe der kranken Thiere keine specifische, toxische Substanz. Der Verf. erklärt die Pathogenese des Milzbrands folgendermaassen: Angenommen, dass der Milzbrandbacillus, wenn er in den Organismus eingedrungen ist, in die Lymphwege und dann in die Blutbahn gelangt, können wir uns die Pathogenese der Oedeme, der Ergüsse und der Hämorrhagieen erklären, indem wir annehmen, dass er eine coagulirende Substanz im Lymphsystem und in den Capillaren der Organe erzeugt: dazu werden wir geleitet durch die Erfahrungsthatsache, dass die wässerigen Extracte des körperlichen Theils eine energische, coagulirende Wirkung äussern, verschieden von der, welche von den Extracten der Organe gesunder Thiere und von dem wässerigen Extract des Proteins des Milzbrands herkommt.

19) **Casagrandi, O.,** Ueber die pathogene Wirkung der Blastomyceten. Annali d'igiene sperim., Vol. IX, Fasc. 2.

Die Blastomyceten bilden eine Gruppe von Formen, die zu den Askomyceten gehören, von denen einige auf Thiere eine pathogene Wirkung ausüben, die phlogogen und marantisch sein kann. Auf die Entwicklung dieser Wirkung sind die Art, das Alter, die Prädisposition des Thieres von Einfluss, ebenso die Stelle der Inoculation und einige besondere morphologische Charaktere der Blastomyceten. Die pathogene Wirkung kann man nicht scharf von der marantischen trennen, und sie rührt von einer Gruppe vielleicht dem Protein ähnlicher Substanzen her. Die marantische Wirkung kann man zum Theil von der vorigen trennen, und sie hängt, wenigstens zum Theil, von Lösungsmitteln der Fette ab. Ferner scheint die Hypothese berechtigt, dass sich im Körper der Blastomyceten prädisponirende Substanzen befinden, die man nicht von den Proteinstoffen trennen kann, sowie Substanzen, die den Thieren eine relative Immunität verleihen.

20) **Castellani,** Auffindung des Bac. typhi im Blute von Typhuskranken. Accad. med. fisica Florentina, 16 Genn. 1899.

Unter 16 Fällen von Typhus fand der Verf. bei 4, von denen 3 tödtlich verliefen und einer sehr schwer war, den Typhusbacillus im Blutkreislaufe. In 3 Fällen fand er gleichmässige Trübung der Fleischbrühe nach 18—24 Stunden in der Wärmkammer bei 37° C; in einem Falle blieb die Brühe klar, und der Bacillus entwickelte sich in zusammenhängenden Klumpen am Boden und an den Wänden des Culturglases. Da in den Fällen, in denen die Trübung der Brühe eintrat, die agglutinirende Kraft des Serums sehr geschwächt war, oder fehlte, während sie in hohem Grade in dem Falle vorhanden war, in dem der Bacillus sich agglutinirt entwickelte, und da es sich nur um sehr schwere Fälle handelte, so beweist dies aufs neue, dass die agglutinirende Kraft etwas von der Vertheidigungskraft und besonders von der baktericiden Kraft ganz Verschiedenes ist.

21) **Cesaris-Demel,** Ueber einen neuen Fall von gasogener Infection bei einer Puerpera. R. Accad. med. di Torino, 17 Marzo 1899.

Die Infection trat durch Zerreissungen an den Geschlechtstheilen ein und brachte zahlreiche Localisationen hervor, die besonders am Myocard, an den quergestreiften Muskeln, an den Nieren und an der Leber bemerkbar waren. Nur in der Leber waren die mykotischen Localisationen von reicher Gasentwicklung begleitet. In diesem Falle wurde die Sepsis durch einen anaëroben Bacillus hervorgebracht, den der Verf. schon bei Gelegenheit einer anderen Beobachtung beschrieben hat. Die Gasbildung hängt von dem besonderen Zustande der Leber ab, welche, schon wegen der Schwangerschaft übermässig functionirend, die schwere Störung des Gleichgewichts nicht überwinden konnte, die in der Ausscheidung der toxischen Stoffwechselproducte einer begleitenden Nephritis hinzugetreten war. Das so alterirte Leberparanchym bot einen trefflichen Entwicklungsboden für den Mikroorganismus, der günstige Verhältnisse zu reichlicher Gasentwicklung fand. In den anderen Organen und Geweben traten diese Bedingungen nicht ein, es entwickelte sich kein Gas. Dies beweist, dass diese pathogenen Infectionen gewöhnlich nicht auftreten wegen der Natur des Mikroorganismus, der sie hervorruft, sondern

vielmehr wegen im Inneren des Organismus liegender Ursachen, der davon betroffen wird.

22) **Dematels**, Der Leptothrix bei chronischer Enteritis und bei progressiver perniciöser Anämie. R. Accad. med. di Torino, 10 Marzo 1899.

Schon im Jahre 1896 hatte der Verf. bei einem an progressiver perniciöser Anämie nach leichtem chronischem Darmkatarrh gestorbenen Individuum in den Faeces eine sehr grosse Menge eines Bacteriums von dem Genus Leptothrix gefunden; kürzlich hatte er Gelegenheit, einen zweiten dem ersten gleichen Fall zu beobachten. Da er den Parasiten nur in den Diarrhöeperioden des Kranken in den Faeces antraf, die mit Zeiten von regelmässiger Darmfunction abwechselten, und da er ihn zusammen mit Darmepithel fand, das auch in die Fäden des Leptothrix verwickelt war, glaubt er die neue Idee aufstellen zu können, dass der Loptothrix das Epithel der Darmschleimhaut schädigen kann. Er ist nicht ein gleichgültiger Gast des Darms, sondern greift das Epithel an (vielleicht nachdem der Katarrh die Schleimhaut vorbereitet hat), indem er Entzündung und Ausschwitzung erregt; vielleicht verstopft er die Chylusgefässe und verhindert so die Resorption des Chylus. Er kann ferner durch seine toxischen Abscheidungen eine schleichende Intoxication hervorrufen. Aus allen diesen Gründen kann er zur Ursache des Uebergangs von der chronischen Enteritis zur progressiven Anämie werden.

23) **De Simoni, A.**, Ueber die Häufigkeit der Pseudodiphtheriebacillen im Nasenschleim. L'ufficiale sanitario, No. 6.

In Folge seiner Untersuchungen ist der Verf. geneigt, anzunehmen, dass die Diphtheriebacillen gewöhnliche Gäste der Nasenschleimhaut sind; deren Alterationen begünstigen die Stagnation und die Vermehrung der Keime, und erklären die grosse Häufigkeit dieser Bacillen bei den vorwiegend chronischen Läsionen dieser Schleimhaut.

24) **De Simoni**, Untersuchungen über Ozaena. Il Policlinico, 15 Agosto 1899.

Aus seinen Untersuchungen über diesen Gegenstand schliesst der Verf.: 1) Im Schleime bei Ozaena findet man constant pathogene Keime, die gelegentlich auch im normalen Nasenschleim vorkommen können. Diese Keime sind der Diplococcus von Fraenkel, die pyogenen Strepto- und Staphylokokken. 2) Die nicht pathogenen Keime die man constant im Ozaenaschleim findet, und die gelegentlich auch im Nasenschleim auftreten können, sind die kapseltragenden und diphtherieähnlichen Bacillen. 3) Die pathogenen Keime, die constant bei Ozäna erscheinen, haben keine ätiologische Wichtigkeit. Da in Reincultur die verschiedenen pathogenen Mikroorganismen der Ozaena unfähig sind, den Krankheitsprocess wieder hervorzurufen, wenn sie in die Schleimhaut gesunder Individuen inoculirt werden, so sind sie auch nicht fähig, denselben Krankheitsprocess wieder zu erzeugen, wenn sie in Verbindung mit anderen inoculirt werden, mit denen sie sich im Schleim der Ozaena finden. 4) Da so die infectiöse Natur der Ozaena ausgeschlossen wird, muss man annehmen, dass dieser Process eine anatomische Läsion der Nasenschleimhaut zum Ausgangspunkt hat, da die Vermehrung und Selection jener pathogenen und nicht pathogenen Keime erlaubt, die im normalen Nasenschleime vorkommen können und bei Ozaena dazu beitragen, die Function des Epithels weiter zu schädigen.

25) **De Mattei, E.**, Ueber die Uebertragung der Bubonenpest auf Schweine, Schafe und Geflügel. Riv. d'igiene e sanità pubbl., No. 18.

Aus den Untersuchungen des Verf.'s folgt im Wesentlichen, dass weder die Schweine, noch die Schafe, noch das Geflügel (Tauben Hühner, Enten, Sperlinge) der Bubonenpest unterworfen sind. Die Schweine und Schafe können daran erkranken, aber nur leicht nnd niemals tödtlich, in Folge der Einführung grosser Mengen von infectiösem Material in ihren Organismus; das Geflügel ist immer immun.

26) **Dogliotti, A.**, Abscess der Medulla oblongata durch Staphylokokken. Gazz. med. di Torino, No. 43.

Der in der Medulla oblongata liegende, mit dem 4. Ventrikel communicirende Abscess nahm eine Ausdehnung ein, die von dem unteren Drittel des 4. Ventrikels bis zum Austritt der ersten hinteren Wurzeln des ersten Dorsalnerven reichte. Sein grösster Durchmesser befand sich einen Millimeter über dem Halse des Bulbus. Der Inhalt bestand aus kleinen Leukocyten, mit rundem, sich stark färbendem Kern. Den Abscess umgab eine breite, kleinzellige Infiltrationszone. In den Culturen entwickelte sich nur Staphylococcus pyogenes aureus.

27) **Ferlito, C.**, Ueber die Differentialdiagnose des Choleravibrio. Gazz. degli osped. e cliniche, No. 115.

Indem F. die Frage über den vitalen Antagonismus zwischen den verschiedenen Arten von Vibrionen von neuem prüft, zieht er aus diesen seinen Experimenten folgende Schlüsse: 1) Es besteht wirklich ein gewisser Einfluss der Culturen einer Art von Vibrio auf die Entwicklung der anderen Arten, und oft auf die Entwicklung desselben Vibrio. 2) Die Entwicklung des Cholerabacillus wird verzögert durch Culturen

des Bac. von Deneke und noch merklicher durch die des Vibrio von Finkler und Prior, während er nicht beeinflusst wird durch die des Vibrio Metschnikowii, des Pseudospirillus und des Cholerabacillus selbst. 3) Diese Verzögerung der Entwicklung kann keineswegs als differentielles Zeichen von den Cholera-ähnlichen aufgestellt werden, indem sie in demselben Grade für den Metschnikowii, den Deneke und den Finkler und Prior gilt.

28) **Germano, E.,** Ueber ein Virus, das seinen Charakteren nach dem der Rabies ähnlich ist. X° Congr. delle soc. ital di med. interna.

Ohne Wasser gehaltene Hunde sterben nach etwa 20 Tagen, und ihr Bulbus übt auf Kaninchen dieselbe Wirkung aus, wie der Bulbus an Rabies gestorbener Hunde.

29) **Giuffrè,** Ueber die Wärmeerscheinungen, die man in Bakterienculturen beobachtet, als erster Beitrag zur biologischen Theorie des Fiebers. X° Congr. delle Soc. ital. di med. interna.

Der Verf. hat an sich entwickelnden Culturen von verschiedenen Bakterienarten calorimetrische Versuche angestellt, und aus diesen folgt, dass man von diesem Gesichtspunkte aus die Mikroorganismen in 3 Gruppen theilen kann. Die erste Gruppe bilden die, welche vom ersten Augenblick ihres Wachstums an in den Culturen Wärmeentwicklung zeigen; die zweite dagegen die, die ihrer Umgebung Wärme entziehen, die dritte die, welche zu Anfang Wärme absorbiren und dann solche hervorbringen. Aus diesem Gesichtspunkte könnte man also die Bakterien in 2 grosse Gruppen trennen, thermogene und algogene. Der Verf. verbreitet sich über die Wichtigkeit, die diese Beobachtung für das Verständniss des feinen Mechanismus des Fiebers haben kann, besonders der örtlichen Hyperthermieen (Febris topica) und der postmortalen Wärmezunahmen (Leichenfieber).

30) **Grassi, Bignami** und **Bastianelli,** Entwicklungskreis der Halbmonde in Anopheles claviger und andere Studien über Malaria, vom October 1898 bis Mai 1899. Annali d'igiene sperim., Fasc. 3.

Die Parasiten der Malariafieber des Menschen vollziehen im mittleren Darm des Anopheles einen Lebenscyclus, während dessen sie Sporozoiten in den Speicheldrüsen hervorbringen. Aus diesen können sie durch den Stich auf den Menschen übergehen. Die sogenannten braunen Sporen von Ross sind Rückbildungen des Sporozoons. Es ist bewiesen, dass die Malariainfection vom Menschen auf den Menschen durch Anopheles übertragen wird; alle Species des Genus Anopheles überliefern die Malaria. Bis jetzt ist es noch nicht bewiesen, dass Culex dasselbe thun. Die Hauptbedingung für die Entwicklung der Parasiten in den Anopheles liegt in der passenden Temperatur, unterhalb einer gewissen Wärme findet keine Entwicklung statt. Bis jetzt erlauben die experimentellen Thatsachen nicht, die Hypothese der erblichen Infection bei Anopheles anzunehmen.

31) **Guidorossi, A.** und **Guizzetti, P.,** Ueber die Gegenwart der Staphylokokken bei der Chorea Sydenhami. Rif. med., Vol. III, No. 13.

Der Fall beweist, dass bei Chorea wohl Staphylokokken im Kreislauf und in den Organen vorhanden sein können, ohne dass man ihnen die Grundursache der Nervenkrankheit zuschreiben dürfe; sie stellen hier nur eine secundäre Infection dar. Die Verff. glauben, man könne dasselbe bei vielen der bisher publicirten Fälle annehmen, und meinen, die Zeit sei noch nicht gekommen, um auf die positive oder negative ätiogenische Wichtigkeit der Staphylokokken bei Chorea zu schliessen.

32) **Guizzetti, P.,** Zur Biologie des Typhusbacillus im menschlichen Körper. Assoc. med. chirurg. di Parma, 1 Dic. 1899.

Der Verf. hat Untersuchungen an Typhusleichen ausgeführt, zu dem Zwecke, festzustellen: 1) welches das gewöhnliche Eingangsthor des Typhusbacillus sei; 2) welcher Weg — zwischen Lymph- und Blutgefässen — eingeschlagen wird, um sich im Körper zu verbreiten; 3) Welches sind die Organe, die seinen Electivsitz bilden; 4) welche sind sein accidenteller Sitz. Die Untersuchungen wurden an 48 Typhusleichen zwischen der 1. und 5. Woche ausgeführt, bei denen der Typhusbacillus 43mal gefunden wurde. Der Typhusbacillus findet sich in den Lymphdrüsen des Mesenteriums, auf welche die Lymphgefässe des ulcerirten Darms, oder des im Begriff stehenden, geschwürig zu werden, einmünden, und jenen anderen, die mit den vorhergenannten durch das Lymphnetz innig verbunden sind, und fehlt in den Lymphdrüsen des nicht alterirten Darmstücks. In den Drüsen bilden die Lymphsinus und das Drüsengewebe den Sitz von Bacillenhaufen, aber nicht die Blutgefässe. Die Typhusbacillen können die ganze Lymphkette durchlaufen, vom alterirten Darm bis zur Cisterne von Pecquet und zum Ductus thoracicus; also dieser Bahn folgt er, um in den ganzen Körper einzudringen. Die Untersuchung der anderen Drüsengruppen, ausser denen des Bauchs, giebt Resultate, die immer mehr die Ansicht befestigen, dass der erste Sitz des Typhusbacillus der Darm ist, und dass er dann auf der Lymphbahn

in den Organismus eindringt, daher der Schluss, dass die Typhusinfection wesentlich durch das Verdauungsrohr stattfindet.

33) **Jacobelli, F.,** Untersuchungen über die Morphologie und Biologie der sogenannten Gruppe der Tetragoni. Rif. med., Vol. I, No. 11—12.

Die sogenannten Varietäten des Mikrococcus tetragonus haben keine solchen Differentialcharaktere, dass man sie für feste, constante Varietäten halten könnte. Diese Differentialcharaktere — chromogenes und pathogenes Vermögen — wechseln unter gewissen, besonderen Umständen. Die Factoren, welche sicher die genannten Charaktere beeinflussen, sind die Beschaffenheit des Nährbodens, das Alter der Cultur und der Durchgang durch den Thierkörper. Wenn man den Nährboden ändert (durch Zugabe von Zucker u. s. w.) ist es möglich, eine Varietät des Pigment zu berauben und sie so in eine andere zu verwandeln; wenn man eine Cultur alt werden lässt, bekommt man spontane Umbildungen in der Beschaffenheit des Pigments; wenn man die pigmentirten Varietäten in den Kreislauf eines Kaninchens injicirt, erhält man immer aus dem Blute des Thieres eine weisse Varietät. Der auf das pathogene Vermögen begründete Differentialcharakter hat keine sichere Grundlage, denn durch Injection von 2—4 ccm einer Cultur in Fleischbrühe in eine Vene bringt man mit jeder der 4 Varietäten den Tod des Thieres an Septikämie hervor. Es handelt sich also nicht um eine Gruppe der Tetragoni, wie man sagt, sondern um einen einzigen Mikroorganismus, der fähig ist, unter besonderen Verhältnissen verschiedene Charaktere anzunehmen.

34) **Lucibelli, G.,** Ueber den Widerstand des Tuberkelbacillus des Sputums gegen Austrocknung und Fäulniss und seine Abänderungen in Bezug auf die Färbbarkeit. Gazz. degli osped. e cliniche, No. 142.

Folgerungen: 1) Der im Auswurf enthaltene, auf Glas eingetrocknete Tuberkelbacillus besitzt eine verhältnissmässig geringe Widerstandskraft (weniger, als 18 Tage), wenn er dem diffusen Lichte ausgesetzt wird, aber eine ziemlich starke (60—80 Tage) bei Aufbewahrung im Dunkeln. 2) Der bei diffusem Licht in fauligem, flüssig erhaltenem Sputum gehaltene Tuberkelbacillus besitzt sehr starke Widerstandskraft (nach 4 Monaten war er noch virulent), wird aber allmählich schwächer. 3) Die Abschwächung beginnt viel früher im Sputum, das in zugeschmolzenen Glasröhren aufbewahrt wird, als in den nur mit Watte verstopften. 4) Der abgeschwächte Bacillus, wenn er von einem Meerschweinchen aufs andere verimpft wird, nimmt nicht an Virulenz zu. 5) Wenn sich nur wenige Tuberkelbacillen im Sputum befinden, erhalten sie ihre Färbbarkeit nach lange dauernder Fäulniss, aber unter allmählicher Abschwächung. Die Schwächung der Färbbarkeit bis zu ihrem Verschwinden erfolgt schneller in zugeschmolzenen Glasröhren, als in offenen. 6) Wenn das Sputum nur sehr wenige Bacillen enthält, verlieren diese ihre Färbbarkeit, sobald die Fäulniss eintritt, oder sie erhält sich einige Tage sehr schwach.

35) **Malenchini, F.,** und **Pieraccini, G.,** Abscesse durch den Bacillus von Eberth im subcutanen Bindegewebe an den Injectionsstellen der Haut. Sperimentale, Fasc. 1.

Es handelt sich um 3 kleine, an ebensoviel Coffeininjectionen in das Bindegewebe des Schenkels entstandene Abscesse. Aus ihrem Eiter wurde ein einziges Bacterium cultivirt, welches von den Verff. als Typhusbacillus anerkannt wurde, wobei sie sich auch der Widal'schen Probe bedienten.

36) **Mariotti Bianchi, G. B.,** Ueber einen bakteriologischen Befund in einem Falle von Leucaemia acuta. Rif. med., Vol. II, No. 6.

Aus dem Pleuraexsudate, aus der Milz und dem Knochenmark cultivirte der Verf. in einem Falle von Leucaemia acuta den Bacillus von Friedländer in Reincultur. Nach Vergleich seines Befundes mit ähnlichen in der Literatur berichteten, stellt er die Vermuthung auf, die Leucaemia acuta sei eine Infectionskrankheit, hervorgebracht durch Keime verschiedener Art, die aber alle hämorrhagische Läsionen erzeugen können.

37) **Mircoli,** Der Staphylococcus und die Genesis der Chorea rheumatica. La clinica med. ital., No. 4.

Die Chorea rheumatica ist ein an die Gegenwart verschiedener Bakterien gebundener Infectionsprocess, welche durch sich selbst oder durch ihr Toxin die besondere nervöse Störung hervorbringen. Der am meisten für ihre Entstehung verantwortliche Keim ist der Staphylococcus.

38) **Muscatello** und **Gangitano,** Ueber die Gangraena gasosa. XIV° Congr. ital. di chirurgia.

Fünf klinisch und bakteriologisch studirte Fälle. Die Gangraena gasosa kann durch verschiedene Mikroorganismen hervorgebracht werden, ziemlich oft durch Mischinfection. Von grosser Wichtigkeit ist der Bacillus aërogenes capsulatus, den man nicht für den specifischen Factor der Gangraena gasosa halten darf, ebenso wie einen gasogenen Mikroorganismus, der sich meistens als toxischer Saprophyt erhält und sich nur da localisirt, wo tiefe Störungen der Lebenskraft der Gewebe vorhanden sind.

Der B. coli kann, gewöhnlich in Gesellschaft anderer Mikroorganismen, Gangraena gasosa hervorbringen, und nicht nur, wie Einige annehmen, bei Diabetikern.

39) **Pacinotti, G.,** Weitere Unterschiede zwischen dem Typhusbacillus und dem Bacterium coli in aërobo-anaëroben Culturen. Gazz. degli osped. e delle cliniche, No. 25.

Der Verf. nennt aëro-anaërobische Culturen solche, bei denen das Nährmittel in die Aushöhlung eines Objectträgers gebracht wird, bis sie vollständig gefüllt ist, worauf man mit einem sterilisirten Deckgläschen bedeckt, das man mit irgend einem Kitt befestigt. Er benutzt als Culturboden mit rohem Kaffee grün gefärbtes Eiereiweiss. Nachdem die Cultur in diesem Zustande 1—2 Stunden lang im Thermostaten verweilt hat, erhält man sehr deutliche Differentialcharaktere zwischen dem Verhalten des B. coli und dem Typhusbacillus. In den Culturen des B. coli bildet sich um die Impfstelle ein dunkelgelber Hof, umgeben von einer grossen Menge von Gasbläschen. In denen des Typhusbacillus sieht man um die Impfstelle eine leichte Entfärbung mit gelb-grünlicher Schattirung; die Gasbläschen fehlen immer.

40) **Pane, N.,** Ueber das Vorkommen des Pneumococcus im Blute. Riforma med., Vol. III, No. 32, 33.

Im Gegensatz zu den Resultaten von Baduel, Silvestrini, Sertoli und Anderen hat der Verf. im Blutkreislaufe der Pneumoniker den Diplococcus von Fraenkel nur unter besonderen Umständen gefunden, nämlich wenn solche Erscheinungen der Alteration des Organismus eintreten, dass nach und nach die Vertheidigungskraft des Blutes nachlässt und die Pneumokokken sich in ihm entwickeln können, wodurch der tödtliche Ausgang beschleunigt wird. Ihr Auftreten im Blute ist ein Zeichen des bevorstehenden Todes, wie schon Fraenkel selbst erklärt hatte.

41) **Panichi, R.,** Experimenteller Beitrag zum Studium des Toxins des Gonococcus. Giorn. ital. delle malatt. vener. e della pelle, Fasc. 3.

Folgerungen: 1) Die in der menschlichen Harnröhre durch Abfallsmaterial des Gonococcus hervorgebrachten reizenden Wirkungen rühren wesentlich von dem durch ihn abgesonderten Toxin her. Die todten Körper des Mikroorganismus an sich haben keinen Theil daran, oder dieser ist bedeutungslos. 2) Eine Urethra, welche nicht mehr oder fast nicht mehr mit entzündlichen Erscheinungen gegen den Gonococcus reagirt, ist immer mässig empfindlich gegen sein Toxin, wenn es örtlich angewendet wird; eine stärkere oder schwächere Reaction erhält man auf jeden Fall an der blenorrhagischen Urethra in jeder Periode der Affection.

42) **Panichi, R.,** Zwei Fälle von Gonokokkämie. La settim. med., No. 34.

Es handelt sich um 2 Fälle von blennorrhagischem Gelenkrheumatismus, in welchen der Verf. in einer gewissen Periode der Krankheit den Gonococcus von Neisser aus dem Blute cultiviren konnte.

43) **Picchi, L.,** Zwei Fälle von Typhusinfection ohne Localisirung im Darm. Accad. med. fisica Fiorentina, 14 giugno 1899.

Es handelt sich um 2 Schwestern, die gleichzeitig erkrankt und nach 1 monatlicher Krankheit gestorben waren, nachdem sie alle klinischen Zeichen des Ileotyphus aufgewiesen hatten. Die Autopsie zeigte das vollständige, absolute Fehlen von jeder Darmläsion. Die Culturen zeigten in einem Falle in der Leber, im anderen in Leber und Milz die Gegenwart eines Bacillus, der alle dem Typhusbacillus eigenthümliche Reactionen darbot, mit Einschluss der agglutinirenden mit dem Blutserum eines Typhuskranken.

44) **Pieraccini,** Ueber das Vorkommen des Fraenkel'schen Diplococcus im Kreislauf der Pneumoniker. Accad. med. fisica Fiorentina, 3 maggio 1899.

In einer ersten Reihe von Untersuchungen, 14 Fälle betreffend, konnte der Verf. nur bei 4 den Pneumococcus im Blute auffinden. In einer zweiten Reihe, ebenfalls von 14 Fällen, fand er ihn bei 7. Er glaubt, dies könne mit dem schwereren Verlauf der Pneumonie zu der Zeit, wo die Untersuchungen angestellt wurden, in Beziehung stehen, und die Diplokokkämie könne mehr oder weniger häufig beobachtet werden, je nach dem herrschenden Genius epidemicus.

45) **Sanfelice** und **Malato,** Studien über die Blattern. Rif. med., Vol. I, No. 85, 86.

Es handelt sich um eine Reihe bei Gelegenheit einer Blatternepidemie unternommenen Untersuchungen, von denen die Verff. für jetzt einige Resultate veröffentlichen, von denen das Wichtigste Folgendes ist: Mehrere auf endovenösem Wege mit dem Inhalt geöffneter Pusteln inoculirte Hunde starben nach 6—7 Tagen mit zahlreichen Haut- und inneren Hämorrhagieen; andere dagegen zeigten eine pustulöse Form, von denen die einen starben, die anderen genasen. Der Tod der an Hämorrhagie leidenden Hunde trat auch ein durch Inoculation von Reinculturen eines dem Staphylococcus aureus sehr ähnlichen Mikrococcus, der in allen Fällen aus den Hautmanifestationen der Kranken isolirt worden war; der Staphylococcus aureus von anderem Herkommen (Phlegmone, Abscesse) brachte niemals diese Form hervor. Der specielle Mikrococcus aureus, auch wenn er sehr virulent war, erzeugte dieses Krankheitsbild nicht und war

fast unwirksam bei Hunden, die vorher mit dem gewöhnlichen Vaccin geimpft worden waren.

46) **Scabia, L.**, Otohämatom und Bakterieninfection. Annali di freniatria, Fasc. 1.

Das Otohämatom rührt von dem gewöhnlichen Streptococcus pyogenes her, der, wegen der Temperaturverhältnisse des Organs, auf dem er wachsen muss, keine üppige Entwicklung zeigen kann, die auch zum Theil durch die anatomischen Verhältnisse dieses Organs beschränkt wird. Dieser Streptococcus ist nicht abgeschwächt und hat keine specifischen Eigenschaften.

47) **Sgambati, O.**, Leberabscess durch Staphylococcus aureus. Supplem. al Policlinico, 18 Nov. 1899.

Es handelt sich um einen Abscess, der sich im linken Lappen der cirrhotischen Leber entwickelt hatte, in dessen Eiter sich der vollkommen virulente Staphylococcus aureus vorfand. Der Verf. meint, der Mikroorganismus sei zur Leber gelangt durch die Wurzeln der Pfortader in Folge von dysenterischen Geschwüren des Colons, und habe in dem Zustande des Leberparenchyms günstige Bedingungen zu seiner Entwicklung gefunden, das bei einem wahrscheinlich syphilitischen Individuum durch die vorher bestehende Cirrhose zur Infection vorbereitet war.

48) **Silvestrini** und **Daddi**, Inoculation von Mikroorganismen in die Nervencentra. Accad. med. fisica Fiorentina, 16 Genn. 1899.

Die Verf. schliessen aus den bis jetzt ausgeführten Experimenten Folgendes: 1) Die Nervencentra können gegen directe Inoculation von Mikroorganismen sehr empfindlich sein, die, auf jedem anderen Wege eingeführt, unschädlich sind. 2) Die Nervencentra können absolute Widerstandsfähigkeit gegen Mikroorganismen zeigen, welche, durch jeden anderen Weg inoculirt, unschädlich sind. 3) In den Nervencentren bringt die directe Inoculation pathogener Keime viel schwerere Erscheinungen hervor, als die Einführung durch jeden anderen Weg. 4) Die Inoculation in die Nervencentra kann ein gutes Mittel bieten, um die pathogene Wirkung gewisser Keime bei Thieren zur Erscheinung zu bringen, die die Inoculation auf anderen Wegen sehr gut ertragen, z. B. die des Bacillus von Eberth bei Kaninchen und Meerschweinchen. 5) Aus der Inoculation in die Nervencentra kann man werthvolle Differentialcharaktere zwischen verwandten Bakterienarten entnehmen, und vielleicht auch eine gute Methode zum Studium gewisser Fragen der Serotherapie. Zu diesem letzten Schluss gelangten die Verff., weil sie beobachtet hatten, dass bei Meerschweinchen und Kaninchen die gleichzeitige intracerebrale Inoculation von Typhuscultur in Fleischbrühe und von Serum eines von Typhus Genesenden den Tod des Thieres 8 Tage lang verzögern kann.

49) **Silvestrini** und **Sertoli**, Ueber das Vorkommen des Fraenkel'schen Diplococcus im Kreislauf der Pneumoniker. Rif. med., Vol. II, No. 41, 42.

Sie suchten den Diplococcus im Blute von 16 Pneumoniekranken an verschiedenen Tagen der Krankheit und machten 24 Blutentziehungen. Sie berichten, dass sie ihn 15mal unter 16 Fällen auffanden, 22mal bei 24 Prüfungen, und schliessen, dass oft, aber nicht immer, die Menge der im Blute vorhandenen Diplokokken zu der Schwere der Infection im Verhältniss steht.

50) **Spolverini**, Ueber den Widerstand des Pneumonievirus in den Sputis. Annali d'igiene sperim., Vol. IX, Fasc. 1.

Der im Pneumoniesputum enthaltene Pneumococcus zeigt grosse Widerstandsfähigkeit gegen alle schädlichen Umstände, die er in der Umgebung antreffen kann, sobald er ausgeworfen worden ist. (Fäulniss, Kälte, langsame Vertrocknung u. s. w). Er kann lebend und virulent bleiben von einem Minimum von 55—60 Tagen bis zu 140 Tagen; er behält in den meisten Fällen denselben Grad von Virulenz. In den Sputis erhält er seine Virulenz lange, trotz der schädlichen Wirkung des Lichts, der Wärme, der Austrocknung und der Fäulniss, und zwar vielleicht darum, weil die Eiweissstoffe des Sputums vertrocknen und so ein Schutzmittel für den Pneumococcus bilden. In den Sputis finden sich die beiden Varietäten des Pneumococcus, die ödematogene und die fibrinogene, und von einer Varietät kann man zur anderen übergehen.

51) **Tedeschi, G.**, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Morphiums auf Entwicklung und Verlauf der Tuberkelinfection. Rif. med., Vol. IV, No. 54—56.

Aus den Untersuchungen des Verf. folgt hauptsächlich, dass die vorhergehende, gleichzeitige und nachfolgende Morphiumbehandlung, sowie auch die spätere Morphiumbehandlung und auch die darauffolgende Demorphinisirung eine durchaus schädliche Wirkung sowohl auf die Entwicklung, als auf den Verlauf der tuberculösen Infection ausüben.

52) **Terrile**, Ueber das Vorkommen des Bacillus von Eberth im Urin Typhuskranker. X° Congr. della Soc. ital. di med. interna.

Aus seinen Untersuchungen schliesst der Verf.: 1) Im Urin Typhuskranker können wirklich Typhusbacillen vorkommen. (Der Verf. fand sie darin im Verhältniss von

40 Proc.) 2) Die Gegenwart dieser Bacillen im Urin, obgleich sie oft von functionellen und anatomischen Läsionen der Nieren begleitet ist, ist möglich, ohne dass der Urin Eiweiss enthält. 3) Die Epoche der Krankheit, in der Bacillen im Urin vorkommen können, ist sehr verschieden, da man ihn schon in der 1. Woche, wie in der Reconvalescenz finden kann. 4) Die Menge der Typhusbacillen, die in manchen Fällen mit dem Urin abgeht, kann so gross sein, dass sie die mit den Faeces abgehenden übertrifft.

IX. Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

1) **Agostini,** Das specifische Gewicht des Gehirns Alienirter. Gazz. degli osped. e cliniche, Settembre 1899.

Bei allen Thierarten, mit Ausnahme des Menschen, ist sehr wenig Unterschied zwischen dem specifischen Gewicht der grauen und weissen Hirnsubstanz, sowohl in den verschiedenen Altern. als in den verschiedenen Regionen des Gehirns. Beim Menschen ist der Unterschied des Verhältnisses zwischen beiden Substanzen grösser beim Erwachsenen, als beim Kinde und hängt von dem verschiedenen specifischen Gewicht ab, das die Bindegewebs- und die Nervensubstanz haben. Zunahme des specifischen Gewichts zeigt eine grössere Menge von Bindegewebe an, und folglich einen geringeren Grad von Intelligenz. Der Wahnsinn ändert das Verhältniss der specifischen Dichtheit sowohl zwischen der grauen und weissen Substanz, als zwischen den verschiedenen Theilen des Gehirns.

2) **Amabilino, R.,** Ein Fall von Addison'scher Krankheit mit Läsion der Nervencentren. Rif. med., Vol. II, No. 13.

Der Verf. fand in dem von ihm untersuchten Falle nur sehr eng begrenzte Läsionen der Semilunarganglien, bestehend in Schrumpfung einiger Zellen mit Verschiebung des Kerns nach der Peripherie und leichter Hyperplasie des interstitiellen Bindegewebes. Im Rückenmark fand sich ein leichter Grad von Sklerose der Vorder- und Seitenstränge. Viele Zellen der Vorder- und Hinterhörner waren verletzt; einige zeigten diffuse Chromatolyse, in anderen war die chromatische Substanz an einem peripheren Punkt der Zelle zusammengehäuft. Noch andere zeigten intensive, gleichförmige Färbung, waren deformirt, geschrumpft, ohne Fortsätze, mit homogenisirten und verkleinerten Kernen. In der Grosshirnrinde, besonders in der motorischen Zone, waren sehr viel Pyramidenzellen, besonders grosse und mittlere, von auffallender, bald peripher, bald perinucleärer Chromatolyse betroffen; nicht wenige zeigten schwere Alterationen: Verlust der Fortsätze, Deformationen und Erosionen der Umrisse, Schrumpfung des Kerns, Vergrösserung der pericellulären Räume. Im Kleinhirn zeigten die Zellen von Purkinje einen gewissen Grad von Chromatolyse. Indem er zur kritischen Prüfung der Theorie übergeht, die zur Erklärung der Broncekrankheit aufgestellt wird, hält der Verf. für am annehmbarsten bei dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse eine gemischte, nervös-sympathische und Autointoxicationstheorie wegen Insufficienz der Nebennieren.

3) **Angiolella,** Ueber die Alterationen der Hirnzellen in Zuständen von Erregung und Depression. X° Congr. della soc. freniatrica ital.

A. versuchte diese Zustände bei Thieren hervorzurufen, indem er ihnen Urin von aufgeregten oder deprimirten Kranken einspritzte, nach der Methode von Brugia. Er bemerkte deutliche chromatolytische Erscheinungen in den Hirnzellen und geringe Spinalläsionen bei den ersteren, das Gegentheil bei den Zweiten, nämlich bei Thieren, die den Urin von Deprimirten erhalten hatten.

4) **Barbacci, O.,** Alterationen der nervösen Elemente im Zustande dauernder Cholämie durch Verschliessung des Choledochus. Atti r. Accad. fisiocrit. di Siena, S. 4, Vol. XI.

Durch die Wirkung der biliären Autointoxication werden in verschiedenem Maasse die Nervenzellen der ganzen Cerebrospinalaxe geschädigt. Es handelt sich jedoch immer um theilweise Läsionen, die eine bald grössere, bald kleinere Zahl von Elementen betreffen, während die anderen unverletzt bleiben. Die Läsionen herrschen auffallend im Rückenmark und in den Intervertebralganglien vor, am wenigsten werden die Elemente der Grosshirnrinde ergriffen. Was die Art der Läsionen betrifft, so findet man die verschiedenen Formen der Chromatolyse, varicöse Degeneration der Protoplasmafortsätze, mehr oder weniger tiefe Alterationen der achromatischen Substanz (Achromatolysis) und verschiedenartige Läsionen des Kerns, acute Homogenisirung und Atrophie, Lateralisirung, Verlust der Umrisse, völliges Verschwinden u. s. w.

5) **Barbacci, O.,** Ueber die Läsionen der Nervenelemente im Verlauf der Perforationsperitonitis. Riv. di patol. nerv. e mentale, No. 3.

Der Verf. hat die Nervencentra mehrerer Hunde studirt, die an Perforations-Peritonitis gestorben waren und bemerkte besonders deutliche Läsionen in der Grosshirnrinde, in deren Pyramidenzellen sich mehr oder weniger tiefe Erscheinungen von Chromatolysis und Achromatolysis zeigen. Der Kern ist gewöhnlich unversehrt, nur in

einigen Elementen erscheint er blass und geschwollen, seltener verkleinert und unregelmässig begrenzt. In der Kleinhirnrinde bemerkt man nur einige Formen der Chromatolyse in einigen Zellen von Purkinje. Im Rückenmark bestehen die sehr spärlichen Alterationen fast ausschliesslich in Chromatolyse in Zellen, die ohne Unterschied den verschiedenen Gruppen der grauen Substanz angehören. In den Zellen der Intervertebralganglien ist die verbreitetste Läsion der pulverige Zustand der chromatischen Schollen, seltener zeigt sich periphere Chromatolyse. In diesen Befunden sieht der Verf. die Bestätigung der schon früher ausgesprochenen Ansicht über die Pathogenese, dass nämlich bei der Perforationsperitonitis die acute Intoxication des Organismus der Cardinalpunkt ist, auf dem der ganze Krankheitsprocess ruht.

6) **Belisari, G.**, Ueber die toxische Kraft der Hirn-Rückenmarksflüssigkeit bei progressiver Paralyse. Riforma med., Vol. II, No. 37, 38.

In 4 Fällen von progressiver Paralyse zeigte sich diese Flüssigkeit toxisch für Meerschweinchen, und diese Toxicität zeigte ein Maximum nach einem epileptiformen Anfall. Da man keine Controllversuche mit der Hirn-Rückenmarksflüssigkeit von gesunden Individuen anstellen konnte, versuchte der Verf., um einen Vergleichungspunkt zu haben, an Meerschweinchen die Toxizität des menschlichen Blutserums, die des Schafs und die der Hirnrückenmarksflüssigkeit des letzteren. Da einerseits das Blutserum des Schafs viel toxischer ist, als das des Menschen, und andererseits die Hirn-Rückenmarksflüssigkeit des Schafs fast unschädlich für das Meerschweinchen, so scheint es logisch, anzunehmen, dass auch die menschliche, normale Hirn-Rückenmarksflüssigkeit für das Meerschweinchen wenig oder nicht toxisch ist.

7) **Bentivenga, A.**, Die Alterationen der Nervenelemente bei experimentellem Verschluss des Darms. Rif. med. Vol. IV. No. 51, 52.

Der Verf. bewirkte bei Kaninchen durch Unterbindung des Darms in verschiedener Höhe ein mechanisches Hinderniss für seine Durchgängigkeit. Das Hinderniss war bald vollständig, bald unvollständig, und dann untersuchte er an der Leiche die Alterationen der Nervencentra. Bei schnell eintretender Autointoxication (vollkommenem Verschluss) macht man mit der Methode von Golgi ziemlich verbreitete Erscheinungen von varicöser Atrophie sichtbar, sowohl in den grossen und kleinen Pyramidenzellen der Grosshirnrinde, als in den Zellen von Purkinje in der moleculären Schicht des Kleinhirns. Weniger intensiv sind die Läsionen des Rückenmarks. Mit der Methode von Nissl beobachtet man sowohl im Gross- als Kleinhirn und im Rückenmark häufige Erscheinungen von Chromatolyse, bald partiell, perinucleär oder peripher, bald total. Achromatolyse zeigt sich selten. Kern und Nucleolus sind unversehrt, nur in einigen Zellen ist der Kern nach der Peripherie verschoben. Die Befunde sind nicht verschieden je nach der Höhe im Darm, in der die Ligatur angelegt wurde. Bei den langsamen Autointoxicationen sind die Läsionen der Nervenelemente viel schwerer und ausgedehnter. Mit der Methode von Golgi bemerkt man nicht nur, dass die varicöse Atrophie eine viel grössere Zahl von Elementen betrifft, sondern dass sie sich auf den ganzen protoplasmatischen Baum und oft auf den Axencylinder erstreckt; der Zellkörper ist deformirt, die dicken Aeste zeigen Höcker und bisweilen Risse. Mit der Methode von Nissl erscheint die Chromatolyse ausgebreiteter und intensiver; häufig sieht man auch Achromatolyse. Nicht selten sind die Beispiele von Zellsklerose. Der Kern lässt sich bald von der Protoplasmamasse nicht mehr unterscheiden, bald ist er diffus gefärbt, bald farblos, homogen.

8) **Betaghi**, Ueber die Alterationen der Nervenzellen bei einigen chirurgischen Infectionen. XIV° Congr. della soc. ital. di chirurgia.

Der Verf. hat experimentell die Alterationen der Nervenelemente bei Infectionen von septikämischer Form studirt (Streptococcus, Staphylococcus, B. coli) und mit Nissl's Methode Erblassen und Verschwinden der Protoplasmafortsätze, diffuse Chromatolyse und Bildung mehr oder weniger grosser Vacuolen im Inneren der Zellen gefunden, sowie Anschwellung derselben. Sehr oft sieht man den Kern nach der Peripherie verdrängt, bald normal, bald in Chromatolyse begriffen und oft zu einem Chromatinhaufen mit unregelmässigem Umriss reducirt. In einigen Fällen konnte er mit der Methode von Ramòn y Cajal varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze und Verschwinden der feinsten Dendriten beobachten. Das Nervensystem einiger Meerschweinchen, die an malignem Oedem und Pseudoödem und Tetanus gestorben waren, zeigte ungefähr dieselben Alterationen; bei Tetanus finden sich die stärksten Alterationen am Kern. Endlich herrschte in einem Falle von Infection durch Diplococcus die perinucleäre Chromatolyse vor. In allen Fällen sind die Alterationen in der Grosshirnrinde gering, stärker die in der Medulla spinalis und oblongata. Zwischen den alterirten Zellen findet man immer eine auffallende Zahl solcher von normalem Aussehen.

9) **Boccardi, G.** und **Tria, G.**, Histologische Untersuchungen über die Nervencentra des Gehirns nach der Abtragung des Halssympathicus bei Kaninchen. Atti della r. accad. med. chiurg. di Napoli, No. 2.

Die Verff. konnten keinerlei Läsionen der Blut- und Lymphbahnen, nicht einmal diffuse Erweiterung und Läsionen der Neuroglia auffinden. Einige Nervenzellen zeigen merkliche Atrophie und Zusammenziehung ihres Protoplasmas mit Verkleinerung des Kerns (durch Verschwinden des Chromatins) und des Nucleolus. Andere — grosse Pyramidenzellen — zeigen die Nissl'schen Körperchen weniger dichtliegend und die Protoplasmamasse wie rareficirt. Der Kern ist stark vergrössert, mit wenig scharfem Umriss, sehr arm an Chromatin, das Kernkörperchen ist sehr klein oder fehlt. — Solche alterirte Elemente finden sich besonders in der Grosshirnrinde, aber immer in geringer Zahl. Die Verff. halten sie nach Vergleichung mit gesunden Thieren für den Ausdruck eines greisenhaften Zustandes der Elemente und nicht für Folgen der Excision des Sympathicus.

10) **Bombicci, G.**, Ueber die morphologische Charaktere der Nervenzellen während der Entwicklung. Archivio per le scienze mediche, No. 2.

Verf. hat im Embryo des Huhns die Entwicklung der grossen Ganglienzellen des Rückenmarks verfolgt und beobachtet, dass diese nicht gleichzeitig erscheinen, sondern nach einander. Zu Anfang der Entwicklung werden sie nur durch den Kern dargestellt, um welchen gegen den 6.—8. Tag eine gradweise, nicht regelmässige Anlagerung des Protoplasmas stattfindet. Dieses erscheint zuerst mit zartem, amorphem Bau, in der Folge wird es homogen gestreift. Gegen den 15. Tag zeigen sich darin die chromatischen Körperchen, welche als stärker wie die protoplasmatische Masse gefärbte Punkte auftreten, von deutlich spindelförmiger Gestalt und aus der Vereinigung kleinerer Theilchen entstehend, die in gewissen Elementen feinste Körnchen darstellen, in anderen als parallele oder leicht wellige, mit einander zu Bündelchen verbundenen Fibrillen erscheinen, was diesen Elementen ein poröses Aussehen verleiht. Dieses poröse Aussehen zugleich mit einer grossen Unbestimmtheit der Umrisse und der Leichtigkeit, mit der sie den Farbstoff abgeben, unterscheiden diese embryonalen chromatischen Schollen von denen Erwachsener. Nach dem Verf. liefert die embryologische Untersuchung hinreichende Angaben, um zu unterscheiden, ob die chromatische und achromatische Substanz eine einzige, oder zwei verschiedene Substanzen sind. Nach ihm haben die chromatischen Körperchen sämmtlich fibrillären Bau und spindelförmige Gestalt, das verschiedene morphologische Aussehen, das sie in den Zellen Erwachsener annehmen können, hängt entweder von der Schnittebene, in der die chromatische Spindel getroffen wird, oder von der Verschmelzung mehrerer Spindeln an Kreuzungsstellen ab.

11) **Cavicchia, S.** und **Rosa, U.**, Experimentalstudien über die Pathogenese der Erschütterung des Gehirns und Rückenmarks. Il. Policlin., No. 2.

Sowohl in der einen, wie in der anderen Form wirken die durch den Stoss hervorgebrachten Vibrationen auf die vasomotorischen Centra, indem sie Krampf der Gefässe und Anämie der Gewebe hervorrufen, und auf die Nervenelemente, indem sie functionellen Torpor erzeugen, der vorübergehend sein würde, wenn er nicht durch die secundäre Gefässerweiterung und durch die venöse Stase unterhalten würde, die abnormen und ungenügenden Zufluss von Blut hervorbringt, das mit zur Ernährung der Elemente nützlichen Eigenschaften versehen wäre.

12) **Ceni, C.**, Die sogenannten rückschreitenden Degenerationen des Rückenmarks in Beziehung zur functionellen Wiederherstellung im Gebiet der verletzten Nerven. Rivista sperim. di freniatria, Fasc. 2.

Wenn man bei Hunden den Ischiadicus und den Cruralis durchschneidet und die Berührung der Nervenstumpfe verhindert, so tritt in den Hintersträngen derselben Seite aufsteigende Degeneration ein, die bis gegen das 3. oder 2. Lumbalpaar im Burdach'schen Strange diffus ist, weiter nach oben compacter wird und gegen den inneren und hinteren Rand dieses Bündels beschränkt bleibt, bis sie, ungefähr am medianen Theile des Lumbarmarks, sich ausschliesslich auf das Goll'sche Bündel beschränkt. Wenn man dagegen die durchschnittenen Stümpfe zusammennäht, was immer eine theilweise Rückkehr der Function zur Folge hat, erscheint die Degeneration weniger ausgedehnt, im umgekehrten Verhältniss der Wiederkehr der Function. Daraus schliesst der Verf., dass die degenerativen Alterationen der Hinterstränge in inniger Beziehung zu der ausbleibenden Wiederherstellung der Function im Gebiete eines verletzten und zusammengenähten Nerven stehen.

13) **Ciauri, R.**, Die histologischen Alterationen bei der menschlichen Urämie. X° Congr. della Soc. ital. di med. interna.

C. berichtet über die Beobachtung eines an acuter Urämie gestorbenen Nephritikers, bei der er die Nervencentra nach den Methoden von Nissl und Golgi studirte. Die gröbsten Alterationen wurden im Grosshirn gefunden, wo sich eine vollständige Stufenleiter von Degenerationen zeigte, von einfacher Chromatolyse bis zur Vacuolenbildung. Keine Alteration wurde mit Golgi's Methode gefunden.

14) **Comba, C.**, Ueber die Natur der in der Cerebrospinalflüssigkeit enthaltenen reducirenden Substanz. La Clin. med. ital., No. 7.

In der Cerebrospinalflüssigkeit, die lebenden Kindern entnommen ist, die nicht an Entzündungsprocessen der Meningen leiden, findet sich constant eine reducirende Substanz, welche aus Glykose besteht. Ihre Menge variirt wenig in den verschiedenen Altern und bei verschiedenen Krankheiten; das Mittel beträgt 0,04—0,05 Proc. Bei pneumonischen Processen scheint eine leichte Erhöhung des Procentsatzes vorzukommen. Bei tuberculöser Meningitis findet sich die Glykose bisweilen in geringer Menge zu Anfang der Krankheit, in den mehr vorgerückten Stadien fehlt sie bisweilen. Bei der purulenten Meningitis mit dem Meningococcus von Weichselbaum und dem Diplococcus von Fraenkel ist das Fehlen der Glykose in der Meningealflüssigkeit constant. Die Abnahme und das Verschwinden der Glykose in der Cerebrospinalflüssigkeit rührt wahrscheinlich mehr von der glykolytischen Wirkung der Nucleoproteide der Leukocyten, als von den im Exsudat enthaltenen Bakterien her. Der Procentsatz der Glykose der Flüssigkeit ist geringer, als der des Blutes und der Transsudate, und dies beweist, zugleich mit der chemischen Analyse desselben, dass es nicht als ein Secretionsproduct oder ein Transsudat zu betrachten ist.

15) **Comparini-Bardzky, L.** Ueber die Alterationen der Nervenelemente bei Pyrodinvergiftung. Atti della r. acc. de' fisiocritici di Siena, S. 4, Vol. XI.

Bei dieser Vergiftung, die in chronischer Form am Kaninchen hervorgebracht wurde, fand der Verf. ziemlich tiefe Läsionen in allen Abschnitten der Cerebrospinalaxe. Es handelt sich wesentlich um chromatolytische Erscheinungen, die bisweilen zu vollständiger Chromatolyse gehen. Auch die achromatische Substanz ist oft geschädigt, hat ein körniges Aussehen und ist mit Vacuolen bestreut. Der Kern zeigt in vielen Zellen unregelmässigen Umriss, hat sein chromatisches Netz verloren, ist geschrumpft und in einen Zustand von Homogenisirung mit Atrophie versetzt.

16) **Cristiani, A.** Die feineren Alterationen des Rückenmarks, der Spinalwurzeln und der peripheren Nerven im Status epilepticus. La Clinica moderna, No. 51.

Cr. fand im Rückenmark degenerative Läsionen der Zellen, in den Spinalwurzeln und den peripheren Nerven Erscheinungen von parenchymaler Neuritis. Die Epilepsie zeigt sich also nicht als eine Krankheit des Gehirns allein, sondern als eine allgemeine Krankheit des Nervensystems, ebenso wie andere Psychosen (allgemeine Paralyse, polyneuritische Psychose, Delirium acutum u. s. w.)

17) **Cristiani, A.** Die pathologische Anatomie und die Pathogenese des Delirium acutum. Annali di freniatria, Fasc. 1.

In 3 Fällen von Delirium acutum studirte Cr. mit Hülfe der neuesten Untersuchungsmethoden die Gross- und Kleinhirnrinde, das Corpus dentatum, den Bulbus, das Rückenmark, die betreffenden vorderen und hinteren Wurzeln, die Hirn- und peripheren Nerven; überall fand er tiefe Läsionen. In den Zellen zeigt sich Chromatolyse verschiedenen Grades, mit mehr oder weniger schweren Läsionen des Kerns (Anschwellung, Homogenisirung, periphere Lage) varicöse Atrophie der Protoplasmafortsätze und bisweilen auch des Axencylinders, körnige und halbkugelige Degeneration. Es findet sich Kerninfiltration um die alterirten Zellen. Die Nervenfasern sind fast überall tief alterirt, sowohl in den Centren, als in den peripheren Nervenstämmen; die Alteration nimmt den Charakter der primären Degeneration an, die im Rückenmark systematisch wird. Der Verf. glaubt, dass alle diese Läsionen, die sich sehr schnell ausbilden, das Resultat einer sehr intensiven Intoxikation des Organismus seien, indem sie genau die Grundcharaktere der Nervenläsionen aufweisen, die secundär auf die Einwirkung von Giften von sowohl endogenem als exogenem Ursprung folgen.

18) **Cristiani, A.**, Ueber Neuritis bei Geisteskranken. La clinica moderna, No. 19.

Bei gewissen Formen von Geisteskrankheiten, von meistens infectiösem und toxischem Ursprung findet man auch Alterationen im peripheren Nervensystem. Diese Alterationen sind offenbar parenchymatös, degenerativ, weil durchaus jede Spur von interstitiellen Läsionen, solchen der Gefässe und Infiltration des Kerns fehlt.

19) **Curcio, E.**, Erste Reihe von histo-pathologischen Untersuchungen über die Nervenzelle des Rückenmarks in Folge schneller Aufhebung des Drucks. Riv. med. della R. marina, Fasc. 9 und 10.

C. liess Thiere 10 Minuten lang in stark comprimirter Luft (6 Atmosphären) verweilen und liess dann plötzliche Decompression eintreten. Er fand die Zellen der grauen Substanz des Lumbarmarks auf besondere Weise geschädigt; die Läsion bestand in ziemlich leichten Erscheinungen von Chromatolyse, die aber auch nach einem Aufenthalt von wenigen Minuten in comprimirter Luft constant auftraten.

20) **Daddi, L.**, Ueber die Alterationen des Centralnervensystems bei langsamer Cocainvergiftung. Lo Speriment., Fasc. 1.

Verf. untersuchte das Nervensystem von 3 mit Cocain vergifteten und zugleich dem Fasten unterworfenen Hunden. Der erste starb nach 26tägigem Fasten und hatte während dieser Zeit subcutan 2,57 g salzsaures Cocain erhalten. Der zweite starb nach 8tägigem Fasten und nach Injection von 0,161 g desselben Salzes. Der dritte starb

nach 10tägigem Fasten und hatte im Ganzen 0,321 g Cocain erhalten. Die gefundenen Alterationen bestanden in Anschwellung der Nervenzellen, Verlust der Regelmässigkeit des Umrisses, Zerfall und Verschwinden der chromatischen Substanz, Zertheilung und Vacuolisirung der achromatischen. Ferner Anzeichen von alterirtem Bau des Kerns, Unregelmässigkeit seines Umrisses, Neigung, sich diffus zu färben, und oft eine deutlich excentrische Stellung anzunehmen. Diese Alterationen sind am schwersten im Grosshirn, dann im Kleinhirn, dann in den Spinalganglien und im Rückenmarke. Der Verf. glaubt, das Fasten habe dazu beigetragen, die Läsionen zu erschweren, im Ganzen aber seien sie nur der Giftwirkung des Cocains zuzuschreiben. Diese Vermuthung wird bestätigt durch Untersuchung von 4 weiteren Hunden, die langsam mit Cocain vergiftet und zugleich ernährt wurden. Bei acuter Vergiftung fand der Verf. keine Läsion der Nervenelemente.

21) **Daddi, G.,** und **Silvestrini, R.,** Ein tödtlicher Fall von Chorea Sydenhamii. La settimana med., No. 29, 30.

Die verschiedenen Segmente der Cerebrospinalaxe wurden sorgfältiger Prüfung unterworfen. In der Rinde des Grosshirns, besonders im Frontal- und Temporosphenoidallappen, in geringerem Grade in der psychomotorischen Zone und im Occipitallappen fand man Alterationen der Zellen, hauptsächlich bestehend in Chromatolyse und peripherer Verlagerung des Kerns. Im Kleinhirn zeigten sich sehr wenige Alterationen; in den Elementen des Bulbus fand man besonders Chromatolyse bis zum äussersten Grade. Im Rückenmark zeigte sich vorzüglich ein pulveriger Zustand der Nissl'schen Schollen im Körper vieler Zellen, sowohl der Vorder- als Hinterhörner; dasselbe fand sich in vielen Zellen der Spinalganglien.

22) **De Gaetano, J.,** Experimentelle Untersuchungen über die Genesis der Gehirneiterungen. Riforma med., Vol. 1, No. 64, 65.

Der Verf. brachte Vereiterungen der Hirnsubstanz durch Inoculation von Bakterien (Staphyloc. pyogenes aureus) und chemischer Substanzen (Terpentinöl, Ol. Crotonis) hervor, und zieht aus seinen Untersuchungen folgende allgemeine Schlüsse: 1) Bemerkenswerth ist die grosse Widerstandskraft der nervösen Hirnsubstanz gegen die eitererregende Wirkung chemischer Agentien. Während die durch ihre Inoculation in die Hirnsubstanz durch den Einstich hervorgebrachten Alterationen begrenzt und eigentlich auf die Umgebung des Stichkanals eingeschränkt sind, entstehen in der Umgebung des letzteren in den Meningen und in den weichen Geweben des Pericraniums durch eine viel geringere Menge von Flüssigkeit (das Wenige, das beim Durchgang der Nadel zurückbleibt, oder nach der Inoculation zurückfliesst) Abscesse der Meningen und diffuse pericranische Eiterungen. 2) Dieselben chemischen Substanzen, die im subcutanen Bindegewebe Abscesse hervorbringen, erzeugen im Gehirn ein eitriges Exsudat, das auf die unmittelbare Nähe einer centralen, nekrotischen, durch die erste, nekrotisirende Wirkung der Agentien hervorgebrachten Zone beschränkt ist; aber sie verursachen niemals die Bildung grosser Abscesshöhlen, wie sie durch die Wirkung von Bakterien verursacht werden. Dieses begrenzte eitrige Exsudat wird in der Folge zugleich mit dem centralen, nekrotischen Theil, wieder resorbirt, und es bildet sich Narbengewebe ohne Neubildung von Nervenzellen. 3) In den Abscessen, besonders den grossen, die durch Bakterienwirkung entstehen, ist die vollständige Resorption des Exsudats nicht möglich, und die Bindegewebsneubildung beschränkt sich auf die Production einer Schicht von fibrösem Gewebe an der Peripherie des Abscesses, das jene Kapsel bildet, die wir bei den Hirnabscessen des Menschen finden. Diese dichte Bindegewebsschicht verhindert, zugleich mit anderen Umständen, die weitere Resorption des Exsudats, welches lange bestehen bleibt. Diese Kapsel fehlt bei chemischen Eiterungen. 4) Der chemische Eiterherd hat eine grosse und frühzeitige Neigung zur Resorption und Vernarbung, besonders bei Meerschweinchen. 5) In den chemischen Eiterherden fehlt vollkommen die Fähigkeit der Dissemination, die bei den Bakterienherden möglich ist. 6) Die Hauptalterationen in dem Gewebe der Grenzzone im Gehirn besteht, bei bakteriellen, wie bei chemischen Eiterungen, bis auf geringe Unterschiede in Erscheinungen der Degeneration und Nekrose.

23) **Dionisi, A.,** Die Pathogenese der bulbären Syringomyelie. Rivista speriment. di freniatria, Fasc. 1.

Es handelt sich um einen Jüngling, bei dem von Geburt an die rechte Seite des Körpers weniger entwickelt war, als die linke. Bei der Section fanden sich im Rückenmark und im Bulbus verschiedene syringomyelitische Höhlungen, die der Verf. mit Entwicklungsstörungen des Markkanals und des rhomboidalen Gehirns im 2. und 3. Monat des embryonalen Lebens in Verbindung bringt. Er unterstützt seine Ansicht, abgesehen von der angeführten anamnestischen Angabe, mit Beweisen, hergeleitet von dem mehr oder weniger normalen Bau der die syringomyelitischen Höhlen umgebenden Gewebe, von dem Vorherrschen atrophischer Vorgänge über die degenerativen in den

die Zone der Gliose einschliessenden Regionen und von der Localisation dieser um den Centralkanal und in den höchsten Regionen der Markaxe.

24) **Donaggio,** Ueber das Rückenmark in einem Falle angeborener spastischer Paralyse. X° Congr. della soc. freniat. italiana.

Bei einem Individuum, das von Geburt an den von Little beschriebenen Symptomkomplex dargeboten hatte und mit 22 Jahren starb, fand der Verf. bei der mikroskopischen Untersuchung Läsion der Pyramidenbündel in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks, der Goll'schen Bündel in der Cervical- und Dorsalgegend. Keine Herdläsion. Die Grosshirnrinde zeigte Verkleinerung der Zellelemente in der motorischen Zone und theilweise der linken Frontalgegend.

25) **Falcone, C.** und **Gioffredi, C.,** Ueber eine besondere Localisation der Läsionen des Centralnervensystems bei experimenteller Vergiftung durch Phenacetin. Giorn. internaz. sc. med., Fasc. 21.

Diese besondere Lokalisation — soviel wenigstens aus einem einzigen Experimente folgt — soll sich in den Zellen der Clarke'schen Säulen finden, deren ausgedehnte und tiefe Läsionen auffallend gegen die fast vollständige Unversehrtheit der Zellelemente der anderen Zonen der grauen Substanz des Rückenmarks abstechen.

26) **Pieschi,** Ueber den inficirenden Embolismus in den Nervencentren und über die Genesis der Hirnabscesse. Archivio per le sc. med., No. 2.

Der Verf. konnte Hirnabscesse hervorbringen durch Injection von Embolis pyogener Substanzen in die Carotis; die Thiere starben jedoch in wenigen Tagen an intensiver Nephritis, die gleichzeitig entsteht. Jeder Abscess ist von einer Zerstörungszone umgeben, die ihrerseits von hydropischem Gewebe eingeschlossen ist. Die in der Zone des Abscesses vollkommen zerstörten Nervenzellen zeigen bedeutende Alterationen in den beiden sie umgebenden Zonen, bestehend in varicöser Degeneration der Protoplasmafortsätze, Vacuolisirung dieser und des Zellkörpers, fortschreitender Chromatolyse, aber unregelmässig und von verschiedenem Aussehen an den verschiedenen Seiten desselben Elements; endlich Atrophie und vollständige Zerstörung der Zelle. Es zeigen sich keine karyokinetischen Erscheinungen, weder in den Nervenzellen, noch in denen der Neuroglia, dagegen findet man Kernbewegung in den Endothelien der Gefässe und der Scheide, in einigen Leukocyten, deutliche Karyokinese in den ovalen Bindegewebskörperchen. Diese Körperchen erscheinen in den ersten Tagen oval, werden aber dann spindelförmig und senden Fortsätze aus. Man muss sie für Bindegewebskörperchen halten, bestimmt, die Narbe zu bilden. Die Nervenzelle ist niemals in einem Abscess enthalten, denn sie wird vor dessen Bildung zerstört.

27) **Foà, G.,** Ueber die Alterationen der Zellen des Ursprungskerns in Folge von Durchschneidung oder Zerreissung des Hypoglossus. Riv. di patol. nerv. e mentale, Vol. IV, Fasc. 1.

Aus seinen zahlreichen, verschiedenartigen Experimenten, über die hier nicht im Einzelnen berichtet werden kann, zieht der Verf. folgende Schlüsse: 1) Der Process der Chromatolyse vollzieht sich durch allmähliche Fragmentation der chromatischen Schollen. 2) Die Phase der Degeneration wird charakterisirt durch fortschreitende Atrophie der Zellelemente; in einigen ist sie weniger auffallend und von starker Verminderung der chromatischen Substanz begleitet, in anderen sehr stark ausgesprochen, während die Zellen eine ziemlich gute Färbbarkeit behalten. 3) In der Phase der Reparation, die auch eintreten kann, ohne dass die Stümpfe des durchschnittenen Nerven sich wieder vereinigt haben, nehmen die Zellen fortwährend an Grösse ab, bis sie ihre normale Grösse erreichen. Während ihr Volumen zunimmt, erreichen die chromatischen Schollen die Grösse der normalen, chromatophilen Schollen. 4) Nicht alle Zellen gehen nach der Durchschneidung ihres Axencylinders von der Phase der Reaction zu der der Reparation über; einige verschwinden immer.

28) **Guerrini, G.,** Von der Wirkung der Ermüdung auf den Bau der Nervenzellen der Rinde. [Vorläuf. Mittheil.] Rif. med., Vol. II, No. 26.

Der Verf. brachte bei Hunden einen Zustand der Ermüdung hervor, indem er sie eine bedeutende Zahl von Kilometern in einem angelegten Apparat durchlaufen liess. Er fand in den Zellen der Gross- und Kleinhirnrinde zahlreiche Alterationen, die um so deutlicher und zahlreicher waren, je stärker die Ermüdung. Sie bestanden: in Vergrösserung der pericellulären Räume; Gegenwart von Leukocyten über der Zelle, in dem pericellulären Raume; Unordnung des chromatischen Netzes; Zersetzung der chromatischen Schollen, die in einigen seltenen Fällen in einen Haufen feinster Bruchstücke verwandelt waren, Auftreten von Vacuolen im Protoplasma; unregelmässiges Aussehen der Umrisse des Kerns; Vacuolen im Kern. Die Alterationen, die zuerst auftreten, sind die Vergrösserung des pericellulären Lymphraums und die Chromatolyse, welche nicht von constantem Typus ist, sondern bald peripher, bald central.

29) **Guizzetti, P.,** Ueber die pathologische Anatomie der Paralyse von Landry. Riv. sperim. di freniatria, Fasc. 3—4.

Es handelt sich um 2 in anatomischer und bakteriologischer Hinsicht genau studirte Fälle. Der erste Fall würde nach dem Verf. den direct parasitären Formen zuzurechnen sein, trotz des postmortalen, negativ bakteriologischen Befundes, den der Verf. durch die Annahme erklärt, die Mikroorganismen seien bei der langen Dauer der Krankheit (21 Tage) schon aus den Geweben verschwunden. Von der anatomischen Seite handelte es sich im Grunde um eine acute bulbo-spinale Leptomeningitis, begleitet von kleinzelliger Infiltration um die Gefässe, oder auch in zerstreuten Herden im Bulbus und Cervicalmark. Ausserdem fanden sich Degenerationserscheinungen der Zellen (mit allen Charakteren derjenigen, die auf theilweise Verstümmelung des Axencylinders folgen) und der Nervenfasern des Rückenmarks und Bulbus, sowie der Nerven des Bulbus in Form von parenchymatöser Neuritis. Der zweite Fall würde zu der Kategorie der Landry'schen Paralyse von toxischem Ursprung gehören, sehr wahrscheinlich durch Bakteriengifte; bakteriologischer Befund negativ. Von anatomischer Seite fand sich ein diffuser Degenerationsprocess des Nervensystems, der Rückenmark-spinalwurzeln und Nerven betraf. Er war stärker im lumbaren Theile des Marks und der Wurzeln und nahm bei Entfernung von dieser Gegend nach jeder Richtung hin ab. Aus seinen Beobachtungen und aus einer fleissigen Kritik der in der Literatur aufgezeichneten Thatsachen zieht der Verf. folgende Hauptfolgerungen: Man muss zwei Classen der Landry'schen Paralyse unterscheiden, die eine ist direct parasitär, hervorgebracht durch unmittelbare Gegenwart von Keimen im Nervensystem, die andere ist toxisch infectiös, hervorgebracht durch die Wirkung toxischer Substanzen, die von Keimen herrühren, welche ihren Sitz ausserhalb des Nervensystems haben. Die pathologische Anatomie zeigt verschiedene Charaktere in der einen und anderen Classe. Bei der direct parasitären Form können die anatomischen Charaktere je nach der Species etwas wechseln, aber im Grunde haben sie ein entzündliches Aussehen; bei der toxisch infectiösen Form ist ihr Aussehen vorwiegend oder fast ausschliesslich degenerativ.

30) **Luzzatto, A. M.,** Ein Fall von Landry'scher Krankheit. Riv. veneta di sc. mediche, No. 5.

Das Studium der Nervencentra und der peripheren Nerven gab in einem typischen Falle der Paralyse von Landry einen durchaus negativen Befund. Keine Degeneration der Fasern, keine Alteration der Zellen, keine Mikroorganismen. Der Verf. schliesst nach genauer Prüfung der in der Literatur publicirten Fälle: Die Paralyse von Landry ist eine Krankheitsform von wesentlich gleichförmigen klinischen Symptomen, aber von Fall zu Fall von sehr verschiedenem anatomischem Substrat. 2) Während in einer Reihe von Fällen dies Substrat in mehr oder weniger schweren myelitischen oder neuritischen Läsionen besteht, fehlt in anderen, allerdings selteneren, jede nachweisbare anatomische Läsion. Es ist erlaubt, anzunehmen, dass in solchen Fällen die Nervencentra in ihrer Function durch toxische Producte geschädigt werden. Diese wären wahrscheinlich oft ähnlich denen des Tetanus und der Diphtherie (Fälle mit positivem Befund nur mit der Methode von Nissl und Golgi), vielleicht würden sie auf die Ganglienzelle auf andere Weise einwirken, als die letzteren. (Fälle mit vollkommen negativem Befund.)

31) **Malfi, G.,** und **Antinori, G.,** Ueber die Modificationen des Centralnervensystems bei experimenteller Cholämie. Riforma med., Vol. I, No. 33.

Versuchsthiere waren Kaninchen und Hund; der Zustand der Cholämie wurde durch Unterbindung des Choledochus hervorgebracht. Die verschiedenen Hirnregionen wurden mittelst der Methoden von Golgi und Nissl untersucht. Die erstere Methode brachte keinerlei Alterationen der Nervenelemente zum Vorschein. Mit Nissl's Methode dagegen beobachtete man besonders in den grossen Zellen der motorischen Zone deutliche, bald periphere, bald centrale Chromatolyse. Auch der Kern zeigte auffallende Alterationen; er war gleichmässig vergrössert, homogenesirt und lag oft peripher.

32) **Mondio, G.,** Beitrag zum Studium der experimentellen Neuritis. R. accad. peloritana di Messina, Luglio 11.

Die Experimente bestanden in Durchschneidung des Ischiadicus und Cruralis bei Kaninchen. In den Ursprungszellen der durchschnittenen Nerven fand M. die gewöhnlichen, schon von Marinesco als Erscheinungen der Reaction in der Entfernung beschriebenen Veränderungen. Diese Alterationen gehen denen vorher, die in den Fasern des centralen Stumpfes des durchschnittenen Nerven auftraten, und dies zeigt an, dass die Degeneration dieser Fasern eine der Läsion der Zellen nachfolgende Erscheinung ist.

33) **Morpurgo, B.,** Ueber eine chronische Krankheit des Rückenmarks bei weissen Ratten, hervorgebracht durch Diplokokken. Atti r. acc. dei fisiocritici di Siena, S. IV, Vol. XI.

Die vorzüglichsten Symptome, die beobachtet wurden, bestehen in spastischer Lähmung des Hintergestells, wozu zuletzt auch Alterationen des Skelets dieses Körpertheils hinzutreten. Die Krankheit wird durch einen Diplococcus hervorgebracht, der nicht mit den bis jetzt als pathogen beschriebenen Diplokokken identisch ist. In Reincultur isolirt und gesunden Ratten inoculirt bringt er die Krankheit wieder hervor. Derselbe Diplococcus wurde in kleinen Gruppen zerstreut im Rückenmark gefunden, bis jetzt nicht in den anderen Organen.

34) **Parascandalo, C.,** Dritte Reihe von Untersuchungen an den Nervencentren bei experimenteller Erschütterung des Thorax und des Abdomens. Gazz. degli Osped. e cliniche, No. 40.

Diese Untersuchungen wurden unternommen, um zu erforschen, ob bei neugeborenen oder sehr jungen Thieren, bei denen klinisch die Erschütterung der Eingeweide sehr selten beobachtet wird, ein anderes pathologisch-anatomisches Bild erschiene, als bei erwachsenen Thieren. Die Antwort war negativ, indem der Verf. in den Nervencentren neugeborener oder sehr junger Thiere nach Erschütterung des Thorax und des Abdomens alle jene Alterationen der Zelle antraf, die er schon bei ähnlichen Experimenten an erwachsenen Thieren beschrieben hatte.

35) **Portioli, A.,** Ueber die Alterationen des Centralnervensystems bei Vergiftungen durch Bromür, Coffein, Pikrotoxin, Harnstoff und chlorsaures Kalium. Il Morgagni, No. 10.

Bei Vergiftung durch Natrium-Bromür fand der Verf. im Grosshirn Erweiterung der kleinen Gefässe und auch der perivasalen Lymphräume, Chromatolyse, besonders periphere in vielen Pyramidenzellen, bedeutende Vergrösserung des Kerns, die der Verf. von Hyperplasie des Kernsafts herleitet; wenige Beispiele von varicöser Atrophie der Dendriten. Im Kleinhirn Chromatolyse von verschiedenem Typus in den Zellen von Purkinje. Im Bulbus und Rückenmark Gefässerweiterung und kleine Blutungen, Chromatolyse verschiedener Art in den Zellen und Anschwellung des Kerns.

Bei acuter Vergiftung durch bencinsaures Natrium und Coffein beobachtete man im Grosshirn starke Chromatolyse in den Pyramidenzellen und hier und da auch deutliche Zeichen von Achromatolyse (Vacuolisirung des Protoplasmas); mit der Methode Golgi's zeigten einige Zellen kugligen Körper, zerrissene Umrisse und an den feinen Dendriten sah man Rosenkranzformen. Im Kleinhirn wenige Läsionen von theilweiser Chromatolyse. Im Bulbus und Rückenmark Gefässerweiterung und einige capillare Blutungen; in den Zellen deutliche Erscheinungen von Chromatolyse und Achromatolyse; einige leichte Veränderungen des deformirten, angeschwollenen und zur Seite gedrängten Kerns. Dieselben Zustände, aber stärker ausgesprochen, zeigen sich bei chronischer Vergiftung.

Bei Vergiftung durch Pikrotoxin bemerkt man starke Gefässerweiterung im Kleinhirn, Bulbus und Rückenmark, in letzteren auch einige capillare Blutungen. In den Pyramidenzellen der Grosshirnrinde sieht man viele Fälle von Chromatolyse, der Kern ist oft deformirt und geschrumpft, der Nucleolus geschwollen. Dieselben Alterationen, aber weniger ausgedehnt, trifft man in den Zellen von Purkinje. Ausgedehnt sind die Läsionen des Bulbus und des Rückenmarks, wo sich alle Arten der Chromatolyse zeigen.

Auch der Kern ist stark alterirt nach Bau, Grösse, Gestalt und Lage; bisweilen ist der Nucleolus deutlich angeschwollen.

Bei der Vergiftung durch Harnstoff findet man starke Gefässcongestion in allen Abschnitten der Cerebrospinalaxe; die Zellläsionen ähneln sehr denen der Vergiftung mit Pikrotoxin; ausgedehnte Chromatolyse und Kernveränderungen. Bei beiden Vergiftungen bemerkt man mit der Methode von Golgi wenige Läsionen, kugelige Formen des Zellkörpers und höchstens einige Zeichen von varicöser Degeneration an den feinen Dendriten. Bei der Vergiftung durch Chlorkalium sieht man sehr wenig Läsionen der Zellen im Gross- und Kleinhirn und im Rückenmark. Im Bulbus dagegen sind sie zahlreich und ausgedehnt und bestehen in Chromatolyse und Achromatolyse, sowie Veränderungen des Kerns.

36) **Righetti, B.,** Ueber die Alterationen der Nervenzellen bei Verschliessung der Aorta abdominalis. Riv. di patol. nerv. e mentale, Vol. IV, No. 4.

Die Alterationen der Zellen des Lumbosacralmarks in Folge zeitweiliger Compression der Bauchaorta zeigen sich frühzeitig. Nicht alle Zellen reagiren auf gleiche Weise gegen die Störung ihres Gleichgewichts, die Zellen der Stränge leisten weniger Widerstand, als die der vorderen Wurzeln. Der vorherrschende Typus der Alteration der chromatischen Substanz, der für den Anfang der Läsion charakteristisch ist, besteht in diffuser Chromatolyse. Auch Kern und Kernkörperchen können frühzeitig alterirt werden und ihre Alterationen sind bis zu einem gewissen Punkte mit der Restitutio ad integrum verträglich. Diese tritt in den Fällen, in denen sie möglich ist, schnell ein (nach 48 Stunden). Mit derselben Schnelligkeit schreitet der Verfall der Zellen bis zu ihrem völligen Verschwinden vorwärts, wann die Function dauernd unter-

drückt ist. Zur Beschleunigung dieses Zerfalls trägt ohne Zweifel die Wiederherstellung des Blutkreislaufs bei. Die auf dauernde Unterbindung der Aorta folgenden Alterationen sind tardiv. Sie bestehen in fortdauernder Schrumpfung der Zelle und Veränderung der Färbbarkeit der verschiedenen Theile der Zelle. Eigentliche Chromatolyse findet nicht statt. Die Zellen der Spinalganglien entziehen sich diesen Alterationen nicht.

37) **Righetti, B.,** Polyneuritis radicularis in einem Falle von pellagröser Psychose. Riv. di patol. nerv. e mentale, Fasc. 10.

Die mikroskopische Untersuchung der Nervencentra hat im Rückenmark umschriebene Alterationen im zweiten Lumbarsegment nachgewiesen, bestehend in einem frischen Herd von hämorrhagischer Infiltration der grauen Substanz (Haematomyelia capillaris) und in diffusen, parenchymatösen Alterationen längs dem ganzen Rückenmark, sowohl der Zellen, als der Fasern. In den Zellen traf man einen ersten Typus der Alteration häufiger an (dargestellt vorzüglich durch die vorderen Wurzelzellen); er bestand in centraler Chromatolyse, Wanderung des Kerns und bisweilen auch des Kernkörperchens nach der Peripherie, Verlust der Protoplasmafortsätze; derselbe Typus der Alterationen wurde auch in den Zellen der Spinalganglien bemerkt. An einem anderen Typus, der seltener vorkommt, beobachtete man dagegen periphere Chromatolyse ohne Verdrängung oder Aenderung im Bau des Kerns. Die Alterationen der Fasern betreffen sowohl die Wurzeln, als die Fasern der Stränge. In den Wurzeln, besonders den vorderen, findet man in vielen Elementen Abnahme oder Verlust der Verwandtschaft für die Reagentien des Myelins, Anschwellung, Atrophie und Verschwinden der Markscheide. Die Methode von Marchi hat in keinem Elemente den Zerfall des Myelins nachgewiesen. Ferner ist in keinem Elemente das Verschwinden oder die Fragmentation des Axencylinders bemerkt worden, sondern nur Veränderungen der Färbbarkeit und des Baues (Schwellung, Atrophie, Deformation, Verwischung des Umrisses u. s. w.). Die Methode von Marchi hat degenerirte Fasern in den antero-lateralen Strängen gezeigt, am meisten in der Nähe der gekreuzten Pyramidenbündel und der seitlichen Peripherie (Bündel von Flechsig und Gowers), aber ohne scharfe Localisirung an den einzelnen Systemen. Im Bulbus dagegen sind die degenerativen Veränderungen in den Pyramidenbündeln und in den unteren Kleinhirnstielen localisirt. Im Hirnstamm ist die mediane Schicht des Lemniscus, die motorische Wurzel des Quintus und die Pyramidenbahn bis zur Capsula interna und dem seitlichen Kern des Thalamus mit schwarzen Körnern bestreut. In den Hüllen des Rückenmarks trifft man auf diffuse, chronische, entzündliche Alterationen (leichte Verdickung der Pia mater, ossificirende Arachnoitis). Dem Typus der Zellalterationen nach gehört der Fall in die Kategorie der gewöhnlichen Fälle von Polyneuritis, unterscheidet sich aber davon durch die Läsionen der Wurzeln; denn bei Polyneuritis pflanzen sich die primären Alterationen der peripheren Nerven gewöhnlich nicht bis zu den Spinalwurzeln fort. Die Wurzelläsionen scheinen dem Verf. wegen der histologischen Charaktere, die sie zeigen, nicht als degenerative Läsionen von Waller'schem oder rückschreitendem Typus zu betrachten zu sein, sondern als einfache Atrophie, vergleichbar der Atrophie des centralen Stumpfes eines durchschnittenen Nerven und der primären Atrophie der Rückenmarksstränge; er meint, dass an der Erzeugung dieser Läsionen der Spinalwurzeln die Alterationen der Meningen grossen Antheil haben. Was die intramedullären, durch die Methode von Marchi nachgewiesenen Alterationen betrifft, so hält sie der Verf. für abhängig von der Zerstörung einer gewissen Zahl von Zellen der Stränge. Die Aetiologie der Läsion hält er für bedingt durch ein toxisches Agens, das gleichzeitig auf die peripheren Nerven und auf die Nervencentra eingewirkt hätte.

38) **Roncali,** Ueber die Zusammendrückbarkeit des Gehirns. Roma, soc. editrice Dante Alighieri, 1899.

R. untersucht die Folgen der experimentellen Compression der verschiedensten Zonen des Gehirns, hervorgebracht durch Einführung von Stücken von Laminaria in die extradurale Höhlung. Die anatomisch-pathologischen Veränderungen bestehen in allmählichem Verschwinden der tangentialen Fasern und der supra- und infraradiären Geflechte, sowie der Nerven- und Gliazellen. Die Schwere und Art der Alterationen stehen im Verhältniss zur Dauer der Compression.

39) **Rossi, E.,** Ueber die Alterationen im Bau der Spinalganglien bei Pellagra. Annali di freniatr., Fasc. 2.

Die histologischen Befunde beziehen sich auf 4 Fälle von schwerer Phrenosis pellagrosa. Die Zellen der Spinalganglien, sowie die des Grosshirns und Rückenmarks erfahren bei der pellagrösen Intoxication eine Alteration, die auch zum Tode und zum Verschwinden der zelligen Elemente führen kann. Der feinere anatomisch-pathologische Vorgang besteht in einer ersten Phase von Alterationen, dargestellt durch Zerfall der chromatischen Substanz, der bei fortgeschrittener Degeneration bis zum vollkommenen

Verschwinden geht. Dann folgt Alteration der achromatischen Substanz mit Erscheinen von feinen Granulationen im Cytoplasma, dem Vorläufer des fibrillären Zerfalls. Die Alterationen des Kerns treten zuletzt auf und bestehen in Undeutlichkeit und Deformation der Umrisse, Verschwinden des Kernnetzes, excentrischer Lage.

40) **Sandulli, A.,** Ueber die Nervennaht. Vergleichendes Studium zwischen der histologischen Wiederherstellung und der Wiederaufnahme der Function des Nerven. Giorn. internaz. di sc. med., Fasc. 2.

Die Wiedervereinigung von Nerven per primam lässt sich nur aus allgemeinen physiologischen und pathologischen Gründen bewirken, denn es ist unmöglich, die einzelnen Fasern des Nervenstammes mit einander in genaue Berührung zu bringen. Die Waller'sche Degeneration der durchschnittenen Fasern ist unvermeidlich, und die Entstehung einer, wenn auch dünnen Bindegewebsschicht zwischen den vernähten Stümpfen constant. Die Naht kürzt die histologische Wiederherstellung des Nerven sehr bedeutend ab; denn am 40. Tage ist im zusammengenähten Nerven die Entfernung zwischen den Fasern der beiden Stümpfe sehr gering und in der Narbe steht die Wiederherstellung des Zusammenhangs zwischen den Nervenröhren der beiden Stümpfe schon sehr nahe bevor. In den nicht genähten Nerven besteht am 36. Tage zwischen den beiden Stümpfen ein 16 mm langes Stück von narbigem Zwischengewebe, welches fast als Unterbrecher functionirt, und in dem sich nur wenige, dünne, neugebildete Fasern finden. Die primäre Naht des durchschnittenen Nerven hat die nützliche Wirkung, die Verminderung der elektrischen Reaction der Muskeln auf ungefähr die Hälfte der Dauer zu beschränken. Die vollkommene Wiederaufnahme der Function der Muskeln, sei der Nerv zusammengenäht worden oder nicht, steht durchaus nicht im Verhältniss zu der histologischen Wiederherstellung des durchschnittenen Nerven.

41) **Strada, F.,** Ueber die feineren Alterationen der Herzganglien im typhösen Fieber. Boll. Soc. med. chirurg. die Pavia. No. 2.

S. untersuchte die Herzganglien in 10 Fällen von Typhus. Die wichtigsten pathologischen Beobachtungen des Verf. sind folgende: Congestion aller Blutgefässe mit Schwellung und Trübung der Endothelien. Oft sieht man sehr schöne Beispiele von Endoarteriitis und Endophlebitis. Man findet ferner kleinzellige Anhäufungen, echte typhöse Lymphome, in grösserer oder kleinerer Zahl. In den Nervenzellen ist die häufigste Alteration die Chromatolyse, gewöhnlich perinucleär, bisweilen auch total. Bisweilen ist sie auf eine Zone der Zelle beschränkt in Form eines Keils. In einigen Zellen sieht man auch Rarefaction bis zur Vacuolisirung des Protoplasmas. Der Kern ist bisweilen geschwollen und hydropisch; sehr häufig liegt er deutlich peripher.

42) **Tedeschi, A.,** Weiteres über die Hirngliose der Epileptiker. Il Policlinico, No. 1.

Bei der Section eines Epileptikers fand der Verf. eine sehr aufallende Asymmetrie zwischen beiden Hemisphären des Gehirns auf Kosten der linken. Auch histologisch war die linke in ihrem Bau bedeutend vereinfacht und zeigte ein dichtes Gewebe von Neuroglia, reich an Zell- und Faserelementen. Keine Alteration der Gefässe und Meningen. Im Kleinhirn waren die Zellen von Purkinje links weniger zahlreich. Die Ganglien der Zellen von normalem Bau, nur links kleiner.

43) **Verdiani, L.,** Ueber die Läsionen des Centralnervensystems bei Vergiftung durch Aceton. Accad. dei fisiocritici di Siena, S. IV, Vol. XI.

Bei durch Aceton vergifteten Hunden fand V. an Intensität und Ausdehnung verschiedene Läsionen, je nach der Art, wie die Vergiftung verlaufen war. Manche Läsionen beschränkten sich auf gewöhnlich partielle periphere Chromatolyse, deutliche Unregelmässigkeit der Umrisse der übrig gebliebenen Schollen, häufige Zerstäubung der Schollen in feinste Theilchen. Man bemerkte keine Alterationen des Kerns und des Nucleolus. Die Vertheilung der Läsionen war verschieden in den verschiedenen Abschnitten der Cerebrospinalaxe, die zur Untersuchung kamen.

44) **Zonder, N.,** Ueber die Alterationen der Nervenelemente bei subcutaner Vergiftung durch Aluminium. Riv. di patol. nerv. e mentale, Fasc. 8.

Versuchsthier der Hund. Die Vergiftung wurde hervorgebracht durch subcutane Injectionen von Alaun (schwefelsaures Thonerdekalium) in 4-procentiger Lösung. Täglich wurde 1 ccm der Lösung auf jedes Kilo des Thieres eingespritzt. Der Tod erfolgte in einer Zeit zwischen 9 und 20 Tagen. Man untersuchte das Centralnervensystem in seinen verschiedenen Abschnitten, sowie die Leber und die Niere. Die Alterationen der Nervenelemente waren verhältnissmässig leicht; sie bestanden zumeist in zunehmender Verkleinerung der chromatischen Schollen, wodurch die netzförmige Anordnung des achromatischen Theils deutlich wird. In weiter fortgeschrittenen Fällen hält sich das chromatische Netz zuerst unversehrt und beginnt dann, sich zu verändern. Er zeigt eine Erweiterung seiner Maschen, so dass eine Anschwellung des Zellkörpers entsteht. In der Folge bilden sich mehr oder weniger ausgedehnte Zerreissungen. Trotz diesen Alterationen bietet der Kern nur selten leichte Andeutungen von Alteration dar und die feinsten dendritischen Elemente behalten ihre typische Bildung

bei. Sowohl in der Niere, als in der Leber fanden sich deutliche diffuse Alterationen von degenerativem Charakter.

X. Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

1) **Baldi, C.,** Ueber die Function der Schilddrüse. Ein originales und kritisch-experimentelles Studium. Il Morgagni, No. 8 und 9.

Folgerungen: 1) Die Schilddrüse ist ein Organ von allgemeiner Function, wenigstens in den Classen der Säugethiere, der Reptilien und Amphibien. 2) Auf Verlust der Schilddrüse folgt fast unfehlbar Tetanie oder Cachexia strumipriva; der von Anderen beobachteten Verminderung der Diurese steht eine Zunahme des Wassers in den Geweben des Nervensystems gegenüber, nachgewiesen durch eine Alteration ihrer chemischen Zusammensetzung, die durch die Untersuchungen des Verf. beleuchtet wurde. 3) Junge Thiere spüren viel früher den Nachtheil der Unterdrückung der Function der Schilddrüse als erwachsene. 4) Es scheint nicht, dass man an Ersatz der Functionen der Schilddrüse durch die Nebenschilddrüsen, die Milz oder die Hypophysis denken dürfe, wenigstens directen und wirksamen. 5) Der Schilddrüsensaft oder die Einpflanzung schwächen, verzögern oder verhindern die Tetanie und die Cachexia strumipriva. 6) Der Schilddrüsensaft wirkt als Lymphagogum, sehr ähnlich wie der Harnstoff. 7) Unter seinem Einfluss wird der Stickstoff in grösserer Menge abgesondert, vielleicht auch der Phosphor und das Chlor. 8) Die schweren, nervösen, peptischen Störungen zeigen mehr eine Störung des Gleichgewichts der Function an, als eine wirkliche, tiefe anatomische Veränderung. 9) Das nach der Operation oder bei Atrophie oder Fehlen der Drüse spontan auftretende Myxödem, und die danach eintretende Entwicklungshemmung werden durch fortwährende Anwendung des Schilddrüsensaftes vollkommen geheilt. 10) Es ist erlaubt, anzunehmen, dass die Erscheinungen des Thyreodismus häufiger von Unreinheit des Drüsenpräparats und von beginnender Fäulniss der frischen Drüse herrühren, als von directer Wirkung des Saftes. 11) Die Theorie von Notkine über die Entstehung eines Enzyms in der Drüse und die Neutralisirung des Thyreoproteids (Colloidsubstanz) in ihr ist nicht haltbar. 12) Die Basedow'sche Krankheit scheint immer von primär nervösen Läsionen herzurühren; bei ihr zeigt die Drüse keine anderen Alterationen, als bei anderen, nicht exophthalmischen Kröpfen. 13) Das Thyroidin von Knol, das Thyreoidin von Howicz und Vermehren, das Jodothyrin von Baumann, die aus der Colloidsecretion der Drüse dargestellt werden, können nicht für die einzigen, ursprünglichen Producte der Drüse gelten. 14) Die Schilddrüse vieler Thiere enthält Jod, und vielleicht übt dieses einen speciellen Einfluss auf ihre Function aus, aber die Drüse des Ochsen enthält keins, und ist doch wirksam.

2) **Calabrese, A.,** Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf die Entwicklung des Skelets, auf die Zusammensetzung des Blutes und auf den materiellen Stoffwechsel. X° Congr. della soc. ital. di medic. interna.

Durch Behandlung mit Schilddrüse in einem Falle von kindlichem Myxödem erreichte der Verf. eine Grössenzunahme von 4 cm nach 2-monatlicher Behandlung und Verschluss der vorderen Fontanelle, die im 10. Jahre noch offen war. Ausserdem folgte aus der radiographischen Prüfung, dass vor der Behandlung die Entwicklung des Skelets gehemmt war, während in Folge von ihr neue Verknöcherungspunkte auftraten, durch die Schilddrüsenbehandlung nimmt die Zahl der rothen Blutkörperchen zu und wächst die Menge des Hämoglobins. Nicht immer vermehrt sich die Zahl der weissen Blutkörperchen, wohl aber die der einkernigen weissen Blutkörperchen. Der Stoffwechsel wird beschleunigt, die Ausscheidung des Stickstoffs nimmt zu, es wird mehr Eiweiss zerstört; seine Resorption wird wenig verändert, während die des Fettes abnimmt. Endlich wächst die Ausscheidung von Chlor und Phosphor und die tägliche Urinmenge nimmt bedeutend zu.

3) **Capobianco** und **Mazziotti,** Ueber die Wirkungen der Exstirpation der Nebenschilddrüsen. Giorn. internaz. delle sc. med., Fasc. 9.

Um die Gefässe der Nebenschilddrüsen befinden sich Räume, die besonders bei der Katze das Aussehen von echten Gefässlacunen annehmen; ihre Bedeutung ist wahrscheinlich die der Abflussbahnen des Products der Nebenschilddrüse. Zwischen Schilddrüse und Nebenschilddrüse finden sich enge Gefässverbindungen. Die totale Exstirpation der letzteren verursacht bei Fleischfressern mit Sicherheit schnellen Tod. Die ganze acute und subacute Symptomatologie des thyreopriven Zustandes muss man auf die totale Entziehung der Nebenschilddrüsen beziehen. Bei dieser Symptomatologie wechseln Erscheinungen von Aufregung und Depression ab. Die partielle Abtragung der Nebenschilddrüse ist unschädlich; bei Erwachsenen ist der Verlauf ihrer Entfernung schwerer, wenn vorher nur die Lappen der Thyreoidea weggenommen wurden. Die Ursache der Erscheinungen der totalen Parathyreoidektomie beruht auf Intoxication

der Nervencentra durch eine noch nicht gut bekannte Substanz, gegen die der Organismus durch eine specifische Thätigkeit des Apparatus thyroideus geschützt wird.

4) **Colpi,** Ueber die Tuberculose der Lungengefässe. La clinica med. italiana, No. 2.

Es handelt sich um zwei Beobachtungen, welche den Mechanismus der Entstehung der acuten Miliartuberculose durch Einbruch eines Tuberkels in ein Blutgefäss beleuchten. In dem einen Falle sass der Tuberkel in einem starken Ast der linken Lungenarterie, in dem anderen in einem kleinen Zweige einer Lungenvene.

5) **Lusena, G.,** Die Wirkungen der Unterdrückung der Function der Schilddrüse im Verlauf der Tetania parathyreopriva. Rif. med., Vol. II, No. 40.

Wenn man die Function der Hauptschilddrüse aufhebt, geben die acutesten Symptome der Tetania parathyreopriva sehr bald nach, ebensowohl wenn die Unterdrückung der Function der Drüse durch Exstirpation, als wenn sie durch Unterbindung der Gefässe erreicht wird.

6) **Motto-Coco, A.** und **Drago, S.,** Beitrag zum Studium der zur croupösen Pneumonie prädisponirenden Ursachen. Gazz. med. di Torino, No. 28, 30, 31.

Durchkältung, Traumen, reizende Ursachen, die auf Lunge und Pleura einwirken, Bakteriengifte darf man nicht zu den für die croupöse Pneumonie prädisponirenden Ursachen rechnen. Durchkältungen, wie sie auch zu Stande kommen, prädisponiren den Organismus zu schweren, allgemeinen Infectionen durch Diplokokken; wahrscheinlich tragen dazu die grössere Virulenz bei, welche die Diplokokken erwerben, und die Verminderung des organischen Widerstandes des Thieres. Reizende Ursachen, wenn sie direct auf Lunge und Pleura einwirken, rufen leicht Lungenentzündung hervor. In diesen Fällen werden die katarrhalischen Pneumonieen, die darauf folgen, durch Staphylo- und Streptokokken veranlasst, aber oft trägt dazu eine zahlreiche Bakterienflora bei, unter denen man oft den Diplococcus bemerkt. Die abgeschwächten Culturen des Diplococcus gewinnen ihre Virulenz wieder, wenn man mit ihnen zugleich die Gifte des B. coli injicirt; die Injection der löslichen Producte des B. coli prädisponiren den Organismus zur Diplokokkeninfection. Inoculationen von Culturen des Diplococcus, mögen sie abgeschwächt oder virulent sein, wenn sie an wenig oder sehr empfänglichen Thieren ausgeführt werden, bringen bei den Versuchsthieren bedeutende Abnahme des Gewichts hervor. Das Atropin kann, wahrscheinlich durch das Nervensystem, durch Einwirkung auf die respiratorische Portion des Vagus, den Organismus zur Localisirung der Diplokokken auf der Pleura prädisponiren. Die Diplokokken finden sich nicht immer im Blute und sind in Fällen mit positivem Befund nicht immer gleich virulent. Es ist wahrscheinlich, dass virulente Culturen vorwiegend Septikämie erzeugen, abgeschwächte Diplokokkentoxinämie.

7) **Polverini, G.,** Experimentaluntersuchungen über die Pestpneumonie. La settimana med., No. 46, 47, 48.

Aus den Untersuchungen des Verf. folgt 1) dass man durch Injection einer Pestcultur in die Trachea bei Affen leicht eine Pest-Bronchopneumonie hervorrufen kann, die in Allem der sich beim Menschen durch natürliche Infection entwickelnden gleicht; 2) dass im Lungengewebe der Pestbacillus sich schnell und so kräftig entwickelt, dass er die anderen Bakterien verdrängt, die zufällig in den Bronchien leben, ihnen nicht erlaubt, sich fortzupflanzen, und so allein als Herr des Gebietes übrig bleibt; 3) dass der Pestbacillus durch den Durchgang durch die Lunge viel virulenter wird, denn nach diesem Durchgange tödtet er die Versuchsthiere in viel kürzerer Zeit; 4) der Pestbacillus, der nach Injection unter die Haut gelegentlich die bubonische und septikämische Form der Pest hervorbrachte, wird, nachdem er durch die Lunge gegangen ist und hier eine Pneumonie erzeugt hat, fähig, wenn er wieder unter die Haut anderer Thiere injicirt wird, auf hämatogenem und lymphogenem Wege eine Pest-Bronchopneumonie hervorzubringen, wobei alle Alterationen auftreten, die man auch bei Bubonenpest antrifft.

8) **Torri, O.,** Die Schilddrüse bei Infectionskrankheiten. Vorläuf. Mittheil. Supplem. al Policlinico, No. del 30. Dicembre.

Aus seinen am Menschen gemachten Beobachtungen und aus Thierversuchen über das Verhalten der Schilddrüse bei acuten und chronischen Infectionskrankheiten schliesst der Verf.: 1) dass bei acuten und chronischen Infectionskrankheiten Hypersecretion der kolloiden Substanz stattfindet; 2) dass bei beiden starke epitheliale Proliferation eintritt; 3) dass man reichliche Neubildung von Drüsengewebe in chronischen und lange dauernden Krankheiten antrifft; 4) dass man selten in der Schilddrüse interstitielle Entzündungen beobachtet, wie Abscesse, Tuberculose u. s. w.; 5) dass die Kolloidsubstanz die Eigenschaft hat, die Mikroorganismen zu zerstören; 6) dass die epitheliale Sprossung und die Hypersecretion der Kolloidsubstanz von dem toxischen Producte der Infection herrühren, sei es, dass diese durch die Zerstörung der Mikroorganismen gebildet, sei es, dass sie der Schilddrüse durch den Circulationsstrom zugeführt werden.

9) **Vassale, G.** und **Generali, F.**, Function der Schilddrüse und der Nebenschilddrüse. Soc. med. chirurg. di Modena, 4 Luglio.

Aus ihren zahlreichen Untersuchungen über die Folgen der Abtragung der Schilddrüse und der Nebenschilddrüsen gelangen die Verff. zu folgenden allgemeinen Ansichten über die Function dieser Organe. Diese üben eine antitoxische Wirkung aus, daher die Tetanie nach ihrer Abtragung. Die Schilddrüse hat eine trophische Wirkung auf den allgemeinen Trophismus, daher das Myxödem (Verlangsamung der Stoffwechselvorgänge) bei ihrer Entfernung. Das parathyreoidektomirte Thier ist ein vergiftetes Thier. In ihm wird eine grössere Menge von Giften bereitet, wenn der Stoffwechsel lebhaft ist, oder wenn der Organismus eine Schilddrüse besitzt. Es werden neue Gifte in geringerer Menge zubereitet, wenn der Stoffwechsel verlangsamt ist, oder wenn das Thier keine Schilddrüse mehr besitzt. Dies erklärt es, warum bei einem Thiere, dem die Nebenschilddrüse genommen ist, die Krankheitserscheinungen sich bessern, wenn man nachfolgend die Thyreoidektomie ausführt.

XI. Blut, Lymphgefässe und Circulationsapparat.

1) **Aporti, J.**, Hämoglobinogenese und Cytogenese. Lo Sperimentale, Fasc. 3.

Aus den Untersuchungen des Verf.'s, für deren Einzelheiten wir auf das Original verweisen, ergiebt sich Folgendes: 1) Es besteht ohne Zweifel eine gewisse Autonomie zwischen der Production von Hämoglobin und der von Blutkügelchen. 2) Es giebt Elemente, die nur die Production von Blutkügelchen anregen, an erster Stelle das Arsenik. 3) Es giebt Elemente, die vorzüglich und fast wesentlich die Production des Hömoglobins befördern; an erster Stelle das Eisen.

2) **Benvenuti**, Ueber die Alterationen des cardio-vasculären Systems bei Infectionskrankheiten. X^{0} Congr. della soc. ital. di med. interna.

Verf. berichtet über 3 Fälle von Alterationen des Herzens und der Gefässe im Verlauf von Infectionen. In einem Falle handelt es sich um Ruptur des Herzens bei Typhus am 43. Krankheitstage. Die Ruptur, von ungefähr 2 cm, betraf die ganze Substanz des rechten Ventrikels; das Fleisch des Herzens war gelblich; bei der mikroskopischen Untersuchung fand man körnig-fettige und hyaline Degeneration der Herzfasern mit Läsionen der kleinsten Gefässe. In einem anderen Falle handelte es sich um spontane, mumificirende Gangrän des ganzen rechten Fusses in Folge von Arteriitis der Tibialis posterior in der Genesung von Influenza. Bei der anatomischen Untersuchung des amputirten Gliedes fand man die Tibialis posterior thrombosirt, mikroskopisch die anatomisch-pathologischen Kennzeichen der Arteritis. Der 3. Fall betrifft eine diphtherische Myocarditis mit Ausgang in Genesung. Der Verf. schliesst, dass sowohl die Alterationen des Herzens, als die der Gefässe bei Infectionskrankheiten einem einzigen, genetischen Factor zuzuschreiben sind, nämlich der Arteritis.

3) **Braibanti**, Das specifische Gewicht des Blutes bei Chlorose. La clincia med. ital. No. 5.

Aus den Versuchen des Verf.'s folgt, dass bei allen von ihm untersuchten Fällen von Chlorose das specifische Gewicht des Blutes sich immer in einer der mittleren Normalzahl nahen Höhe hielt.

4) **Bruscalupi**, Ein Fall von angeborenem Herzfehler mit bedeutender Hyperglobulie. La settiom. med., No. 46.

Der Herzfehler zeigte sich bei der Autopsie als aus Stenose der Pulmonalis, Durchbohrung des Septum interventriculare und Fortbestand des Ductus Botalli bestehend. Während des Lebens bestand sehr starke Hyperglobulie bis zu 10 Mill. rother Blutkugelchen im Cubikcentimeter. Der Verf. meint bei angeborenen Herzfehlern rühre die Hyperglobulie von erhöhter Thätigkeit der hämatopoetischen Organe her, die durch wenig oxygenirtes Blut angeregt wurden, und sei daher als ein Compensationsversuch anzusehen, wodurch der Organismus die mangelnde Oxygenirung auszugleichen versuche. Die starke periphere Cyanose werde verursacht durch starke Erweiterung der peripheren Gefässe, welche an rothen Blutkügelchen reiches, aber an Sauerstoff sehr armes Blut führten.

5) **Cagnetto, G.**, Die Myocarditis bei Pneumonikern. Riforma med., Vol. I, No. 49, 50.

Der Verf. hat sich vorgenommen, durch das Studium anatomischen Materials die Frage zu beantworten, ob die acute Myocarditis als Complication der croupösen Pneumonie auftreten kann, und hält sich nach der histologischen Prüfung des Herzens von 8 Pneumoniekranken für berechtigt, folgende Schlüsse zu ziehen: 1) dass es eine pneumonische Myocarditis geben kann, hervorgebracht durch die Einwirkung flüssiger Producte des Fränkel'schen Diplococcus auf das Herz; 2) dass sie nur in lange dauernden Fällen als Complication vorkommt; 3) dass die Muskelfasern des Herzens constant und bisweilen allein geschädigt sind; 4) dass die Läsionen der Gefässe und des Stützgewebes (Arteriitis, Bindegewebshyperplasie, kleinzellige Infiltration) zugleich bestehen können, aber niemals über die der Muskelfasern vorherrschen.

6) **Chiaruttini, E.,** Die Anomalieen des Calibers der Aorta in Beziehung zu den Nephritiden und zur Hypertrophie des Herzens. La clin. med. ital., No. 3.

Aus seinen Untersuchungen schliesst der Verf.: 1) Nichts beweist bis jetzt, dass die Cirrhosen der Nieren an Aplasie des Aortensystens leidender Individuen wesentlich von anderen Nephritiden verschieden sei. Der Entzündungsprocess (infectiös oder toxisch) betrifft das Bindegewebe, die Epithelien, die Gefässe. Die Läsionen des Epithels sind von regressiver, die des Bindegeweben von neubildender Natur. Wenn daher das pathogene Agens intensiv und schnell eingewirkt hat, sind am meisten die Epithelien alterirt; bei langsamer Einwirkung wiegt die Bindegewebsneubildung vor und tritt an die Stelle des functionirenden Elements. Ein solcher Zustand der Dinge ist nur der Ausdruck des höheren Alters des Processes, stellt aber nicht einen specifischen Charakter der Nephritiden der Aplasischen dar. 2) Mehr, als durch ihre anatomischen Charaktere zeichnen sich diese Nephritiden durch die Art ihres Beginnes und ihren klinischen Verlauf aus, indem geringe Ursachen genügen, um sie hervorzubringen, und sie mehr geneigt sind, chronisch zu werden, als andere. 3) Bei Nephritikern mit Herzhypertrophie hat die Aorta abdominalis ein abnorm enges Caliber im Vergleich mit der thoracica, mag dies der Ausdruck einer wirklichen Aplasie oder eines Missverhältnisses der Entwicklung in beiden Abschnitten des Gefässes, oder auch die Folge einer erworbenen Ektasie der Aorta thoracica sein (trichterförmige Aorta der Trinker). Die relative Enge der Bauchaorta vermehrt den Widerstand gegen den Kreislauf und ist ein hinreichender Grund, dass der mittlere arterielle Druck zunimmt und Hypertrophie des linken Ventrikels eintritt.

7) **Cima,** Ueber Leukocytose bei Keuchhusten. La pediatria, No. 9.

Bei dem einfachen Keuchhusten der Kindheit entsteht eine Leukocytose, die im Mittel das 3-fache der Normalzahl der weissen Blutkörperchen erreicht und in den meisten Fällen eine auf- und absteigende Curve beschreibt im Verhältniss zum Verlaufe der Krankheit. Die Vermehrung der Leukocyten ist grösser bei kleineren Kindern und solchen die an Complication mit Bronchopneumonie oder etwas anderem leiden. Aus den Beobachtungen des Verf.'s folgt nicht, dass die Zunahme der weissen Blutkörperchen zuerst durch Lymphocyten und dann durch Leukocyten mit polymorphem Kern erfolgt, oder dass diese letzteren allmählich auf Kosten der ersteren zunehmen.

8) **Foà, P.,** Ueber die Blutplättchen. R. accad. di med. di Torino, 22. Dic.

Die Untersuchungen des Verf.'s sind bestimmt, die Resultate von Maximow zu controliren, nach denen die Blutplättchen von anderen Zellen herstammen sollen, besonders von rothen Blutkörperchen. Wenn man nach der etwas abgeänderten Methode von Romanowsky färbt, färben sich das sogenannte Nucleoid des Erythrocyten und das in ihm enthaltene Centralkörperchen violett, während die Plättchen eine allgemeine blaue Farbe annehmen, während die feinsten chromatophilen Körnchen ihres Protoplasmas dunkelblau bleiben. Dies zeigt eine verschiedene chemische Constitution des Nucleoids des rothen Blutkörperchens und der Plättchen an und spricht gegen die Hypothese, dass die zweiten direct von den ersteren abstammen. Nach dem Verf. giebt es noch nicht hinreichende Beweise, dass die Plättchen nicht wirklich ein morphologisches Element des Blutes sind.

9) **Foà, P.** und **Cesaris-Demel, A.,** Beobachtungen über das Blut. R. accad. di medicina di Torino, 10 Novembre e 22 Dicembre.

Im kreisenden Blute finden sich in verschiedener Menge Erythrocyten, die zahlreiche, grobe, frisch mit Neutralroth färbbare Granulationen zeigen. Indem sie diese besonderen rothen Körperchen sehr verschiedenen experimentellen Bedingungen unterwarfen, konnten sie deutlich die wichtige Thatsache feststellen, dass Alles, was die functionelle Thätigkeit des Knochenmarks anregt, die Zahl der Erythrocyten mit erythrophilen Körnchen im kreisenden Blute vermehrt. Diese Erythrocyten sind das empfindlichste Zeichen für den Grad der Functionsfähigkeit der hämatopoetischen Organe.

10) **Lambranzi, R.,** Die Alkalinität des Blutes bei einigen Geisteskrankheiten. Riv. di patol. nerv. e mentale., No. 7.

Der Grad der Alkalinität des Blutes ist vollkommen physiologisch in der maniakalisch-depressiven Form, in der Hypochondrie, in der Dementia juvenilis und senilis, in den Perioden zwischen den epileptischen und hysterischen Anfällen und in der Phrenasthenie. Er ist wahrscheinlich physiologisch in der Amenz, in einigen hysterischen Krisen und in der Chorea von Huntington. Er ist unter der Norm in der Dementia paralytica und in der Epilepsie während des Anfalls und einige Zeit vor und nach diesem; er ist wahrscheinlich auch unter der Norm während und nach dem hysterisch-epileptischen Anfall und bei Dystrophia thyreoidea.

11) **Marchesini,** Ueber die Natur des chlorotischen Blutes und über die Ursache, die es hervorbringt. La clinica med. ital., No. 10.

Nach dem Verf. sollen die Erythrocyten der Säugethiere immer ihren embryonalen

Kern behalten und ihn nur theilweise abändern. Wegen seiner tiefen Alterationen zeigt das chlorotische Blut besser als jedes andere die kernhaltigen Erythrocyten. Die Plättchen seien nur Kerne zerstörter Erythrocyten; ihre Zahl verhalte sich umgekehrt, wie der chromocytometrische Titre des Blutes, sie sei der histologische Exponent der Chlorose im Besonderen und der Anämie im Allgemeinen. Die Chlorose rührt nach dem Verf. von einer Autoinfection des Blutes durch Menstrualproducte her.

12) **Nannicini, T.,** Untersuchungen über die Zahl der Leukocyten während der Schwangerschaft und während der Verdauungsperiode der Schwangeren. La settimana med., No. 32, 33.

Bei Mehrgebärenden soll sich nicht eine wirkliche Leukocytose finden, sondern nur bei vielen von ihnen eine mehr als mittlere Zahl, die sich um die höchsten physiologischen Mengen bewegt. Bei Erstgebärenden fände man fast constant Zahlen, welche berechtigten, für sie eine echte Schwangerschaftsleukocytose anzunehmen. Die Zahl der Leukocyten scheint nicht von der Periode der Schwangerschaft beeinflusst zu werden, oder, mit anderen Worten, es scheint nicht, dass ihre Zahl mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft zunimmt. Sowohl bei Erst- als bei Mehrgebärenden würde eine Verdauungsleukocytose fehlen; im Gegentheil soll sich während der Verdauung eine geringere Zahl von Leukocyten finden, als während des Fastens.

13) **Petrone, A.,** Der wirkliche Werth der Hämatoblasten oder der Blutplättchen. Bull. accad. gioenia di scienze nat. di Catania, No. 50.

Aus den zahlreichen, mit speciellen Untersuchungsmethoden ausgeführten Versuchen des Verf.'s würde folgen: 1) dass die Hämatoblasten oder Blutplättchen des Blutes der Säugethiere und eierlegenden Wirbelthiere nicht als natürliche Elemente des Blutes existiren; 2) dass sie die frei gewordenen Kerne der Erythrocyten sind; 3) dass ihr Vorkommen ein Kunstproduct ist und sich willkürlich hervorbringen und variiren lässt; 4) dass ihre Erscheinung von dem geringen physiologischen (Alter) oder pathologischen Widerstande der Erythrocyten, oder von der mehr oder weniger hämolytischen Wirkung der Flüssigkeiten abhängt, in denen sich das Blut sammelt, oder von dem Druck, oder von anderen Einflüssen, die den Widerstand der Erythrocyten bestimmen.

14) **Purpura,** Ueber die Unterbindung der Vena cava inferior. Accad. med. chirurg. di Palermo, 19 Marzo 1899.

Aus seinen zahlreichen, an Hunden ausgeführten Experimenten schliesst der Verf. 1) In einigen Fällen ist das Leben möglich nach Unterbindung der Vena cava inferior an irgend einer Stelle von der Verbindung der Venae iliacae bis vor der Mündung der Venae suprahepaticae. 2) Die Stenose des Lumens der Vene bereitet auf günstigem Boden auf den vollständigen Verschluss vor. 3) Der Collateralkreislauf wird nach dem Verschluss in dem Stück zwischen der Spermatica dextra und der Ausmündung der emulgentes durch die Venae extrarhachidianae anteriores, die utero-ovarica sinistra und in zweiter Linie durch die Venen der Bauchwand und durch die Mesenterica inferior übernommen.

15) **Salvioli, J.,** Ueber die Agglutination. R. Accad. med. di Torino. 20 Genn. 1899.

Einige Blutserumarten von Thieren haben die Eigenschaft, in einer Flüssigkeit, die auch Quellwasser sein kann, zu agglutiniren; andere dagegen besitzen nicht nur diese Eigenschaft, sondern nehmen sie denen, die sie haben. Die activen Sera bleiben solche auch nach Vertrocknung und Fäulniss; sie können bis zu einer gewissen Grenze verdünnt werden, ohne ihre Eigenschaft zu verlieren. Sie verlieren sie aber, wenn sie auf 62° C erwärmt werden, ebenso wenn man sie durch poröse Kerzen filtrirt; sie verlieren sie erst nach langer Dialysirung, und zwar weil in ihnen die agglutinirende Substanz niedergeschlagen wird. Diese ist nicht zu den Nucleoproteiden zu rechnen, sondern zu den Seroglobulinen, wenigstens hat sie dieselben Reactionen, wie letzterer Körper. Die agglutinirende Substanz findet sich auch in nicht activen Serumarten; in diesen sind jedoch specielle Bedingungen vorhanden, die sich dem Auftreten ihrer Eigenschaft widersetzen. Eben diese antagonistischen Bedingungen entwickeln sich auch bei Erwärmung der activen Sera, denn auch aus diesen kann man ein agglutinirendes Globulin entwickeln.

16) **Sfameni,** Einfluss der Menstruation auf die Blutmischung. Riv. di Ostetricia e Ginecologia.

Die Menge des Hämoglobins nimmt während der Menstruation ein wenig ab, ohne merkliche Variationen in den verschiedenen Zeiten der intermenstrualen Periode zu zeigen. Die rothen und weissen Blutkörperchen nehmen an den der Menstrualblutung unmittelbar vorhergehenden Tagen zu, während derselben nehmen sie ab, mit dem Unterschiede, dass die ersteren stark abnehmen, die zweiten dagegen in sehr geringem Maasse, sodass sie sich immer über der Mittelzahl, der von der Menstruation entfernten Epoche halten.

17) **Sorrentino, N.,** Beitrag zum Studium der Alterationen des Blutes bei der Syphilis, besonders in Hinsicht der Alkalinität, der Isotonie und des specifischen Gewichts. Giorn. internaz. delle sc. mediche, Fasc. 12, 13.

Die Zahl der Erythrocyten wird, abgesehen von den physiologischen Schwankungen, während der ganzen Zeit der beginnenden specifischen Läsionen nicht beeinflusst. Aber beim Auftreten der ersten Symptome der constitutionellen Syphilis (Syphiloderma, allgemeine Adenopathie) hält sie sich zwar in einigen Fällen innerhalb der normalen Grenzen; in anderen aber sinkt sie ein wenig und in noch anderen sehr bedeutend. Es giebt nämlich auffallende persönliche Unterschiede ohne irgend eine Beziehung weder zu der Art, noch zu der Ausdehnung des Syphiloderma. In den weiter fortgeschrittenen Perioden der syphilitischen Infection ist die Zahl der rothen Blutkörperchen im Allgemeinen auffallend vermindert. Die Abnahme kann zwischen ziemlich weiten Grenzen schwanken, aber gewöhnlich steht sie im Verhältniss zu der Schwere der Krankheitserscheinungen und zu der körperlichen Constitution des Kranken. In den späten Perioden endlich kann man entweder bedeutende Verminderung, oder eine normale oder fast normale Zahl antreffen. Die Zahl der Leukocyten ist im Allgemeinen bei Syphilis vermehrt, und es scheint eine gewisse Beziehung zwischen ihrer Zahl und der Natur und Ausdehnung der Krankheitserscheinungen zu bestehen. In Betreff der Formen der Leukocyten beobachtet man vorzüglich Zunahme der kleinen und grossen Lymphocyten, und in geringerem Maasse der einkernigen Leukocyten. In den Spätperioden nehmen dann vorzüglich die Leukocyten zu; die medullären Elemente trifft man ziemlich oft in verhältnissmässig hoher Zahl; die Plättchen sind meistens vermehrt; die eosinophilen Zellen zeigen nichts Constantes. Das Hämoglobin ist immer auffallend vermindert. Die Alkalinität bietet während der Anfangsperiode keine Veränderung, während sie beim Auftreten des Exanthems merklich sinkt und im Allgemeinen während der fortgeschrittenen Perioden der Krankheit niedrig bleibt. Der Widerstand des Blutes ist in der Syphilis relativ und constant herabgesetzt, dasselbe gilt vom specifischen Gewicht.

18) **Sorrentino, N.,** Alterationen des Blutes durch Verminderung oder Unterdrückung der Hautperspiration. La clin. med., ital. No. 6.

Bei gefirnissten Thieren sind die Alterationen des Blutes derartig, dass sie Zerfall der rothen Blutkörperchen und Ausscheidung des Hämoglobins zur Folge haben Diese Alterationen erscheinen schon, wenn ein Zehntel der Körperoberfläche zum Experiment benutzt wird. Sie zeigen einen fortschreitenden Charakter, sodass man denken muss, sie entständen durch eine sich im Organismus auhäufende Substanz. Die starke Verminderung der Blutkörperchen und des Hämoglobins, die man schon einige Stunden nach dem Experiment antrifft, muss man zum Theil dem Zerfall der ersteren, zum Theil der Stasis und den zahlreichen capillären Hämorrhagieen in das Parenchym der Organe zuschreiben.

19) **Spangaro, S.,** Welchen Einfluss übt auf die Gerinnung des Blutes seine Berührung mit den Geweben aus? Riforma med. Vol. II, No. 18, 19, 20.

Mit Zusammenfassung der Hauptresultate seiner zahlreichen Experimente glaubt der Verf. annehmen zu können: 1) Wenn man das Blut eines Thieres, Säugethier oder Vogel, direct aus dem Gefäss (Arterie oder Vene) entnimmt, so braucht es zur Gerinnung viel längere Zeit, als wenn es vor der Entnahme mit den Geweben in Berührung kommt. 2) Die Gerinnung bleibt ebenso beschleunigt, wenn man in die Röhren, in die das Blut gesammelt wird, je nach den Fällen kleine Stücke von Muskeln, von Drüsengewebe einführt, wenn die Wände nur damit bestrichen, mit Blut beschmutzt, oder mit Wasser befeuchtet worden sind. Aber in allen diesen Fällen erfolgt die Gerinnung nicht so schnell, als wenn das Blut in unmittelbare Berührung mit der Wunde kommt. 3) Je schneller die Gerinnung von Statten geht, desto schneller folgt die Zusammenziehung des Coagulums, und somit die Trennung des Serums. 4) Wenn das Blut so aufgefangen wird, dass langsame Gerinnung eintritt (ohne Berührung mit den Geweben), zeigt das Coagulum besondere Eigenschaften, nämlich a) seine Zusammenziehung fehlt (bei Vögeln immer, bei Kaninchen oft) oder ist gering (bei Säugethieren); b) es zeigt sich (bei Vögeln) in zwei gut getrennte Theile geschieden, einen oberen, plasmatischen und einen unteren, corpusculären. 5) In dem von Säugethieren oder Vögeln ohne Berührung der Wunde entnommenen Blute tritt eine immer deutlichere Alteration der Blutplättchen und eine fortschreitende Verminderung ihrer Zahl ein; bei der Annäherung zur Coagulation zeigen die Plättchen Neigung, sich zu conglutiniren. 6) Bei der Annäherung zur Gerinnung zeigen auch die Erythrocyten immer deutlichere Neigung, sich zu Haufen zu ordnen. 7) Dieselben Veränderungen der Gestalt und Anordnung vollziehen sich an den Plättchen und Blutkörperchen ebenfalls, aber sehr schnell, wenn das Blut mit den Geweben in Berührung gekommen ist. 8) Nach der Blutentziehung ist weder eine Verminderung der Zahl, noch eine Aenderung der Form der Leukocyten wahrnehmbar.

20) **Tarchetti** und **Parodi,** Beitrag zum Studium der jodophilen Substanz der Leukocyten. La clinica med. italiana, No. 10.

Weder in frischen, noch trockenen Präparaten von normalem Blut findet man extracelluläre jodophile Substanz. Auch im Blut mit stark jodophiler Reaction fehlt die extracelluläre jodophile Substanz in frischen Präparaten. Ausnahmsweise kann man sie in trockenen Präparaten finden, besonders wenn das Blut während der Zubereitung heftige Misshandlungen erfahren hat. Dagegen trifft man häufig extracelluläre jodophile Substanz in Trockenpräparaten von Eiter an, und es hängt ebenfalls zum grossen Theil von dem Verfahren bei der Behandlung ab.

21) **Zenoni,** Von einer neuen Form der Anämie durch toxisches Serum. R. accad. med. di Torino, 10 Luglio 1899.

Einige mit Einspritzung des Blutes anderer Thiere von verschiedener Art behandelte Thiere besitzen nach einiger Zeit ein Blutserum, das für die Thierart, die das Blut geliefert hat, giftig ist; wenige cmm dieses Serums genügen, um den Tod zu veranlassen. Zenoni hat gefunden, dass man durch directe Injection dieses Serums in Kaninchen in der Dosis einiger ccm eine äusserst acute Form von schwerer Anämie hervorruft, deren Bedeutung für die Pathogenese der primären Anämie wie für die Hämatologie von grossem Interesse ist.

XII. Verdauungskanal.

1) **Cesaris-Demel, A.,** Syphilitische Ulceration des Magens. R. accad. med. di Torino, 16 Giugno 1899.

Es handelt sich um einen seltenen Fall von syphilitischem Magengeschwür, dessen Diagnose durch die histologische Untersuchung bestätigt und durch gleichzeitiges Vorkommen syphilitischer Läsionen in anderer Organen unterstützt wurde. Es bestand nur ein Geschwür und keine Ulcerationen im Darm. Der Tod trat ein durch Apoplexie der Magenwand und Bluterguss in die Bauchhöhle. Die Gefässläsionen, schon schwer in den Gefässen der Magenwand, waren noch schwerer im Pankreas, wo sich in Folge zahlreicher, in kurzen Zwischenräumen erfolgter Blutungen ein pseudoaneurysmatischer Blutsack gebildet hatte.

2) **Cesaris-Demel, A.,** Ueber einen neuen Fall von rundem Magengeschwür von syphilitischem Ursprung. R. accad. med. di Torino, 22 Dicembre 1899.

Der Fall ähnelt sehr dem vorher beschriebenen; das Magengeschwür ist auch hier ganz vereinzelt und gleicht ganz dem runden Geschwür. Die directe Abhängigkeit von Syphilis wird nachgewiesen durch die charakteristischen Läsionen der Gefässe, ein frisches Gumma in der Magenwand, ganz nahe an dem Ulcus und mit frischer Thrombose, durch Narben an der Leber und den Drüsen.

3) **Comba, C.,** Klinische, histologische und bakteriologische Beobachtungen an 7 Fällen von Noma der Wange. Lo Sperimentale, Fasc. 2.

Die histologischen Befunde entsprechen ungefähr den schon von anderen Autoren gemachten Beobachtungen. Was die bakteriologischen betrifft, so konnte der Verf. niemals in den Culturen den sogenannten Grenzbacillus finden, dem man eine so wichtige Rolle bei der Genese des Noma zutheilt; er fand ihn nur in 3 Fällen in gefärbten Schnitten. Die in den Culturen erhaltenen Bakterien werden wesentlich durch die gewöhnlichen pyogenen Arten und einige Species von Bacillen und Kokken ohne pathogene Wirkung dargestellt, mit Ausnahme eines Bacillus, der in einem Falle gefunden wurde und fähig war, bei einer weissen Maus Gangrän hervorzurufen. Aus der Prüfung seiner Befunde und derjenigen anderer Autoren zieht Comba den allgemeinen Schluss, dass bis jetzt die Existenz eines specifischen pathogenen Agens für Noma noch nicht nachgewiesen ist. Wahrscheinlich wird Noma durch die Einwirkung der gewöhnlichen Mikroorganismen des Mundes erzeugt, welche in einem wenig widerstandsfähigen und durch vorhergehende Infectionen geschwächten Boden pathogene Eigenschaften erwerben und die Krankheit hervorbringen.

4) **De Gaetano,** Experimentelle Untersuchungen über die Aussetzung der Darmschlingen an die Luft und andere Reize. XIV. congr.. della soc. italiana di chirurgia.

Der Verf. hat eine Reihe von Untersuchungen angestellt, in der Absicht, 1) zu beobachten, wie sich die Versuchsthiere verhalten, wenn man ihre Darmschlingen mehr oder weniger lange bei verschiedener Temperatur der Umgebung und bei verschiedenem Feuchtigkeitszustand derselben der Luft aussetzt, 2) zu bestimmen, welche Veränderungen im Blutdruck eintreten, sei es bei einfacher Aussetzung der Darmschlingen an die Luft, sei es, wenn man sie stärkeren Reizen aussetzt, wie Misshandlung mit der Hand oder elektrischen Reizen. Dadurch gelangte er zu dem Schlusse, dass man bei Aussetzung der Darmschlingen an die Luft oder an andere Reize zu fürchten hat, zuerst die Einflüsse auf die Function des Herzens (zumal wenn man in Narkose operirt) und zweitens entweder die Infection von aussen (Luft) oder von innen (Darmrohr), oder auch in späterer Zeit schwere Störungen der Durchgängigkeit in Folge von peritonealen

Adhäsionen, entstanden zwischen den verschiedenen freigelegten Schlingen, mit darauf folgendem Gewichtsverlust, Kachexie und Tod des Thieres.

5) **Guizzetti, P.**, Ueber die Aetiologie und pathologische Histologie der Stomatitis ulcerosa. Arch. per le scienze med., No. 1.

In 2 Fällen von Stomatitis ulcerosa konnte der Verf. den pathogenen Bac. diphtheriae, den Streptococcus pyogenes, den Staphylococcus pyogenes albus und aureus cultiviren. In den Culturen fand er keine Kolonieen von Spirillen. In einem dritten Falle fand er den Streptococcus pyogenes, den Staphylococcus pyogenes aureus und albus, den Bacillus mesentericus vulgatus und die Sarcina alba. Auch hier hatten sich keine Spirillen entwickelt, die in den Strichpräparaten gefunden wurden. Die histologischen Alterationen bestanden in einer nekrotischen Schicht an der Oberfläche des Geschwürs; an der Grenze gegen das lebende Gewebe sah man gut gefärbte Kerne, Blutgefässe, Nervenbündel, Acini und Ausführungsgänge von Schleimdrüsen, von denen jedes zeigte, dass es von der pheripherischen nach der centralen Schicht zu der Nekrose verfiel. Die elastischen Bündel und Fasern, die aus dem lebenden Gewebe in das gangränöse eindrangen, nahmen bedeutend ab. In dem lebenden Gewebe war die kleinzellige Infiltration wenig ausgedehnt, die karyokinetischen Figuren waren spärlich. In der Grenzzone fand Verf. im dritten Falle ein fibrinöses Netz, im zweiten und dritten hyaline Degeneration der Bindegewebsbündel. Mit der Methode von Gram sah er in den Geweben Mikrokokken, verschiedene Bacillen, Leptothrixfäden; mit der von Weigert fand er in der tiefsten Schicht der Gangrän einen Bacillus, der nach Aussehen, Menge und Vertheilung demjenigen sehr nahe verwandt war, den er an der Grenze desNoma beschrieben hatte. In den Schnitten bei Stomatitis ulcerosa — was die Mikroorganismen betrifft — muss man unterscheiden: eine oberflächliche Zone, färbbar mit Gram (Mikrokokken), eine mittlere, färbbar mit Weigert (Zone der Bacillen der Grenze), und eine tiefe, färbbar mit einer speciellen Methode, die die erste Zone des lebenden Gewebes begreift (Zone der Spirillen). Wenn er das Material des Geschwürs einem Menschen einimpfte, sah er die Spirillen bald verschwinden, während die Streptokokken weiterwuchsen, denen sehr wahrscheinlich die offenbare, wenn auch mässige und langsame Erweiterung des Geschwürs zuzuschreiben ist. Der Verf. glaubt, zwischen Stomatitis ulcerosa und Noma sei eine sehr grosse Aehnlichkeit vorhanden, was den Bau und die Bakterien betrifft. Nach ihm sind 2 Bakterien bei Stomatitis ulcerosa zu berücksichtigen, der Spirillus und der Grenzbacillus, da sie constant vorkommen. Bei ihnen findet jedoch keine Symbiose statt, weil jeder sich in einer verschiedenen Zone entwickelt.

6) **Jaia, F.**, Hernien des Appendix vermiformis des Coecums. Klinische und anatomisch-pathologische Betrachtungen. Atti della società italiana di chirurgia.

Von 27 Fällen unter im Ganzen 1586 operirten Hernien wurde in 17 Fällen der entfernte Wurmfortsatz der histologischen Untersuchung unterworfen. Die gefundenen Alterationen bestanden für die beiden äusseren Schichten in einigen Fällen in leichter Verdickung der Muscularis und der subperitonealen Bindegewebsschicht, mit mässiger Zahl der Gefässe, während in anderen Fällen die Dicke der Muskelschicht vermindert war. Die Tunica interna war am meisten alterirt. An einigen Appendices erschienen im Querschnitte die Follikel in geringer Zahl, und von diesen waren einige mehr, andere weniger verdickt und mit einer Infiltrationszone von embryonalen, sehr gut begrenzten Zellen umgeben. In anderen Appendices waren die Follikel sehr voluminös und mit einer perifolliculären Infiltrationszone umgeben, die sich, wie ein Fortsatz, nach der Drüsenschicht erstreckte und die Röhrchen verdrängte, um sich bis zur Berührung mit dem Epithel der Höhle des Appendix auszudehnen. In anderen Appendices waren die Läsionen verschieden, aber alle liessen sich auf die zurückführen, welche sich bei der Appendicitis follicularis finden. In 3 Fällen bemerkte man makroskopisch Verengerung mit Verschliessung des Lumens, mikroskopisch fanden sich die eigenthümlichen Läsionen entzündeter Appendices. Der Inhalt an Mikrobien bestand fast ausschliesslich aus B. coli, das wenig oder keine Virulenz zeigte.

7) **Ramoino, G. B.**, Seltene Form von zeitweiser Verschliessung des Pylorus. Gazz. degli osped. e delle cliniche, No. 91.

Der Verschluss des Pylorus war verursacht durch einen Polypen, der unmittelbar oberhalb der Pylorusklappe sass, auf der Seite der grossen Curvatur; er mass 3—4 cm in der Höhe und hatte an der Basis einen Durchmesser von 1,5 cm, im mittleren Drittel von 8 mm, im oberen Drittel von 5 mm.

XIII. Leber, Pankreas und Peritoneum.

1) **Arcangeli, U.**, Warum wird die tuberculöse Peritonitis durch Laparotomie geheilt? Policlinico, No. 17.

Der Verf. gelangt bei seinen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: 1) dass keine der bis jetzt vorgebrachten Erklärungen uns darüber aufklärt, warum die ein-

fache Laparotomie die tuberculöse Peritonitis heilt; 2) dass die Laparotomie wirkt, wie die Injection einer Substanz wirken würde, die immunisirende und heilende Eigenschaften gegen die Tuberkelbacillen besässe; 3) dass die tuberculösen Exsudate (seröse Flüssigkeiten bei Pleuritis und Peritonitis), besonders wenn sie alt sind, bisweilen heilende Eigenschaften besitzen; 4) dass immunisirende und heilende Eigenschaften den todten Bacillen zugeschrieben werden müssen, die durch den Organismus modificirt, in der käsigen Masse des Peritoneums enthalten sind; 5) dass die Laparotomie wirkt, indem sie die Absorption der Peritonealflüssigkeit und der in den alten Tuberkeln enthaltenen Substanz begünstigt und auf diese Weise eine Immunisirung des Kranken hervorbringt.

2) **Baldoni,** Beitrag zur Chemie der Pankreassteine. Annali di farmacoterapia e chimica, No. 7, 8.

Die Untersuchungen des Verf. zeigen, dass die chemische Zusammensetzung der Pankreassteine viel complicirter ist, als man bis jetzt annahm. Sie würden auf 100 Theile enthalten: Wasser 3,44, Asche 12,67, Eiweisssubstanzen 3,49, freie Fettsäuren 13,39, neutrale Fettsäuren 12,40, Cholestearin 7,69, Seife und Pigment 40,91, unbestimmte Stoffe und Verlust 6,01.

3) **Bonome, A.,** Ueber den hämorrhagischen und nekrobiotischen Infarkt der Leber. Lo Sperimentale, Fasc. 4.

Aus einem eingehenden Studium der hämorrhagischen und nekrobiotischen Infarkte der Leber während der Cirrhose, zu welchem 3 anatomische Beobachtungen das Material geliefert haben, zieht der Verf. folgende Hauptschlüsse: 1) Bei der Lebercirrhose können solche Störungen des Kreislaufs vorkommen, dass kleine hämorrhagische und auch nekrobiotische Infarkte entstehen. 2) Diese Störungen der Kreislaufsmechanik darf man nicht als von der interstitiellen Bindegewebsneubildung abhängig betrachten, sondern sie hängen von der obliterirenden Endarteriitis der kleinsten Zweige der Art. hepatica und von dem Verschwinden der sogenannten inneren Wurzeln der V. portae ab. Die Blutstauung in der Leber in Folge von Herzfehlern oder auch von blosser functioneller Insufficienz des Herzens erleichtert die Entstehung dieser Infarkte. 3) Die nekrobiotischen Infarkte erscheinen zuweilen zugleich mit den hämorrhagischen, hängen aber nicht immer von ihnen ab. Sie entstehen wahrscheinlich nicht nur durch Obliteration mehrerer Zweige der Art. hepatica, sondern auch durch sklerotisch-degenerative Veränderungen der Nerven des Plexus hepaticus. Sie werden niemals durch Verstopfung der Gallenkanälchen hervorgebracht. 4) Die tuberculösen Cirrhosen der Kinder entwickeln sich zugleich mit der diffusen tuberculösen Peritonitis. Die Bindegewebsneubildung entsteht aus den porto-biliären Zügen und der Glisson'schen Kapsel wie bei der Laënnec'schen Cirrhose. In einer weiter fortgeschrittenen Periode der Krankheit, wenn sich das Tuberkelvirus mehr über den ganzen Organismus verbreitet hat, pflegt man einen Ausbruch von sehr feinen, mikroskopischen Tuberkeln nicht nur im neugebildeten Bindegewebe, sondern auch zwischen den Acinis, zwischen der Reihe der Drüsenzellen, sowie auf den Wänden der Art. hepatica und der V. portae zu bemerken. Dies würde anzeigen, dass das Tuberkelvirus auf dem Wege der Blutbahn in die Leber gelangt ist. 5) Die Blutstauung in der Leber kann die Wirkung des Tuberkelbacillus und seiner Gifte, sowie die Entwickelung des interstitiellen Bindegewebes begünstigen.

4) **De Vecchi, B.,** Ueber die Pathogenese der eitrigen Hepatitis. Riforma med., Vol. I, No. 66, 67.

Der Verf. hat sich vorzüglich das Studium des Einflusses vorgenommen, den die künstlich hervorgerufene Gallenstase auf die Entwickelung des Leberabscesses mit Hülfe des Bacterium coli ausübt. Zu diesem Zwecke hat er drei Reihen von Experimenten angestellt. In der ersten inoculirte er in den Choledochus eine kleine Menge von Cultur und unterband dann diesen Kanal unmittelbar nach der Inoculation. Bei der zweiten unterband er den Choledochus 12—24—28 Stunden vor der Inoculation; bei der dritten verursachte er eine Gallenstase und liess dann das Bacterium durch die V. portae in die Leber gelangen. Aus seinen Versuchen, die er nach anderen Richtungen fortsetzen will, zieht der Verf. folgende Schlüsse: 1) Die Gallenstase bereitet vor und beschleunigt das Anhaften des B. coli im Innern der Leber. 2) Die von diesem Mikroorganismus hervorgerufenen Läsionen bestehen in regressiven Erscheinungen der Ernährung, begleitet von kleinzelliger Infiltration. Die Disposition wechselt, je nach dem Wege, auf dem der Keim eingeführt wurde. Der Process beginnt im Ductus biliaris, wenn die Einführung durch den Choledochus stattfand, und verbreitet sich dann auf die anderen Theile des Leberlappens; er beginnt in der Gegend der Porta und verbreitet sich nach der Mitte des Lobulus, wenn die Injection in eine der Wurzeln der Porta erfolgte. 3) Das B. coli kann eitrige Läsionen der Leber erzeugen, wenn man durch Gallenstase eine Veränderung in der Thätigkeit der Zellen herbeigeführt hat. 4) Dass man durch Einführung eines pathogenen Keimes in die Pfortader nach Unterbindung des Chole-

dochus einen Leberabscess hervorbringen kann, scheint zu beweisen, dass bei Vorhandensein einer Gallenstase nur noch nöthig ist, dass Mikroorganismen in die Gallenwege aufwärts steigen; aber wenn sie in die Wurzeln der Pfortader eindringen, finden sie günstige Zustände zur Entwicklung. 5) Aus einer mit Cultur des B. coli injicirten Leber kann man Culturen des Keimes in verschiedenen Entfernungen von der Einführungsstelle erhalten, sowohl unmittelbar nach dem Tode, als mehrere Stunden später, und auch nachdem man die Leber im Thermostaten aufbewahrt hat. Dies scheint dem Verf. die Theorie von der baktericiden Wirkung der Leberzelle stark zu erschüttern, die man aufgestellt hat, um die Sterilität einiger Leberabscesse zu erklären. Man kann im Gegentheil annehmen, dass der regelmässige Abfluss der Galle ein mächtiges Mittel zur Ausstossung der Bakterien bildet, die aus dem Darm leicht in das Innere der Leber eindringen können.

5) **Gabbi** und **Cardile**, Ueber die Krebscirrhose der Leber. R. accad. peloritana di Messina, 11 Luglio 1899.

Gestützt auf 3 Fälle von eigener Beobachtung und ausserdem auf die Resultate von 40 anderen, der Literatur entnommenen, kommen die Verf. zu dem Schlusse, dass die beiden Krankheitsprocesse von einander unabhängig sind, und dass ihre Verbindung mit einander nur zufällig ist. Sie nehmen an, dass Alkoholismus, Malaria und gastrointestinale Erscheinungen, die sich in den persönlichen Antecedentien fast aller untersuchten Fälle vorfinden, in der Leber eine latente Alteration hervorbringen, die in Cirrhose endigen kann, wenn sich in ihr eine Neubildung entwickelt. Der Reiz dieser Bildung wäre die determinirende Ursache. Dies gilt für jene Fälle, in denen die Entwicklung der Neubildung über die Cirrhose das Uebergewicht hat; in dem umgekehrten Falle muss man annehmen, dass die Neubildung in einer schon cirrhotischen Leber entsteht.

6) **Guissani, N.**, Ueber die antitoxische Kraft der Leber in Bezug auf die Toxicität des normalen und heterogenen Blutserums, und über den Mechanismus des Todes durch Transfusion desselben. Soc. med.-chir. di Modena, 4 Luglio 1899.

Das Kaninchen erträgt eine viel stärkere Injection von Ochsenblutserum durch die Venae mesentericae, als durch die Ohrvenen und die Jugularis. Die Leber übt also gegen das normale, heterogene Blutserum eine antitoxische Wirkung aus. Das ätherisirte Kaninchen verträgt sowohl durch die Mesenterialvenen, als durch die Ohrvenen und die Jugularis eine viel grössere Menge von Ochsenblutserum, als das nicht ätherisirte. Die Aethernarkose vermindert beim Kaninchen bedeutend den Coefficienten der Toxicität des heterogenen Blutserums. Diese Resultate würden die von Rummo und Anderen aufgestellte Hypothese unterstützen, dass man die schädliche Wirkung des heterogenen Blutserums den toxischen Principien (Serinen) zuschreiben müsse, als echten thierischen Giften, die unmittelbar auf die Nervencentra wirken. Der Aether, der die Reizbarkeit dieser Centra vermindert, würde dem Thiere erlauben, eine grössere Menge des Toxins zu ertragen. Zu Gunsten der toxischen Wirkung des heterogenen Blutserums auf die Nervencentra bringt nun der Verf. eine Reihe von Experimenten, aus denen folgt, dass eine Injection von Ochsenblutserum in eine Carotis externa, also direct zum Gehirn, das Thier in constant kleinerer Dosis tödtet, als eine solche in die Ohrvene eines Kaninchens von gleichem Gewicht.

7) **Ingianni**, Die Ursachen der Heilung der tuberculösen Peritonitis durch Laparotomie. XIV° congr., della coc. ital. die chirurgia.

Der Verf. wollte untersuchen, ob ein durch aseptische Mittel entzündetes Peritoneum weniger fähig ist, den Angriff der Tuberculose zu erlauben, als ein gesundes. Er erzeugte acute, aseptische Peritonitis durch Injection von absolutem Alkohol und inoculirte dann Tuberkelbacillen. Die Resultate dieser Ursache waren, dass die Controllthiere unter Erscheinungen von schwerer Tuberculose des Peritoneums starben, während bei den vorher mit Alkohol behandelten die Tuberculose nicht Wurzel fasste. Mit diesen Versuchen glaubt der Verf. den experimentellen Beweis geführt zu haben, dass die Heilung der tuberculösen Peritonitis durch Laparotomie von der Reaction herrührt, die im Peritoneum in Folge der Operation und des wirksamen Processes der auftretenden Phagocytose zustande kommt.

8) **Malfi, G.**, Ueber die experimentelle Cholämie. Lo speriment., Fasc. 1.

Der Verf. hat sich bei seinen Untersuchungen vorgenommen: 1) zu bestimmen, ob im Blutserum von Thieren, die man durch vollständige Verschliessung des Choledochus gelbsüchtig gemacht hat, Veränderungen der toxischen und baktericiden Kraft eintreten. 2) Ob und welche Veränderungen in dem Proteinquotienten des Blutserums eintreten. In Bezug auf die erste Frage folgt aus den Untersuchungen des Verf., dass bei cholämischen Hunden die toxische Kraft des Blutserums vermehrt ist und ebenso die baktericide Kraft. Was die zweite betrifft, so folgt, dass bei experimenteller Cholämie das Globulin zunimmt, während das Serin schwindet und in Folge davon schwindet auch der Quotient des Proteins.

9) **Muscatello, G.,** Die diffuse Gonokokkenperitonitis. Archiv. ital. de ginecologia No. 6.

Es handelt sich um einen Fall von diffuser purulenter Peritonitis, in deren Exsudate, sowohl bei directer Untersuchung, als mit Culturen es unmöglich war, einen anderen Organismus nachzuweisen, als den Gonococcus.

XIV. Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen.

1) **Foà** und **Cesaris-Demel,** Ueber die Wirkung der Bakteriengifte auf das Knochenmark. R. accad. med. die Torino, 30 Giugno, 1899.

Die Verff. haben die Wirkungen endovenöser Injectionen von den glycerin-wässrigen Extracten der Körper einiger pathogener Bakterien, wie des B. coli, des B. icteroides, des Bacillus der Hühnercholera und des Friedländer'schen auf das Knochenmark studirt. Sie verfolgten Tag für Tag den Gang der Leukocytose, die dadurch entsteht und beobachteten, dass vom Erscheinen der Leukocytose an bis zum Tage ihres Verschwindens das Knochenmark mit polymorphen Leukocyten beladen ist, welche darin durch Megakaryocyten zerstört werden. Wenn auch weniger stürmisch, zeigt sich wesentlich dieselbe Erscheinung bei den Kaninchen, denen man die V. portae oberhalb der Milzvene verengt und diese letztere unterbunden hat. Einige Tage nach der Operation tritt Hyperleukocytose auf, und zu gleicher Zeit werden die Leukocyten im Knochenmark niedergelegt und zerstört. Es ist eine Chemotaxis, welche die von der Milz resorbirten Stoffe ausüben, in welcher der Kreislauf stockt, als ob man sie direct ins Blut injicirte. Die einkernigen Elemente verwandeln sich dann vielfach in polymorphe Leukocyten, um die zerstörten zu ersetzen. Andere jüngere einkernige Elemente vermehren sich durch Karyokinese, um die in Leukocyten verwandelten zu ersetzen. Dann folgt eine Periode der Aplasie im Mark, in welcher viel gelatinöse Substanz und wenig Elemente vorhanden sind. Auch viel Blut wird zerstört und die gekernten rothen Blutkörperchen, die in den ersten Tagen sehr häufig waren, werden zuletzt sehr spärlich. Dies geschieht zwischen dem 5. und 8. Tage, aber gegen den 10. Tag findet man eine auffallende Veränderung des Marks, das sehr reich an grossen und kleinen Hämatoblasten wird, während die einkernigen Markzellen und die grossen Leukocyten fast ausschliesslich unter den Elementen des Marks vorherrschen, worauf eine secundäre oder productive, neugebildete Leukocytose folgt. Auch die Megakaryocyten erfahren mehrere Veränderungen. In den ersten Tagen arbeiten sie, um die Leukocyten zu zerstören und zerstören dabei sich selbst, daher sind sie später sehr spärlich, aber die übrig bleibenden zeigen einen grossen Reichthum an Protoplasma und an Kernsprossungen, und andere, neue, bilden sich. Im Blute findet durch die Vergiftung eine primäre Anziehungs- oder chemotaktische Leukocytose statt, worauf eine secundäre Neubildungs- oder productive Leukocytose folgt.

XV. Harnapparat.

1) **Alessandri, R.,** Definitive experimentelle Resultate über die conservative Chirurgie der Niere bei Läsionen der Arteria renalis. Bull. r. accad. med. di Roma, Fasc. 3, 7.

Wenn man unter Schonung des collateralen Kreislaufs die Nierenarterie unterbindet, oder irgendwie den Blutlauf in ihr unterbricht, so ist die im ersten Augenblick sehr schwer scheinende Läsion nicht absolut tödtlich für den ganzen epithelialen Theil der Niere, sondern grosse Zonen des Parenchyms können zu einem hinreichenden Gleichgewicht der Circulation und Ernährung gelangen und dadurch ihren histologischen Bau und ihre normale Function wieder gewinnen. Die immer fortschreitende interstitielle Cirrhose tritt nur entweder in einigen Abschnitten der Niere (meist am unteren Pole oder im centralen Theile, oder in meist keilförmigen Stücken in dem übrigen fast normal gewordenen Gewebe) auf; daher ist der endliche Ausgang in Atrophie durch Entwicklung und Zusammenziehung von interstitiellem Bindegewebe nur theilweise richtig.

2) **Alessandri R.,** Der functionelle Werth der Niere nach Unterbrechung des Blutlaufs in der austretenden Vene. Bull. r. acc. med. di Roma, Fasc. 3, 7.

Aus den bezüglichen Experimenten des Verf. folgt, dass, wenigstens beim Hunde und beim Hahne, die plötzliche und dauernde Unterbrechung des Blutlaufs in der austretenden Vene für das Organ und seine Function nicht absolut verderblich ist, sondern dass in verhältnissmässig kurzer Zeit durch die fortschreitende Entwicklung des Collateralkreislaufs die hydraulischen Circulationsverhältnisse hinreichend wieder ins Gleichgewicht kommen, der histologische Zustand der Gewebe und die normale Function sich vollkommen wieder herstellen, und das Thier noch ein Organ besitzt, das dem anderen an Werth ganz oder fast ganz gleich und daher fähig ist, die Bedürfnisse der Oekonomie auch in dem äussersten Falle zu befriedigen, wenn das andere plötzlich unterdrückt wird.

3) **Damascelli,** Ueber die Aetiologie der Pyelonephritis. XIV° Congr. della Soc. ital. di chirurgia.

Aus einer in einem Falle von eitriger Pyelonephritis exstirpirten Niere entwickelte sich auf allen Culturböden nichts weiter, als eine Varietät des Mikrococcus tetragonus.

4) **De Stefano, B.,** Die anatomischen Veränderungen der Niere bei experimenteller Hydronephrose. Il Policlinico, No. 16.

1) Zur Erzeugung von Hydronephrose genügt die plötzliche Unterbrechung der Function des Ureters. Es ist nicht nöthig, wie Einige meinen, dass die Stase langsam entstehe. 2) Der hydronephrotische Sack wächst durch allmähliche Zerstörung und Verschwinden des functionirenden Theils der Niere und durch das Fortbestehen und die Verdichtung des vorher vorhandenen Bindegewebes. 3) Die Zerstörung des Parenchyms findet statt a) in der ersten Zeit durch jene Verbindung von degenerativen und exsudativen Vorgängen, die man unter dem Namen acute parenchymatöse Nephritis zusammenfasst. b) in den späteren Stadien durch gradweise Atrophie. 4) In keinem Stadium lässt sich eine Neubildung von Bindegewebe nachweisen.

5) **Galeazzi** und **Grillo,** Ueber den Einfluss der Anästhetica auf die Durchgängigkeit der Niere. Il Policlinico, No. 18.

Die allgemeine Anästhesie hervorbringenden Mittel vermindern die Durchgängigkeit der Nieren und dies zeigt sich durch Verzögerung der Ausscheidung des Methylenblaus. Das Chloroform stört die Nierenfunction in viel höherem Grade, als der Aether. Die Abnahme der Durchgängigkeit für Methylenblau ist auf unvollkommene Ausscheidung der toxischen Substanzen zurückzuführen. Die Anästhetica und besonders das Chloroform erschweren durch diese Wirkung auf die Nieren für den Organismus die Intoxicationen und Infectionen durch Bakterien.

6) **Mori, A.,** Die mikrobische Entstehung der Calculosis. Experimentelle Studien über Nierensteine. La clinica moderna, No. 15, 16.

Die an Kaninchen durch Darreichung von Oxamid ausgeführten Untersuchungen des Verf. sprechen durchaus zu Gunsten der mikrobischen Entstehung der Nierencalculose, welche jedesmal hervorgebracht wurde, wenn man unter Darreichung von Oxamid eine langsame, aufsteigendende Infection der Harnwege hervorrief.

7) **Schupfer,** Die Thätigkeit der Nieren bei Hämoglobinurie. R. accad. med. di Roma. 25. Marzo 1899.

Aus verschiedenen Experimenten schloss der Verf. 1) Wenn man verschiedene Substanzen unter die Haut injicirt, erscheinen sie desto später im Urin, je mehr die Nieren alterirt sind. 2) Wenn man Hämoglobinurie durch Injection von destillirtem Wasser in eine Vene oder von Glycerin unter die Haut hervorruft, bemerkt man, dass die Hämoglobinurie auf der kranken Seite etwas später auftritt, als auf der gesunden. 3) Die ganze Menge des während der verschiedenen Perioden des Experiments von der in Stase befindlichen Niere ausgeschiedenen Hämoglobins ist immer geringer, als die von der gesunden Niere eliminirte. 4) Die procentuale Menge des Hämoglobins steht im geraden Verhältnisse zu dem specifischen Gewicht des Urins, und die ganze Menge des Hämoglobins steht auch in einem gewissen Verhältnisse zu der Menge des abgesonderten Urins und in umgekehrtem Verhältniss zu der der Albuminurie. 5) Bei Hämoglobinurie durch destillirtes Wasser oder Glycerin findet sich Hämoglobinämie, aber die procentuale Menge des im Kreislauf befindlichen Hämoglobins ist immer geringer als die des Urins. 6) Wenn die Stasis der Niere so stark ist, dass sie Hämaturie ausser Albuminurie veranlasst, sieht man, dass die rothen Blutkörperchen aus dem Urin verschwinden, sobald Hämoglobinurie auftritt.

XVI. Geschlechtsorgane.

1) **Bindi,** Beitrag zur pathologischen Anatomie der Galaktocele. Accad. med.-fisica fiorentina. 3 Maggio, 1899.

Der Verf. hat 3 Fälle von Galaktocele histologisch genau untersucht. Im ersten erhielt er folgende Resultate. Eine aus Detritus bestehende Schicht von amorpher Substanz bildete den innersten Theil der Wand des Sackes. Unter der Zone von amorpher Substanz fand sich eine an Leukocyten reiche Schicht; spärliche Endothelzellen lagen zerstreut zwischen der Leukocytenschicht und Riesenelementen, die an verschiedenen Stellen der Wand angeordnet waren, mit mehrfachen, bald peripheren, bald in der Mitte des Cytoplasmas gruppirten Kernen; es fand sich ein dichtes, fast eine glanduläre Sklerose bildendes Bindegewebe in dem der Wand nächsten Theile; es zeigten sich erweiterte Milchkanäle, angefüllt mit amorpher, körniger Substanz, ferner acinöse Gruppen, umgeben von starker, periacinöser Infiltration, bisweilen auch unregelmässig liegend, als hätte die Dicke des interacinösen Bindegewebes zugenommen, und einen Zustand von kräftiger Function zeigend. Die letzten beiden Beobachtungen weisen nach: dass die Galaktocele in ihrem innersten Theile aus einem starken, ganz ausgebildeten Streifen von Bindegewebe besteht, der nur noch hier und da spärliche

acinöse Elemente enthält; dass diese Faserschicht in ein ausgewachsenes, in Bündel geordnetes, mit Gruppen von Fettzellen gemischtes Bindegewebe übergeht. Darin bemerkt man Gruppen von Acini mit deutlicher periacinöser Infiltration mit mehrschichtigem Epithel, das bald eine centrale, ein körniges, amorphes Product enthaltende Höhle auskleidet, bald durch seine eigene Sprossung den ganzen Acinus einnimmt. Das vorherrschende Gewebe wird durch ein neugebildetes, an dicht an einander gedrängten Fasern reiches Bindegewebe mit spärlichen Zellen gebildet. Der Verf. meint, mit Sicherheit die Ansicht ausschliessen zu können, dass die Galaktocele als eine Stauungscyste zu betrachten sei und hält sie für verursacht durch einen Incapsulationsprocess von ausgetretener Milch. Er erklärt die Bildung, die Fortdauer und die Vergrösserung des cystischen Sackes durch den Druck, den die Drüse durch ihre Function auf das Innere des Sackes unterhält. Er meint, der Austritt der Milch werde durch die Zerreissung eines grossen Milchkanals verursacht.

2) **Guicciardi,** Die Decidua in Beziehung zur Molenschwangerschaft und zur Zurückhaltung der Eireste. Ann. di ostetric. e ginecologia, No. 7.

Das Studium der nach einem frischen Abort durch Ausschaben erhaltenen Eireste hat gezeigt, dass ihr Verbleiben im Uterus in den verschiedenen Elementen eine besondere Sprossungsthätigkeit hervorruft. Je nachdem diese Elemente schon an und für sich mit malignem Charakter begabt sind oder nicht, kann die Folge entweder die Entstehung einer Neubildung, oder eine einfache histologische Curiosität sein. Sie ist letzteres im Falle des Verf. Die vielkernigen Elemente, die er darin antraf, können als plasmodiale Massen, oder als sprossende Zellen der Decidua betrachtet werden.

Der Verf. hat auch 2 Blasenmolen mikroskopisch untersucht. Die erste zeigte die Decidua in ein amorphes, fibrinöses Gewebe verwandelt; in der zweiten dagegen behielt die Decidua ihre Charaktere und war reichlich von den epithelialen Elementen der Zotte durchzogen. Das Stroma war bei beiden gefässlos, an der ersten war die vesiculäre Degeneration tiefer. In den Anfangsstadien der Degeneration beginnt diese sogleich im Inneren der tiefen Epithelialschicht. Die Schicht der Zellen von Langhans war in der ersten Mole auf wenige Zellen beschränkt, ohne Karyokinese; in der zweiten dagegen war sie zusammenhängend, in Mitose begriffen und erstreckte sich oft in das Innere des Stromas. Das Syncytium war in der ersten dünn, mit kleinen Kernen; oft ist es abgetrennt und sammelt sich in Knäueln zwischen den Zotten. Die Knospen, die sich bilden, sind klein und ohne helle Zellen und Vacuolen. In der zweiten giebt es öfter grosse Kerne, sie dringt bisweilen in die Zotte ein, oder zerreisst, um einem Haufen von Zellen des tiefen Epithels Platz zu machen; es bildet Knospen, in denen Vacuolen und Mitosen nicht fehlen. Der Verf. hat ferner an der freien Oberfläche von submucösen Fibromen die Bildung von vielkernigen Massen beobachtet, die schon dem Anschein nach verschieden sind von den plasmodialen Massen von streng ovulärem Ursprung.

3) **Marchesi,** Beitrag zur Kenntniss der Cysten des Hymens. Accad. med. chirurg. di Palermo, 19. Marzo 1899.

Der Verf. beschreibt eingehend 2 Cysten des Hymens, die eine von der Grösse einer Haselnuss, die andere wie eine Kirsche. Sie hatten sich beide im hinteren Theile des Hymens entwickelt, einige Millimeter rechts von der Mittellinie. Der Inhalt war bei beiden eine dicke Flüssigkeit von schmutzig weisser Farbe; die Wand bestand aus mit Muskelfasern durchflochtenem Bindegewebe. Das Epithel war bei den beiden Cysten verschieden. In einer fand sich Cylinderepithel in einer einzigen Schicht, in der anderen geschichtetes Pflasterepithel. Dieser Unterschied spricht für verschiedenen Ursprung beider Cysten. Die mit Cylinderepithel hält der Verf. für entstanden aus dem Verschluss einer der Scheidendrüsen, die mit geschichtetem Pflasterepithel aus dem Verschluss einer Krypte oder Vertiefung der Schleimhaut des Hymens.

4) **Moretti-Foggia,** Untersuchungen über experimentelle Peritonitiden und die sie begleitenden Affectionen der Ovarien. Annali di ostetr. e ginecologia, No. 5.

Der Verf. hat das Verhalten der Ovarien bei experimenteller Peritonitis studirt, hervorgerufen durch B. coli, den Bacillus von Eberth, den Milzbrandbacillus und den Bacillus des gelben Fiebers. Im Ovarium findet sich Chromatolyse in den Zellen der Granulosa, mit Leukocyteninfiltration zwischen diese Zellen; die Leukocyten sind mit dem Detritus des Chromatins gefüllt. In dem Ovulum zeigen sich Rückbildungsalterationen; das Protoplasma ist körnig, führt Fetttröpfchen, oder zeigt hyaline oder kolloide Degeneration. Der Kern ist schwach gefärbt und sein Chromatin zerfallen. Das Trauma erschwert oder verändert die Wirkung des inficirenden Agens nicht. Die Milzbrandbacillen befinden sich in den Gefässen oder im ausgetretenen Blute, niemals in den Ovulis; der Typhus- und Colibacillus zeigen sich nicht im Eierstock, der B. icteroides erscheint an nekrotischen Stellen.

5) **Oliva,** Pathologie des Corpus luteum. Accad. medica di Genova. 15 Maggio, 1899.

Verf. erklärt 7 Fälle von Entzündung der Annexe des Uterus und beschreibt ein-

gehend in makro- und mikroskopischer Hinsicht eigenthümliche Höhlen in der Dicke des Ovariums, die er für Cysten des Corpus luteum erklärt, und wegen ihres eitrigen Gehalts und der hier und da infiltrirten Wände erweiterte Cysten des Corpus luteum nennt. Er meint, die Eiterung sei in einem vorher in eine Cyste verwandelten Corpus luteum aufgetreten.

6) **Ottolenghi, D.,** Beitrag zur Histologie der functionirenden Milchdrüse. R. accad. med. di Torino, 30 Giugno, 1899.

Die Untersuchungen wurden an Meerschweinchen, am Kaninchen, an Mus decumanus und an der Kuh angestellt. 1) An der Milchsecretion nimmt normaler Weise eine grosse Zahl von Leukocyten Theil, die, aus dem Zwischenraum ausgewandert, sich mit dem in den Alveolen enthaltenen Secrete mischen. 2) Nicht nur beim Meerschweinchen, sondern auch beim Kaninchen kann man mit besonderer Vorsicht das Erscheinen des Fettes im Inneren der Kerne des Epithels nachweisen. 3) Die Nissen-schen Kügelchen zeigen sich constant in den Drüsen der verschiedenen Thiere und während der ganzen Zeit des Säugens. Sie zeigen eine Zerstörung des functionirenden Epithels an, von welchem sie durch verschiedene karyolytische Vorgänge herstammen. Aber die Entstehung einiger Formen der Nissen'schen Kügelchen muss man von in die Wand der Alveolen infiltrirten Leukocyten herleiten. 4) Der Ersatz der verloren gegangenen Theile geschieht bei Mus decumanus durch Mitose, die sich bei Meerschweinchen und Kaninchen mit der directen Spaltung verbindet. Karyokinetische Figuren erscheinen auch bei der Kuh, obgleich sehr spärlich.

7) **Pepere, A.,** Die Cysten des Ovariums. Histologische, pathologische und histogenetische Untersuchungen, nebst experimentellen Versuchen. Il Policlinico, No. 18, 20, 22, 24.

Die Arbeit gründet sich auf ein reiches Material von 120 Ovarien von gesunden Frauen und aus jeder Epoche des Lebens, vom ausgetragenen Fötus bis über das 60. Jahr, auf gesunde Ovarien von 46 Säugethieren, auf solche von 36 Versuchsthieren und auf pathologisches Material, von 23 verschiedenen Beobachtungen stammend. (2 vorgeschrittene mikrocystische Degenerationen, 11 Cysten von embryonalen Residuen, 6 cystischen Adenomen und 4 Dermoidcysten.) Die allgemeinen Folgerungen der Arbeit sind folgenden Inhalts:

1) Durch Invagination des Keimepithels vollzieht sich beim Weibe eine fortwährende Erneuerung des Parenchyms des Eierstocks, in umgekehrtem Verhältniss des Alters der Person. Bei theilweiser Zerstörung der Drüse (Tumoren) und unter bestimmten Umständen kann dieser Process bedeutende Verhältnisse annehmen. 2) Zu den gewöhnlichen Umständen, unter denen das Parenchym des Ovariums bei den Säugethieren zerstört wird, kommt der folliculäre Hydrops hinzu, der biologisch eine Rückbildung des Ovariums darstellt. 3) In dem Ovarium des normalen Weibes finden sich cystische, mikroskopische Formen angeordnet und mit verschiedenen Charakteren, je nach der Stelle, die sie einnehmen. 4) Die cystischen Räume der Rindengegend stehen in Beziehung zu der Neubildung des Parenchyms des Ovariums. 5) Die embryonalen Reste des Wolff'schen Körpers nehmen im Hilus zwei gut unterschiedene Formen an, eine einfache oder röhrenförmige und eine papilläre. 6) Die gewöhnlich vereinzelten Röhrenbildungen des Hilus sind bisweilen zu deutlichen Gruppen vereinigt, und jede Gruppe besteht aus mehreren kleinen Cysten. 7) Die Kobalt'schen Röhren der mittleren Trompete sind häufig der Sitz angehender Cystenformen. 8) Die Cysten des Ovariums werden vom histogenetischen Gesichtspunkt unterschieden in a) Retentionscysten (folliculäre Cysten, solche von embryonalen Residuen); b) neugebildete Cysten oder cystische Adenome; c) Dermoidcysten. 9) Bei der Entstehung der folliculären Cysten muss man, wenigstens in einer gewissen Anzahl der Fälle, eine erste Stelle dem epithelialen Elemente des Follikels selbst zuerkennen. (Proliferation und Degeneration) 10) Die folliculären Cysten können einen papillären Charakter annehmen, unabhängig von der Phase der benachbarten Corpora lutea. 11) Die einfachen Cysten (1. Typus) die aus embryonalen Residuen entstehen, können vielfächerig sein durch gleichzeitige Entwicklung mehrerer Röhrenbildungen des Hilus, die von einander unabhängig sind. 12) Die papillären Residuen des Hilus geben nicht nur den gewöhnlichen papillären Cysten des Ligamentum latum und des Hilus ihren Ursprung, sondern sind auch bisweilen der Ausgangspunkt von cystischen Adenomen mit intraligamentöser Entwicklung; eine Charakteristik solcher Neubildung wird geliefert durch die specielle Morphologie des kleinen, gleichförmigen Epithels. 13) Das die Oberfläche des Ovariums bedeckende Epithel bringt bisweilen cystische Adenome hervor, wobei es sich üppig in das Stroma des Ovariums eindrängt. 14) Das cystische Adenom des Ovariums kann einen sehr bösartigen Charakter annehmen, mit carcinomatöser Reproduction in der Entfernung, auch unter Beibehaltung des klassischen Drüsentypus. 15) Die Dermoide des Ovariums müssen nach einer geringen Zahl besonderer Fälle von fötalen Einschlüssen abgeleitet werden; der grösste Theil von ihnen muss als Production vom embryoidem Charakter der Eizelle betrachtet werden. 16) Die Segmentirung des nicht

befruchteten Eies zeigt nicht sowohl die Charaktere einer parthenogenetischen Theilung, als die Anzeichen eines Rückbildungsprocesses.

8) **Robecchi, P.,** Ueber die Toxicität des Placentagewebes bei dem normalen, kranken und schwangeren Weibe. R. acc. med. di Torino, 13 Luglio 1899.

Das Gewebe der normalen, von einem gesunden Weibe stammenden Placenta ist auffallend toxisch. Bei dem Hunde erfolgt constant der Tod, wenn die Menge der Placentarsubstanz, die in das mit physiologischer Kochsalzlösung bereitete Extract dieses Gewebes übergeht, in die Venen injicirt, die Dosis von 0,62 für je 100 g des Thieres erreicht. Die wesentlichen Erscheinungen betreffen das Nervensystem und den Darm; das Blut verliert schnell die Fähigkeit zu gerinnen. Bei der Section betraf der wichtigste Befund den Darm, in dem man, je nach den Fällen, von einfacher Injection der Gefässe bis zu ausgedehnten submucösen Blutungen beobachtete.

9) **Sorrentino,** Ueber die Pathogenese der allgemeinen Complicationen der Blennorrhagie. Giorn. internaz. delle sc. mediche, Fasc. 19.

Der Verf. schliesst aus seinen Beobachtungen: 1) dass die anderen, im blennorrhagischen Eiter enthaltenen Mikrobien nicht für Thiere pathogen sind, noch die Wirkung auf die menschliche Harnröhre erklären; 2) dass der Gonococcus eine eigentümliche, pathogene Wirksamkeit besitzt, die sich auch in der Entfernung von der Impfstelle localisiren kann; 3) dass in denjenigen Fällen von blennorrhagischem Rheumatismus, in denen an der erkrankten Stelle der Gonococcus nicht nachgewiesen werden konnte, entweder nicht echte specifische Formen vorliegen, oder die Aufsuchung fruchtlos geblieben ist, weil der Gonococcus im Exsudate fehlen kann, während er sich in der Synovialmembran vorfindet.

10) **Vignolo,** Ueber einige besondere Alterationen der Membranen des menschlichen Eis im Falle von frühzeitiger oder verfrühter Zerreissung. Annali di Ostetr. e Ginecologia, No. 2.

Das Studium des Verf.'s stützt sich auf 5 Fälle in denen die Zerreissung weder durch zufällige mechanische Ursachen, noch durch besondere Verhältnisse des Beckens, des Uterus, oder des vorliegenden Theils verursacht wurde; bei allen fand er genügende, pathologische Ursachen, um die Ruptur zu erklären. Zwischen Amnios und Chorion findet sich ein normaler Weise nicht bestehender Raum, der von einem dichten Gewebe von zarten Fibrillen in areolärer Anordnung und von runden Zellen eingenommen wird. Nach der Seite des Amnios wird dieses Gewebe dichter, nach der des Chorion setzt es sich in dieses fort, ebenfalls mit areolärem Aussehen; in den Maschen des Gewebes findet sich eine schleimige Substanz. Dieses Magma reticulare zeigt deutliche Zonen von Degeneration, in denen man nur die Producte seiner Zerstörung findet. Diese Zonen betreffen auch das Amnios, es ist atrophisch und einige seiner Elemente zeigen fettige Degeneration. Das Chorion hat in der Nähe dieser Zonen areoläre Structur mit fettig entarteten Zellen. Solche Alterationen reichen hin, um die frühzeitige oder verfrühte Zerreissung zu erklären.

XVII. Muskeln, Knochen, Zähne, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

1) **Morpurgo, B.,** Ueber die Beziehung zwischen der Vermehrung der Kerne und dem Längenwachsthum der quergestreiften Muskelfasern. R. accad. dei fisiocritici di Siena. Seduta 24 Aprile 1899.

Bei Durchschneidung des Musculus radialis bei neugeborenen Ratten bemerkte der Verf. nach 2 Monaten, dass der operirte Muskel viel weniger in die Länge gewachsen war, als der normale. Dennoch waren in der Muskelsubstanz beider Muskeln die Kerne auf dieselbe Weise vertheilt, sodass man schliessen muss, die Vermehrung der Kerne folge im gleichen Schritt dem Längenwachsthum der Muskelfasern. Da der karyokinetische Spaltungsprocess viel früher abgelaufen ist, als die Verlängerung der Muskeln aufhört, muss man annehmen, dass die Kernvermehrung, die im extrauterinen Leben lange fortdauert, durch Amitose zu Stande kommt.

XVIII. Aeussere Haut.

1) **Citernesi, P.,** Histologische Alterationen bei einigen hämorrhagischen Dermatosen. Gazz. degli osped. e cliniche, No. 145.

Bei der geringen Kenntniss der pathologischen Histologie der Purpura hat der Verf. an 3 Fällen Untersuchungen angestellt und ist zu folgenden Schlüssen gelangt: 1) dass sich die grössten Alterationen in der Haut und besonders in deren tiefstem Theile finden; 2) dass man zuerst Gefässerweiterung findet, die auch sehr bedeutend werden kann; 3) dass der Blutaustritt per diapedesin und per rhexin stattfinden kann, und nicht gleichzeitig; 4) dass man im Extravasat die rothen Blutkörperchen alterirt findet; sie sind darin sehr häufig, die Leukocyten spärlich. 5) Um die Gefässe findet ein Reactionsprocess statt.

2) **Venanzi, S.**, Einige Störungen der Pigmentirung der Haut, verglichen mit experimentellen Erscheinungen der Nebennieren. Rif. med., Vol. IV, No. 12, 13, 14, 15, 16.

Aus dem experimentellen Theile der Arbeit folgt wesentlich folgendes: Meerschweinchen, denen eine einzige Nebenniere genommen wurde, leben weiter ohne wahrnehmbare Erscheinungen. Auf beiden Seiten operirte sterben bald; nur einige können fortleben, wenn zwischen beiden Operationen hinreichend lange Zeit verstreicht. Bei den operirten Meerschweinchen bemerkt man keine Pigmentirungserscheinungen, weder der Haut, noch der Schleimhäute. Die Secretion wird der Menge nach merklich verändert. Das Blut und der Urin der operirte Meerschweinchen ist toxisch, wirkt deprimirend auf die Circulation. Das wässrige Extract der Nebennieren wirkt toxisch auf Frösche. Der organische Widerstand der operirten Thiere gegen pathogene Mikrobien und ihre Toxine nimmt ab. Die Färbung der zurückgelassenen Nebennieren bei nur auf einer Seite operirten Thieren ist die Folge eines Blutergusses und nicht der Entstehung eines besonderen Farbstoffs.

XIX. Sinnesorgane.

1) **Addario**, Anatomische und bakteriologische Untersuchungen über die trachomatöse Conjunctivitis. Arch. di oftalmol. Fasc. 5, 6.

Der Verf. schliesst, dass das Trachom betrachtet werden kann als ein chronischer Entzündungsprocess in Herden, von specifischer Ursache, charakterisirt durch Neubildung von Lymphknötchen, welche in Folge theilweiser Nekrose und mehr oder weniger vollständiger Entleerung nach aussen verschwinden und Neubildung in der adenoiden Schicht der Conjunctiva hervorrufen.

2) **De Berardinis, D.**, Anatomisch-pathologischer und klinischer Beitrag zum Vorkommen der Cysticerken im Inneren des Auges. Annali d' ottalmologia, Fasc. 3, 4.

Auf 5 eigene Beobachtungen gegründete Untersuchung. Die wichtigsten Schlüsse sind die folgenden: 1) der im Glaskörper oder unter der Retina liegende Cysticercus bringt mancherlei und verschieden schwere Alterationen in den Membranen des inneren Auges hervor, darunter häufig Irido-choroiditis mit mehr oder weniger ausgedehnter Ablösung der Retina. 2) Diese Alterationen und besonders die Degeneration stehen in geradem Verhältniss zu der Zeit, die der Wurm im Auge zugebracht hat. 3) Der Cysticercus veranlasst um sich herum die Bildung einer oder zweier Cystae adventitiae im Innern des Bulbus; in der ersten derselben verweilt er verschieden lange Zeit. 4) Von den beiden Cysten ist die zweite immer die weiteste, aber nicht immer die am besten gebildete. 5) Die Wand der Cyste besteht immer aus zwei Schichten: einer fibrösen nach aussen und einer endothelialen oder endotheloiden im Inneren. Ausnahmsweise kann im Inneren dieser Kapsel eine dritte Schicht von fibröser Natur, in Gestalt einer sehr feinen Membran, vorkommen. 6) In der endotheloiden Schicht findet man oft mehr oder weniger zahlreiche Riesenzellen von verschiedener Grösse und mit verschieden angeordneten Kernen. 7) Diese Zellen stehen in keiner Beziehung zur Tuberculose, sondern zu der Gegenwart des Fremdkörpers, des Cysticercus. 8) Im Inneren der Cystenhöhle findet man oft ein körniges, eiweissartiges, ausnahmsweise eitriges Exsudat. 9) Die Eiterung ist zu betrachten als etwas Zufälliges, vielleicht durch Bakterien verursachtes. 10) Der Cysticercus verlässt seinen ersten Aufenthaltsort wegen besonderer Veränderungen in der Cysta adventitia und wegen Veränderungen im Stoffwechsel, die seiner Existenz Gefahr bringen. 11) Der Cysticercus bringt im Auge niemals wirkliche Ophthalmie hervor, sondern einfache sympathische Reizung.

Referate.

Gilbert et **Weil,** Contribution à l'étude de la leucémie aiguë. (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, T. XI, 1899, No. 2.)

Verff. legen ihrer Arbeit gegen 50 Fälle der englischen, französischen und deutschen Literatur, darunter 3 eigener Beobachtung, zu Grunde und beschreiben ausführlich die Aetiologie, Symptomatologie und pathologische Anatomie der acuten Leukämie. Sie unterscheiden 3 Formen:

1) eine „typische Form" mit schnellem, fieberhaftem Verlaufe, charakteristischem Blutbefunde und schwerer Anämie. Daneben Drüsen- und

Tonsillenschwellung und Milztumor. Hämorrhagieen erst kurz ante exitum.

2) eine „hämorrhagische Form“: Erscheinungen schwerer Anämie, wie livide Blässe und auffällige Entkräftung mit profusen Hämorrhagieen der Haut und des Zahnfleisches und mit Epistaxis. Geringe Drüsen- und Milzvergrösserung.

3) eine „pseudoskorbutische oder bucco-pharyngeale Form“, ähnlich der 2. Form, aber mit besonders starker Affection der Mundschleimhaut und der Tonsillen.

Trotzdem bisher noch kein einwandsfreier typischer Infectionserreger gefunden wurde, halten Verff. die acute Leukämie für eine Infectionskrankheit, deren Erreger wahrscheinlich durch den Tractus intestinalis (Tonsillen) eindringt. Sie glauben nicht an die Theorie von einer intestinalen Intoxication.

Bei der Blutuntersuchung fällt stets eine Vermehrung der Leukocyten auf und zwar der mononucleären, während die Zahl der mehrkernigen bedeutend verringert ist.

Die 3 eigenen Beobachtungen entsprechen in ihrem Verlaufe der typischen Form. Impfversuche mit Blut, später mit Organtheilen, blieben erfolglos. Auch aërobe Culturversuche fielen negativ aus.

Die histologische Untersuchung ergab folgende Resultate:

Die Lymphdrüsen zeigen eine fibröse Verdickung der Kapsel. Ihr Bau ist insofern verändert, als das reticuläre Gewebe gleichmässig mit Lymphzellen erfüllt ist, so dass eine Unterscheidung von Lymphfollikeln, Marksträngen und Lymphsinus nicht mehr möglich ist. Die Lymphocyten sind in der Peripherie zum Theil, im Mark fast völlig in protoplasmareiche Zellen mit bläschenförmigem Kern verwandelt. Die Pulpazellen der Milz sind in gleicher Veränderung begriffen, ebenso die Leukocyten des Knochenmarks. Aehnliche Zellelemente finden sich auch in den Tonsillen und Balgdrüsen des Zungengrundes. *Schoedel (Chemnitz).*

Oertel, Horst, Observations concerning leucaemic lesions of the skin. [From the Pathological Laboratory of the University and Bellevice Hospital Medical College.] (Journal of Experimental Medicine, Vol. IV, 1899, September-November.)

Die von dem Verf. gelieferte Beschreibung leukämischer Hautaffectionen bestätigt im Wesentlichen die Ergebnisse der Nekam'schen Arbeit (Die leukämischen Erkrankungen der Haut, Monatsschr. f. prakt. Dermatologie, 1899, Ergänzungsheft). Besonders interessant in Hinsicht auf die Erklärungen Unna's ist das Fehlen von Plasmazellen. — Der Ausdruck „Lymphoma“ ist als sehr unklar auf die leukämischen Hautknötchen, die überdies keine genuinen Neoplasmen darstellen, nicht ohne Weiteres anzuwenden. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Menko, Zur Casuistik der acuten Pseudoleukämie. (Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 10.)

Mittheilung einer Lymphomaffection, die von den Axillardrüsen ausging, schwere Anämie erzeugte, dann aber unter Arsen sehr günstig beeinflusst wurde. Nach einiger Zeit indessen schwollen neue Drüsen unter Fieber an, sodann vergrösserte sich die Milz, es traten Durchfälle und diffuse Bronchitis auf und unter typhusähnlichen Erscheinungen erfolgte der Tod. Genauere Blutbefunde und Section werden nicht mitgetheilt.

In einer zweiten Beobachtung setzte die Affection unter Schwäche und

Abmagerung ein und führte zu Anämie; jetzt erst vergrösserten sich Leber und Milz sehr bedeutend und schon im Verlauf einiger Wochen erfolgte der Exitus. Section verweigert.

Beide Fälle sind wegen fehlender Sectionen und genauer Blutuntersuchungen für acute Pseudoleukämie kaum verwerthbar.

Naegeli (*Zürich*).

le Count, E. R., Lymphoma, a benign tumor representing a lymph gland in structure. [From the Pathological Laboratory of Rush Medical College.] (Journal of Experimental Medicine, Vol. IV, 1899, September-November.)

Genaue, durch Abbildungen illustrirte Beschreibung eines Lymphoms im Sinne von Senn, d. h. einer gutartigen, nicht entzündlichen Neubildung von Lymphknoten. Verf. acceptirt Lanceraux' Definition: Wahrscheinlich bildet das Lymphgewebe junge Zellen, besonders reichlich unter dem Einfluss milder Reize. Vermehren sich gleichzeitig die Elemente des Netzwerkes, so entsteht ein Tumor, charakteristisch durch ein reticuläres Netzwerk mit mehr oder minder reichlichen lymphoiden Elementen. Solche Tumoren oder lymphatische Bildungen heissen — Lymphome.

R. Pfeiffer (*Cassel*).

Schalek, Alfred, Ueber einen Fall von primärem Sarkom der Prostata bei einem 3¼-jähr. Knaben. [Aus Prof. Chiari's Prosectur im Kaiser-Franz-Josefs-Kinderspitale in Prag.] (Prager med. Wochenschrift, 1899, No. 43 u. 44.)

Verf. giebt zunächst eine Auslese aller derjenigen in der Literatur beschriebenen Fälle von primärem Sarkom der Prostata, bei welchen die Diagnose „Sarkom" als feststehend anzunehmen ist, und theilt im Anschlusse daran einen einschlägigen Fall bei einem 3¼-jähr. Knaben mit. Derselbe war 6 Wochen vor seinem Eintritte in das oben erwähnte Spital mit Anschwellung des Unterleibes, grossen Schmerzen, Harnverhaltung und später Incontinenz des Harnes erkrankt. Bei der Untersuchung konnte man zwischen beiden Darmbeintellern eine derbe Resistenz tasten, welche anscheinend auch die untere Blasenhälfte an deren hinterer Seite umgriff. Die am 7. Jan. 1900 von Prof. Bayer vorgenommene Operation erwies die Resistenz als einen hinter der Harnblase liegenden und den Hals derselben umgebenden mannsfaustgrossen Tumor von eiförmiger Gestalt, welcher sammt der Harnblase entfernt wurde. Die Ureteren wurden in die vordere Rectalwand eingenäht. Das Kind starb 5 Tage nach der Operation. Die Obduction ergab als Todesursache eine eiterige Peritonitis, als deren Ursache eine Dehiscenz der Insertionsnähte des linken Ureters gefunden wurde.

Die makroskopische Untersuchung des durch die Section gefundenen Präparates ergab, dass der Tumor, dessen Gewebe auf einem sagittalen Durchschnitte weich, weiss, stellenweise aber bräunlich gefärbt und schleimig-hämorrhagisch erweicht erschien, weder in die Harnblase, noch in die Urethra hineinwucherte. Die mikroskopische Untersuchung liess das Bild eines Sarcoma fusocellulare mit stellenweisem Schleimgewebscharakter und hämorrhagischer Destruction erkennen. Prostatisches Drüsengewebe fand sich noch in der Mitte des Tumors vor.

Bezüglich der Aetiologie seines Falles schliesst sich Verf. der von Barth gegebenen Erklärung an, der als ätiologisches Moment das Ueberwiegen des bindegewebig musculären Antheiles der Prostata über den drüsigen Antheil im Kindesalter hervorhebt. *Lucksch* (*Prag*)

Melchior, Robert, Sarcome pédiculé de la langue. (Rev. de Chir., 1899, No. 4.)

Marion hat 24 Fälle von Sarkom der Zunge in der Literatur gefunden, davon waren 4 gestielte Sarkome, ein 5. solcher Fall wird hier mitgetheilt. Es handelt sich um einen kirschgrossen Tumor, der am Zungenrande sass; der Patient blieb recidivfrei. Der Autor giebt den histologischen Befund und bezieht sich im Uebrigen auf die bereits referirte Arbeit von Marion aus dem Jahre 1897. Ref. kann den Verdacht, dass es sich in diesem Falle um ein einfaches Granulom gehandelt hat, nicht unterdrücken. *Garrè (Rostock).*

Best, Ueber die Bildung von Glykogen und Pigment im Sarkom der Aderhaut. Ein Beitrag zur Pathologie der vom Endothel ausgehenden Geschwülste. Mit 2 Tafeln. [Aus der Universitätsaugenklinik zu Giessen.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 23, S. 252—272.)

Der Verf. beschreibt einen intraocularen Tumor, der von den hinteren Aderhautabschnitten ausgegangen war. Die Geschwulst war äquatorial durch die Sklera und ausserdem durch den Opticus vorgedrungen und hatte durch intracranielle Wucherung den Tod herbeigeführt. Auffällig war die Häufigkeit von Nekrosen und Hämorrhagieen und die Abwesenheit von Pigment in den Sarkomzellen gegenüber der sehr starken Pigmentirung der Umgebung. Dagegen führten die Sarkomzellen Glykogen. Es fand sich am reichlichsten in den Partieen, in denen auch das Stroma am meisten entwickelt war, in Form von Tropfen, wie in Halbmonden, selten diffus. Nur die Sarkomzellen enthielten Glykogen und zwar nur in ihrem Protoplasma, nie im Kern; das Bindegewebe enthielt nur an einzelnen Stellen in seinen Spalten Glykogen, so dass man an eine Abstammung von zu Grunde gegangenen Endotheliomzellen denken konnte. Dass diese Glykogenbildung keine regressive Metamorphose darstellte, bewies ihr Vorhandensein in vielen in Mitose begriffenen Zellen. Auffällig war, dass das Glykogen gerade da besonders stark angehäuft war, wo eine ausgedehnte Diapedese rother Blutkörperchen statthatte.

Die Beziehung der Geschwulstzellen zu den Gefässen war unverkennbar. In den jüngsten Partieen des Tumors sah man überall feinere und grössere Gefässe, an deren Adventitia die Sarkomentwicklung ansetzte. Verf. nimmt nun an, dass einestheils das Perithel der Capillaren, theils das Lymphscheidenendothel um grössere Gefässe herum und schliesslich, wenn auch in geringerem Maasse, das Endothel der Saftspalten die Ursprungsstelle der Geschwulstzellen sei. Die Auffassung der Geschwulst wird, wie B. bemerkt, einheitlicher, „wenn man die Gleichwerthigkeit der Perithelien mit Endothelien und die Existenz lymphatischer Scheiden um die Gefässe annimmt, die für das Gehirn speciell ja zugestanden sind". Ein Vergleich mit den Angaben der Literatur, wegen dessen auf das Original verwiesen werden muss, führt ihn zu der Ueberzeugung, dass diese Auffassung des Endothelioms mindestens für einen grossen Theil der Fälle Gültigkeit hat. *v. Kahlden (Freiburg).*

Soldan, Ueber die Beziehungen der Pigmentmäler zur Neurofibromatose. (Langenbeck's Arch., Bd. 59, 1899, S. 261.)

Ausgehend von der Erfahrung, dass die Neurofibrome der Haut gewöhnlich auf dem Boden von Pigmentnävi entstehen, und in der Erwartung, in letzteren Frühstadien der ersteren zu finden, untersuchte S. solche an-

geborene Pigmentflecken von 4 Patienten, deren 2 zugleich gewöhnliche Neurofibrome besassen. Thatsächlich weist er in den Zellhaufen der Mäler Nervenfasern nach in einer Anordnung, dass er die Zellwucherung von dem Bindegewebe derselben ableiten darf; dass in den oberflächlichen Zellherden der Nachweis in der Regel nicht gelingt, erklärt S. damit, dass hier die Myelinscheide fehlt; er hat aber die Continuität dieser Papillenherde mit den tiefer gelegenen demonstriren können, welche letztere sich um markhaltige Nerven entwickeln. Zu diesen jüngsten Formen der Neurofibrome rechnet S. auch die weichen Warzen, welche v. Recklinghausen als Lymphangiofibrome bezeichnet, insofern, als er auch hier in den tieferen Lagen die Wucherung des Nervenbindegewebes fand; die vielumstrittenen, von v. Recklinghausen als Endothelproliferationen gedeuteten Zellenstränge hält er ebenfalls für bindegewebiger Abkunft. Die Formverschiedenheiten der Neurofibromatose hängen ab von der verschiedenen Localisation des Wucherungsprocesses und der Wachsthumsenergie der Geschwulstelemente; von den Endausbreitungen der Nerven ohne Perineurium geht die diffuse Neubildung aus, welche sich als Lappenelephantiasis darstellt. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Ritter, Der Fettgehalt in den Endotheliomen (Peritheliomen) des Knochens. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 50, 1899, S. 349.)

R. beschreibt einen centralen Tumor der Tibia, welcher mikroskopisch vollkommen die Verhältnisse des bekannten Driessen'schen Falles zeigte, nämlich ramificirte und anastomosirende Capillaren mit einschichtigem Mantel grosser, bisweilen vielkerniger Zellen und unverändertem Blute in den von diesen umschlossenen grossen Alveolen; derselbe ist demnach als Peritheliom zu bezeichnen; auch enthielten die Tumorzellen in grosser Ausdehnung Glykogen. Als besondere Eigenthümlichkeit aber fand R. in ganzer Ausdehnung der Geschwulst ganz gleichmässig einen hohen Gehalt der Tumorzellen an feinkörnigem Fett. Dasselbe kann nicht Degeneration bedeuten wegen dieser Ausbreitung und des durchaus lebenskräftigen Zustandes der Zellen und wird deshalb von R. als Ausdruck einer Function der Tumorzellen, einer Art Secretion analog der des Glykogen aufgefasst. R. glaubt, dass überhaupt bei physiologischen und pathologischen Verfettungszuständen der Organe häufiger an Infiltration als an Degeneration zu denken ist. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Tanaka, Ueber die klinische Diagnose von Endotheliomen und ihre eigenthümliche Metastasenbildung. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 51, 1899, S. 209.)

T. berichtet über 7 Fälle von Endotheliom, deren 6 in Haut und Subcutis ihren primären Sitz hatten, während einer von der Portio vaginalis uteri ausging; der eine der Hauttumoren besass pigmentirte Zellen, kann also als Melanoendotheliom bezeichnet werden. Nur 2mal war die Geschwulst gutartig und abgekapselt, in den übrigen Fällen bestanden Zeichen der Bösartigkeit, nämlich Einwachsen in die Umgebung und Metastasen, sowohl auf die Lymphdrüsen als auf verschiedenartige auch weit entfernte Gewebe. Nach der sorgfältigen makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung stellt T. die Ansicht auf, dass die Verbreitung dieser bösartigen Endotheliome auch bei räumlich weitem Fortschreiten stets continuirlich längs der Lymph-, gelegentlich auch der Blutbahnen geschieht und dass stets der Primärtumor mit den secundären durch Tumorstränge

verbunden ist, wie z. B. in seinem 1. Falle die Geschwulst der Daumenhaut mit einem Knoten im Vorderarme, der Bicipitaldrüse, den Achsel-, Supra- und Infraclaviculardrüsen zusammenhing. An Stellen grösseren Widerstandes, vor Allem in den Lymphdrüsen, entstehen neue Knoten. Für die Lymphdrüsenerkrankung stellt T. im Gegensatz zu den gewöhnlichen nicht-krebsigen Veränderungen als charakteristisch hin, dass das Tumorgewebe sich hauptsächlich am Hilus entwickelt und Stränge in die Marksubstanz schickt, während die Rinde freibleibt und in Folge der Lymphstauung weich wird, so dass die ganze Drüse pseudofluctuirende Beschaffenheit annimmt. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Hagen-Torn, Ein operativ behandelter Fall von angeborener Sacralgeschwulst beim Erwachsenen. (Langenbeck's Arch., Bd. 60, 1899, S. 635.)

Die bei einem 16-jährigen Patienten exstirpirte angeborene Geschwulst der Glutäalgegend enthielt alle Gewebe der gewöhnlichen sacralen Mischgeschwülste, Fett-, Binde- und Schleimgewebe, proliferirenden Knorpel, seröse und dermoide Cysten, Muskelfasern, Schilddrüsengewebe und ausserdem ein grosses Convolut von wohlausgebildeten Darmschlingen mit Mesenterium, welche aber nicht mit dem normalen Darme zusammenhingen; das Ganze war also ein subcutaner Parasit. H. spricht sich auf Grund dieser Combination gegen die geläufige Auffassung aus, dass Mischgeschwülste ohne deutliche Organe monogerminalen Ursprungs, solche mit ausgeprägten Organen fötale Inclusionen sind.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Stolper, Die angeborenen Geschwülste der Kreuzsteissbeingegend. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 50, 1899, S. 207.)

Auf Grund eigener Untersuchungen und des Literaturstudiums kommt St. zu folgender Eintheilung der angeborenen Sacrococcygealtumoren:

1) Geschwülste, welche durch Störung im Zusammenschluss der embryonalen Componenten des unteren Stammesendes entstehen, d. h. a) Dermoidcysten und -Fisteln, b) mit Wirbelspalte verbundene Aussackungen des Rückgratinhaltes einschliesslich der Spina bifida occulta.

2) Geschwülste durch doppelte Keimanlage: a) vollkommene Doppelbildungen; b) unvollkommene Doppelbildungen (freie, subcutane Parasiten); c) parasitäre cystische Mischgeschwülste.

Der Hauptunterschied gegenüber der bisherigen Auffassung liegt darin, dass St. die teratoiden Mischgeschwülste für parasitär hält. Zur Begründung führt er die Aehnlichkeit derselben mit den ausgesprochenen subcutanen Parasiten in Sitz, Form und Grösse an. Ferner fand er bei der mikroskopischen Untersuchung dreier eigener solcher gewöhnlicher solid-cystischer Tumoren auch bei zunächst scheinbar einfacher Structur Abkömmlinge aller 3 Keimblätter in verschiedener Reichlichkeit und Ausbildung, gelegentlich den einen oder anderen Bestandtheil so vorherrschend, dass ein einheitlicher Tumor vorzuliegen schien. St. findet ferner, dass die verschiedenen Gewebsarten meist, trotz der Regellosigkeit, eine zweckmässige und auf Organbildung hinzielende Verwendung gefunden haben. Die Ableitung der einzelnen Gewebsbestandtheile der Mischgeschwülste von den Organen des Trägers hält er bisher nicht für erwiesen, wenn auch von vornherein nicht für unmöglich, und den Umstand, dass neben ausgesprochenen Organanlagen Partieen mit echtem Mischgeschwulstcharakter getroffen werden, macht er geltend gegen eine principielle

Trennung in parasitäre und nicht parasitäre Bildungen. Dazu kommt die Aehnlichkeit mit den „embryoiden" Geschwülsten in Hoden und Ovarien, um die Auffassung dieser sacro-coccygealen Teratome als verkümmerte zweite Keimanlage zu rechtfertigen. St. hält sie für Parasiten, welche im Amnion des Autositen sich entwickeln, was denkbar ist, wenn man die Entstehung in die Zeit zurückverlegt, wo bei der Bildung des Richtungskörperchens die Eizelle eine ungleichmässige mitotische Theilung eingeht.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Krogius, A., Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Dermoidcysten des Beckenbindegewebes. (Langenbeck's Arch., Bd. 60, 1899, S. 48.)

Die grosse Cyste, welche bei einem 26-jährigen Mädchen operativ entfernt wurde, sass über dem Diaphragma pelvis im retrorectalen Bindegewebe, war nicht in die Ligg. lata eingedrungen und ausser Beziehung zu den Ovarien. Inhalt atheromatös, Wand zum Theil verkalkt, mikroskopisch vom Bau der Epidermis, aber ohne Drüsen und Haare; an einzelnen Stellen in den äusseren Schichten glatte Muskelfasern. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Mintz, Glandula sublingualis und Ranula. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 51, 1899, S. 185.)

An einem in toto ausgeschälten Ranulasack weist M. die Entstehung desselben aus der Sublingualdrüse nach: letztere lag an der Oberfläche des medianen Theiles der Cyste flach ausgebreitet, und mikroskopisch liessen sich in allen Theilen Drüsenreste in der bindegewebigen Wand auffinden, die Cyste war also inmitten der Drüse entwickelt. An dem erhaltenen Parenchym lässt sich erkennen, dass der Process mit Erweiterung der kleinen Ausführungsgänge beginnt und die Drüsenacini, theils einfach schwinden unter der entzündlichen Bindegewebsneubildung, theils erweitert und in die Cystenbildung einbezogen werden, das Epithel der dilatirten Gänge schwindet vielfach; in der Hauptcyste fehlt es vollständig.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Hinsberg, V., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und Natur der Mundspeicheldrüsengeschwülste. (Dtsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 51, 1899, S. 281.)

H. findet in den bisher vorliegenden Untersuchungen, besonders denen R. Volkmann's, keinen sicheren Beweis für die Ableitung der Zellstränge in den gewöhnlichen Mischgeschwülsten der Speicheldrüsen von Endothelien und keine Widerlegung der Theorie, dass dieselben epithelialer Natur sind; ferner erscheint ihm die Annahme einer Metaplasie des Bindegewebes zur Erklärung der gerade hier so regelmässig vorkommenden Hyalin- und Knorpelbildung unerwiesen. Er erklärt sich für die Theorie, dass die Mischgeschwülste aus einer Keimverlagerung entspringen, auf Grund eigener Untersuchungen zunächst an 9 Speicheldrüsentumoren, welche alle zu der umstrittenen Art gehören und im mikroskopischen Bilde dem gröberen Bau nach mit den gewöhnlichen Angaben, speciell denen Volkmann's, übereinstimmen. Die Beschaffenheit der Tumorzellen veranlasst H. zu der Auffassung derselben als epitheliale Gebilde: denn in einem Falle fand er wohlausgebildete Stachelzellen, fast stets aber exquisit drüsenartige Schläuche mit cylindrischen Zellen und Zeichen der Secretion (meist deutlich Schleim); aus den Drüsenschläuchen gehen weiterhin atypisch angeordnete Zellencomplexe hervor. H. legt Werth darauf,

dass an solchen epithelialen Theilen dieselben unscharfen Begrenzungen zwischen Zellsträngen und Stroma, Durchwachsungen beider, vorkommen, welche gewöhnlich als Criterium der endothelialen Abkunft aufgefasst werden. Er betont, dass diese epithelialen Bestandtheile des Tumors nie in Continuität mit den präformirten Drüsen stehen, um damit die Annahme der Keimversprengung zu begründen, welche allein auch die Verhältnisse des Stromas erklären kann. Das letztere zeigte, wie gewöhnlich, Schleim- und Knorpel- und osteoides Gewebe; Hyalin hält H. nicht für ein Degenerationsproduct des Bindegewebes, sondern für eine der Intercellularsubstanz des osteoiden Gewebes analoge Substanz; stets war dieses Stroma streng gegen das Bindegewebe der Umgebung abgeschlossen. So gehen nach H. beide Bestandtheile der fraglichen Geschwülste aus versprengten Keimen hervor, und damit erklärt sich die trotz der krebsartigen Structur meist gutartige Natur der Geschwülste; aus den bekannten Fällen von malignem Verhalten glaubt H. entnehmen zu können, dass — entsprechend Ribbert's Theorie — in den Recidiven nur das Epithel wuchert und in einfach fibrillärem Stroma ohne anderweitige Gewebe liegt.

Um die Möglichkeit einer solchen gemeinsamen Absprengung von epithel- und knorpelbildender Substanz im Embryonalleben zu prüfen, untersuchte H. an 8 menschlichen Embryonen im Alter von 8—15 Wochen die Entwicklung der Submaxillaris und Parotis bezüglich ihrer Lage zu den Kiemenbogenderivaten und constatirte, dass beide Drüsen erst in der 8. resp. 9. Woche angelegt werden, zu einer Zeit, wo der Unterkiefer schon zu verknöchern beginnt, und dass sie erst von der 12. resp. 15. Woche an eine Kapsel erhalten. Vor letzterer Zeit liegen die Acini in engster räumlicher Beziehung zum Unterkiefer und Reichert'schen Knorpel derart, dass sie zum Theil unmittelbar ans Periost resp. Perichondrium stossen, welches ohne Grenze ins Drüsenbindegewebe übergeht. In dieser Periode würde eine gemeinsame Verlagerung von Drüsenanlagen und Knorpelbildungsgewebe möglich sein. Das Auftreten von Plattenepithel in einem der Parotistumoren lässt sich durch Metaplasie der Drüsenzellen erklären oder von dem der Parotisanlage benachbarten Trommelfell ableiten.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Mintz, Das wahre Adenom des Nabels. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 51, 1899, S. 545.)

Bei einer 42-jährigen Frau entstand auf einem aquirirten Nabelbruch ein Tumor im Nabel, und recidivirte 5 Jahre nach der Exstirpation gleichzeitig mit der Hernie in Form von Knoten unter der Operationsnarbe. Nach der mikroskopischen Untersuchung des Recidivs — ramificirte Drüsenschläuche in einem zellarmen und zellreichen Bindegewebe und glatte Muskelfasern — ist es wahrscheinlich, dass die Geschwulst sich aus einem Rest des Ductus omphalomesentericus unter den von der Hernie ausgehenden Reizungen entwickelt hat.

M. B. Schmidt (Strassburg)

v. Kryger, Multiple Knochen- und Knorpelgeschwülste. (Langenbeck's Arch., Bd. 57, 1898, S. 859.)

1) Typischer Fall von Myositis ossificans bei einem $4^1/_2$-jährigen Mädchen intra vitam beobachtet; seit 2 Jahren in Schüben unter entzündlichen Erscheinungen entwickelt an Rumpf, Kopf und Extremitäten. Mikrodaktylie beider grosser Zehen; die Knochenbildung zum Theil in Verbindung mit dem Skelet, zum Theil nur in den Weichtheilen sitzend. Eine

exstirpirte Neubildung zeigt den Uebergang des intermusculären Gewebes in Knorpel und weiterhin in Knochen.

2) Multiple, cartilaginäre Exostosen bei einem 15-jährigen Kind, seit 5 Jahren aufgetreten am ganzen Skelet. Dabei Längendifferenzen an fast allen symmetrischen Knochen des Körpers, im Ganzen zu Gunsten der rechten Körperhälfte; nur am Vorderarm fällt ein höherer Grad der Verkürzung mit stärkerer Ausbildung von Exostosen zusammen, sonst nicht.

3) Multiple Enchondrome bei einer nur 144 cm hohen 54-jährigen Frau, die ersten im 7. Lebensjahre bemerkt, jetzt noch immer neue hinzukommend, beschränkt auf Hände und Füsse und combinirt mit phlebogenen Cavernomen; an Femur und Tibia epiphysäre Exostosen. Beträchtliche Wachsthumshemmung aller langen Röhrenknochen der rechten Seite gegenüber der linken, einzelne derselben auch leicht gekrümmt, aber keine Zeichen alter Rachitis. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Rotter, J., Zur Topographie des Mammacarcinoms. (Langenbeck's Arch., Bd. 58, 1899, S. 346.)

R. präparirte an normalen Brustdrüsen die Verbindungen derselben mit Arterien, Lymphgefässen und Lymphdrüsen nach dem M. pectoralis zu und fand, dass der letztere von hinten her von der Art. mammaria int. und der Art. thoracica longa mit Aesten versorgt wird, welche bis ins retromammäre Fett und bisweilen ins Mammaparenchym eindringen, und dass die begleitenden Lymphgefässe ebenfalls von der Mamma durch den Pectoralismuskel hindurchführen und in mehr als der Hälfte der Fälle in kleine Lymphdrüsen an der Hinterseite der Portio sternalis des Muskels eintreten, welche immer in der Nähe der Gefässe liegen. Bei der gleichen Präparation von 33 wegen operabeln Carcinoms exstirpirten Brustdrüsen wies R. 11mal makroskopisch sicht- und fühlbare Krebsknötchen im M. pectoralis und auf seiner Rückseite nach, welche den genannten Drüsen angehörten, selten im Verlauf eines Lymphgefässes entstanden waren. Nur in einem kleinen Theil dieser Fälle bestanden Verwachsungen zwischen Mamma und Muskel, und so schliesst R., dass ebenso wie die Axillardrüsen auch die pectoralen schon frühzeitig von secundärem Krebs ergriffen werden, während nach Heidenhain's Untersuchungen wesentlich eine directe Durchwachsung des Muskels von der Fascie aus, und zwar erst in den späteren Stadien eintreten soll. Es ergeben sich daraus bestimmte Schlüsse für das operative Handeln.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Ehrhardt, O., Ueber Geschwülste der weiblichen Brustwarze. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 50, 1899, S. 273.)

In dem ersten der beiden mitgetheilten Fälle handelt es sich um echte diffuse Hypertrophie der Mamilla, hervorgetreten im dritten Wochenbett und beruhend auf einer Wucherung des gesammten Bindegewebes; die Mamilla war dabei zu einem 7 cm langen, gestielten Körper mit papillomatöser Beschaffenheit des kolbig verdickten Endes umgewandelt. Der zweite Fall betrifft ein erbsengrosses Knötchen in der Mamilla bei gesunder Mamma, dessen maligne Natur durch die krebsige Structur einer vergrösserten Achseldrüse sichergestellt werden konnte. In diesem sehr jugendlichen Carcinom ging die Wucherung vom Stratum mucosum aus und zeigte 1) Lockerung der Zellverbände in den Epidermiszapfen, 2) ausgesprochene Aenderung des Zellcharakters, kenntlich am Chromatingehalt der Kerne, dem Lichtbrechungsvermögen des Protoplasmas und dem

Schwinden der Stacheln. Dagegen waren am Bindegewebe nur geringfügige Veränderungen vorhanden, nur leichte Zellenanhäufungen in der Adventitia, aber keine Granulationsgewebsbildung. E. sieht darin einen Hinweis, dass nicht im Bindegewebe der erste Anfang der Krebsentwicklung liegt, sondern in einer Aenderung der biologischen Eigenschaften der Epithelzellen. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Rosenstein, P., Zur Casuistik der Geschwulstthrombose. (Langenbeck's Arch., Bd. 60, 1899, S. 596.)

Sarkomatöser Tumor der linken Niere bei einem 6-jährigen Knaben mit sehr ausgedehnter Verbreitung durch das Venensystem, nämlich durch die linke Nierenvene und die V. cava inf. bis in den rechten Vorhof, denselben theilweise erfüllend; und zwar handelt es sich nicht um einen durch Tumor substituirten Thrombus, sondern von vornherein um reines Geschwulstgewebe. Mikroskopisch fand R. in der Neubildung der Niere reichliche hyaline, bei 24-stündiger Behandlung mit Methylviolett sich roth färbende Substanz von Zapfen-, Kolben- und Kugelform in deutlicher Abhängigkeit von den Blutgefässen, so dass die Bezeichnung Cylindrom gerechtfertigt ist. Eine sorgfältige Zusammenstellung der Literatur ist beigefügt. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Volk, Richard, Ein Fall von embolischer Carcinommetastase in der Aorta ascendens. [Aus der Prosectur der mährischen Landeskrankenanstalt in Brünn.] (Prag. med. Wochenschr., 1899, No. 2.)

Es wird zunächst der Weg der Metastasirung der Tumoren besprochen, dass das Carcinom meist auf dem Wege der Lymphbahn, das Sarkom in der Blutbahn verschleppt werde; doch kommt es auch vor, dass das Carcinom durch Hineinwuchern in Blutgefässe auf die zweite Art metastasiren kann. Nach Anführung der hierüber bekannten Fälle theilt Verf. den von ihm beobachteten mit.

Bei der Obduction einer 70-jährigen Frau fand sich ein primäres Magencarcinom mit Metastasen im Gehirn, den Lungen, in der Aorta ascendens, der Leber, den Nieren, im Pankreas und den regionären Lymphdrüsen. Mikroskopisch erwies sich das Neoplasma des Magens als Adenocarcinom mit stellenweiser Nekrose. Dasselbe Bild fand sich in der Leber und in der Lunge. Im Gehirn war der Bau ein atypischer, die Auflagerungen in der Aorta zeigten ebenfalls den Bau eines Adenocarcinoms.

Es handelte sich also wohl zweifellos um ein primäres Magencarcinom mit Metastasen in den regionären Lymphdrüsen, Verschleppung durch die Pfortader in die Leber, von da aus Metastasen der Lungen, Hineinwuchern in eine Lungenvene und weiter von hier aus durch das linke Herz Verschleppung in den ganzen Körper. Auf dem Wege Ansiedelung von Carcinom an der Wand der Aorta, begünstigt durch Atheromatose und geringe Stärke des Blutstroms. *Lucksch (Prag).*

Kleinhans, Fritz, Ueber einen Fall von Deciduoma malignum. [Aus der deutschen Universitäts-Frauenklinik in Prag.] (Prager med. Wochenschr., 1899, No. 17.)

Nach einigen einleitenden Worten über die Aetiologie dieser Geschwulst führt Verf. die Ansichten von Sänger, dem diese Geschwulst den Namen verdankt, von Gottschalk, der sie zuerst am Lebenden diagnosticirte, und sodann von Marchand an; die des letzteren geht hauptsächlich

dahin, dass die Neubildung aus den Elementen des Syncytiums und des ektodermalen Chorionepithels entstehe. Weiter wären hervorzuheben einige Lehrsätze von Veit, der z. B. das Syncytium nicht als specifisches Gewebe anerkennt, die Blasenmole als Oedem der Zotten auffasst und das Deciduom nicht als primäre Geschwulst, sondern als Folge eines primären Sarkoms des Uterus ansieht.

Aus der nun folgenden Krankengeschichte ist nur hervorzuheben, dass bei der Patientin seit der letzten Geburt immer wieder Blutungen auftraten. Ausserdem bestand eine stärkere Pigmentation der Haut des Gesichtes, der Achselhöhlen und der Umgebung der Genitalien. Patientin wurde an der Klinik 2mal curettirt, die histologische Untersuchung der entfernten Massen ergab den Befund von Deciduom, worauf der Uterus total per vaginam exstirpirt wurde. Patientin verliess geheilt die Klinik.

An dem in Formol gehärteten Uterus erscheint der Fundus in allen Theilen vergrössert, der Cervix normal. Die ganze hintere Wand der Uterushöhle einnehmend, findet sich nun ein bis zum inneren Muttermund reichendes knolliges Gewebe, ein ebensolches in dem mittleren Antheil der vorderen Wand. Die mikroskopische Untersuchung des Geschabsels zeigte, dass das Gewebe, soweit es nicht nekrotisch war, Aehnlichkeit mit Deciduagewebe hatte, dass es aus grossen Zellen mit grossen, stark gefärbten Kernen und kleineren Zellen, weiter aus spindeligen Zellen und Riesenzellen bestand. An den Präparaten vom Uterus fand man deutliche Abgrenzung zwischen Geschwulst und Musculatur, erstere zapfenförmig vordringend, dazwischen kleinzellige Infiltration. Die Geschwulst, in der keine mesodermalen Chorionelemente gefunden werden konnten, bestand hier aus Zellen mit grossen chromatinreichen Kernen, unregelmässigen Streifen syncytialen Gewebes und syncytialen Riesenzellen. Die Ausläufer der Geschwulst stellen sich als capillare Venenthrombosen dar. Die Diagnose konnte also daraus mit Sicherheit gestellt werden, und waren es namentlich die sogen. Langerhans'schen Zellen, die reichlich vorhanden waren, syncytiales Gewebe weniger.

Verf. kommt nun auf den Hautbefund zu sprechen und führt die diesbezügliche Literatur und Bemerkungen von Spietschka, der diesen Fall in dermatologischer Hinsicht veröffentlicht hatte, an. *Lucksch (Prag).*

Bücheranzeigen.

Pawlow, J. P., Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Autorisirte Uebersetzung aus dem Russischen von Dr. A. Walther. Mit 17 Textabbildungen. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1898.

Vorliegende Monographie enthält Vorlesungen, in welchen Pawlow die Resultate der zahlreichen Untersuchungen zusammenfasst, welche er und verschiedene Mitarbeiter in der physiologischen Abtheilung des Instituts für experimentelle Medicin zu Petersburg seit 10 Jahren angestellt haben. Er beschreibt zunächst die Operationstechnik, mittelst welcher an Hunden ein von dem übrigen Magen isolirter Magenblindsack gebildet wird, welcher gestattet, den normalen Ablauf der Magenverdauung und den Einfluss verschiedenster Versuchsbedingungen zu studiren. Die zweite Vorlesung bespricht die Arbeit der Drüsen während der Verdauung, wobei sich zeigt, dass dieselbe mit dem Eintritt der Nahrung in den Verdauungskanal beginnt und unter gleichen Bedingungen gesetzmässig ganz gleichmässig verläuft. Die Menge und die Art der Secrete, sowie der Verlauf der Absonderung zeigen sich abhängig von der Menge und Beschaffenheit

der Nahrung, wobei jeder Speisenart eine besondere Mischung der Drüsensecrete entspricht. Die Pepsinmengen zweier Saftgemische verhalten sich wie die Quadrate der Verdauungsgeschwindigkeit. Dem wechselnden Aciditätsbedarf während der Verdauung wird hauptsächlich durch Variation der Masse des Magensaftes entsprochen und nicht durch Aenderung der Acidität, doch wird eine solche durch die neutralisirende Kraft des Magenschleimes vorgetäuscht. Auf Eiweiss in Form von Brod wird vom Magen 5 Mal mehr Pepsin geliefert, als auf die gleiche Menge Eiweiss in Form von Milch, dagegen viel weniger Salzsäure. Nun folgt eine Besprechung der Verhältnisse der Pankreassecretion nach Versuchen an Hunden mit Pankreasfistel. Aenderung der Art der Nahrung führt dazu, dass der Fermentgehalt des Pankreassaftes sich von Tag zu Tag mehr der veränderten Nahrung anpasst. Die 3. Vorlesung bespricht die centrifugalen Nerven der Magendrüsen, wobei sich zeigt, dass die nach Scheinfütterung reichliche Secretion von Magensaft nach Vagotomie nicht mehr eintritt. Der Vagus ist als der secretorische Nerv der Magendrüsen und ebenso des Pankreas anzusehen. Solche Fasern verlaufen aber auch im Sympathicus. Der Vagus enthält wie es scheint auch Secretion hemmende Nerven. Die 4. Vorlesung ist den Speicheldrüsen und ihrer Innervation gewidmet. Chemische und mechanische Reizung der Mundhöhle sind wirksam für die Speicheldrüsen, unwirksam auf die Magendrüsen, die Erregung der letzteren ist eine psychische. Das leidenschaftliche Verlangen nach Speise, der Appetit bedingt die secretorische Erregung der Drüsennerven, sie wiederholt sich bei jedesmaliger Nahrungsdarreichung: „Appetit ist Saft". Gegen mechanische Reize ist die Magenschleimhaut in Bezug auf ihre secretorische Thätigkeit vollkommen indifferent, und dasselbe ist auch auffallender Weise bei vielen Nahrungsstoffen (Eiereiweiss, Stärke, Fette, Zucker, Kochsalz und den Aschebestandtheilen des Fleisches) der Fall, ebenso wirkte Salzsäure, Soda schien sogar eher eine hemmende Wirkung zu haben, dagegen erhielt P. positive Resultate, im Sinne einer Secretion der Magenschleimhaut, bei Einführung von Wasser und den Extractivstoffen des Fleisches, sowie von Milch und Gelatinelösung. Die Einführung vieler Speisen in den Magen ist also nicht direct sondern nur mittelbar von Wirkung auf die Secretion. Das Fett hemmt die normale Energie des secretorischen Processes. Die chemischen Erreger des nervösen Apparates der Magendrüsen haben ihren Angriffsort auf der Oberfläche der Magendarmschleimhaut. Die 7. Vorlesung bespricht die analogen Verhältnisse für das Pankreas. Dieses wird am mächtigsten durch Säure und zwar reflectorisch von der Duodenalschleimhaut erregt. Ebenso durch Fette und Wasser, dagegen wird die Pankreassecretion durch Stärke nicht angeregt, doch vermehrt die letztere den Gehalt des Secrets an amylolytischem Ferment. Die psychische Erregung scheint beim Pankreas nur eine ganz geringe Rolle zu spielen, neutrale und basische Salze der Alkalien hemmen die Pankreassecretion. Die 8. Vorlesung bringt nebst einer Zusammenfassung der Ergebnisse, diejenigen Ausblicke, welche sie für die Pathologie und Therapie gestatten. P. betont die aus seinen Versuchen hervorgehende Bedeutung des Appetits, dem nach seiner Ansicht die Aerzte heutzutage zu gleichgültig gegenüberstehen. Die Heilwirkung der Amara beruht auf Erregung des Appetits. Verschiedene empirische Gebräuche unserer Speisenordnung können mit den physiologischen Ergebnissen in Einklang gebracht werden. So die Suppe, die sauren Substanzen als Erreger des Pankreas, die verdauungshemmende Wirkung der Fette, die Leichtverdaulichkeit der Milch.

Wie diese gedrängte Uebersicht zeigt, enthalten die Pawlow'schen Vorlesungen eine Fülle interessanter Beobachtungen und werthvoller Anregungen für Theorie und Praxis, dabei, wie noch rühmend hervorzuheben ist, in fliessender, leicht fasslicher Darstellung, welche durch die ausgezeichnete Uebersetzung zu voller Geltung kommt. Dieses Buch ist ganz danach angethan, den Markstein für eine neue Epoche exacterer Vorstellungen für ein Gebiet zu bilden, auf welchem in theoretischer und praktischer Beziehung bis jetzt vielfach unklare Vorstellungen herrschen.

Friedel Pick (Prag).

Hermann, L., Leitfaden für das physiologische Practicum. Mit 24 Abbildungen. Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel, 1898. Preis 6 M.

Vorliegendes Werk ist, wie das Vorwort besagt, gedacht als Anleitung beim physiologischen Practicum für Anfänger oder als Repetitorium für Studirende. Nach einer Einleitung, welche die Organisation des physiologischen Practicums darstellt, wie es Hermann seit 30 Jahren abhält, wird eine grosse Zahl von Versuchen aus der allgemeinen Muskel- und Nervenphysiologie, an den nervösen Centralorganen und den Sinnesorganen, an dem Circulationsapparat, über die Athmung, das Blut, sowie Absonderung und Aufsaugung beschrieben. Entsprechende theoretische Vorbemerkungen, sowie zahlreiche schematische Abbildungen erläutern die Versuchsanordnungen und die betreffenden Apparate und so wird das sehr gut ausgestattete Buch nicht nur den

Studirenden als Repetitorium, sondern auch dem Pathologen, der bei speciellen Untersuchungen sich über die Technik gewisser Versuche orientiren will, von grossem Nutzen sein. *Friedel Pick (Prag).*

Krüger, Fr., Kurzes Lehrbuch der medicinischen Chemie mit Einschluss der medicinisch-chemischen Methodik. Nach der russischen Ausgabe übersetzt vom Verfasser. Leipzig und Wien, Fr. Deuticke, 1898.

Das vorliegende, Alexander Schmidt gewidmete Buch zerfällt in 2 Theile, deren erster eine theoretische Darstellung der medicinischen Chemie bringt, während der zweite die medicinisch-chemische Methodik enthält. Im ersteren Theile ist der Abschnitt, welcher das Blut behandelt, besonders hervorzuheben, weil er in übersichtlicher Weise die Errungenschaften der Schmidt'schen Schule darstellt. Dagegen ist der Stoffwechsel, insbesondere in Bezug auf seine pathologischen Veränderungen sehr knapp dargestellt, ein Umstand, der offenbar durch die Tendenz des Verfassers, ein kurzes Lehrbuch zu liefern, bedingt ist, jedoch wohl der Verbreitung des sonst so brauchbaren Buches abträglich sein dürfte. Auch sonst erscheinen die pathologischen Verhältnisse nicht immer genügend berücksichtigt, so definirt Krüger im theoretischen Theil die Peptone im Sinne Kühne's; bei der Erörterung der pathologischen Harnbestandtheile spricht er dann von Peptonbildung im Harn hervorgerufen durch Mikroorganismen und Peptonurie bei verschiedenen Krankheiten, ohne zu erwähnen, dass es sich hierbei ja gar nicht um echtes Pepton im Kühne'schen Sinne, sondern nur um Albumosen handelt. Von solchen kleinen Mängeln abgesehen, wird das klar geschriebene und gut ausgestattete Buch dem Lernenden einen willkommenen Behelf beim Studium bilden. *Friedel Pick (Prag).*

Schultze, Fr., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. I.: Destructive Erkrankungen des peripheren Nervensystems, des Sympathicus, des Rückenmarks und seiner Häute. Mit 53 Textfiguren und 4 Tafeln in Farbendruck. Stuttgart, Verlag von F. Enke, 1898.

Vorliegendes Lehrbuch bildet einen Theil der Enke'schen Bibliothek des Arztes. In der Vorrede, mit welcher der bekannte Bonner Kliniker in seiner humorvollen Weise der Flottenstimmung Rechnung tragend den Stapellauf seines Buches begleitet, betont er, dass dasselbe vorwiegend dem wissenschaftlich gebildeten Praktiker gewidmet sei und deswegen vorwiegend Aetiologie, Diagnose und Therapie berücksichtige, die hypothesenreichen Klippen der Pathogenese und allgemein theoretische Auseinandersetzungen möglichst vermeide und die pathologische Anatomie auf das Nothwendigste beschränke. Indessen zeigt sich gerade in diesen Abschnitten die hervorragende, auf eigenen Untersuchungen beruhende Sachkenntniss des Verfassers aufs deutlichste, die klare Darstellung vereint mit zahlreichen vorzüglichen Abbildungen illustrirt aufs deutlichste die einschlägigen Verhältnisse. Der vorliegende erste Band enthält die Erkrankungen des peripheren Nervensystems, des Sympathicus sowie des Rückenmarks und seiner Häute. In präciser Darstellung werden da alle die verschiedenen Formen auch der bei uns selteneren Erkrankungen, wie z. B. Polyneuritis bei Malaria und Beri-beri, abgehandelt. Besonders hervorgehoben sei die lichtvolle Darstellung des gegenwärtig doch so schwierigen Capitels der chronischen Myelitis, das Capitel über Syringomyelie u. A. Bei den Strang- und Systemerkrankungen des Rückenmarks stellt Sch. der Tabes dorsalis oder sensiblen Tabes die motorische Tabes gegenüber, unter welcher Bezeichnung er die amyotrophische Lateralsklerose, die Bulbärparalyse, die progressive spinale Muskelatrophie und die spastische Spinalparalyse zusammenfasst. 4 schön ausgeführte Tafeln in Farbendruck illustriren die pathologisch-anatomischen Befunde, worunter sich eine Anzahl sehr seltener anatomischer Präparate aus des Verfassers eigenen Untersuchungen befinden. Dieser Umstand sowie die zahlreichen den einzelnen Capiteln angefügten Literaturangaben verleihen dem Buche auch für den Neuropathologen Werth, dem es zur gelegentlichen Orientirung über einzelne Capitel von ebenso grossem Werthe sein wird, wie für den Studirenden und den Praktiker zur Einführung in das genauere Studium der Neuropathologie. *Friedel Pick (Prag).*

Braun, L., Ueber Herzbewegung und Herzstoss. Mit 2 Tafeln und 3 Abbildungen im Text. Jena, Verlag von G. Fischer, 1900.

Br. berichtet über die Resultate kinematographischer Aufnahmen von Herzbewegungen, die er im Stricker'schen Institute unter Biedl's Leitung an Hunden sowie auch an einem Fall von bloss liegendem Herzen beim Menschen anstellte. Nach einem historischen Ueberblick und der Darstellung der Methode bespricht er zunächst die Systole der Vorhöfe, dann die Totalbewegung des Herzens, wobei er am vertical gestellten Thier als regelmässigen Befund eine Verschiebung des ganzen Herzens nach

rechts und oben bei der Systole beschreibt, in horizontaler Lage des Thieres ist diese Locomotion nicht vorhanden. Das ganze Herz bewegt sich um einen fixen Punkt, der der Wurzel der Aorta entspricht. Die Totalbewegung des Herzens findet auch Br. als bedingt einzig und allein durch die linke Kammer. Diese letztere zeigt bei der Systole vorwiegend eine Verlängerung des Tiefendurchmessers, einen Uebergang des Querschnittes von der Ellipse zum Kreis. An der Vorderfläche des Spitzenantheils zeigt sich während der Systole eine umschriebene Prominenz, der „systolische Herzbuckel", ferner eine tiefe Furche zwischen rechtem und linkem Ventrikel. Auch der Septumwulst zeigt ein deutlicheres Hervortreten, indem er an der vermehrten Wölbung der Wände des linken Ventrikels theilnimmt. Weiter beschreibt Br. dann die Rotationsbewegung des linken Ventrikels, die bei geschwächter Action desselben fehlen kann. Bei derselben bewegen sich alle Theile des linken Ventrikels gegen die ganze Fläche der Scheidewand.

Diese Rotationsbewegung bewirkt auch allein das Verticalstellen der Spitzenbasisaxe während der Systole. Die Hebelbewegung des Herzens, das Aufrichten des unteren Herzrandes ist die dominirende Bewegung des linken Ventrikels. Die Länge der linken Kammer fand Br. in Uebereinstimmung mit Hesse und Krehl während Systole und Diastole unverändert. Die systolische Längenabnahme des Herzens im Ganzen wird einestheils durch die veränderte Stellung des linken Ventrikels und die Abnahme der Conuswölbung bedingt. Nun folgt eine Besprechung der Systole der rechten Kammer und des Verhältnisses der Contraction des rechten und linken Ventrikels, wobei die kinematographischen Aufnahmen dafür zu sprechen scheinen, dass die Contraction des rechten Ventrikels die des linken überdauert. Dann folgt eine resumirende Besprechung der Formveränderungen des Herzens und ein dem Herzstoss gewidmetes Capitel, wobei Br. als Ursache desselben den oben erwähnten „systolischen Herzbuckel" ansieht, also eine oberhalb der anatomischen Herzspitze gelegene Partie. Der Grund der Vorwölbung liegt, wie Br. auseinandersetzt, in anatomischen Gründen (Festigkeit des Pericards etc.), die ein Ausweichen des Herzens nach rückwärts, nach oben oder nach abwärts verhindern, wie auch eine Totalbewegung des Herzens im geschlossenen Brustraume nicht stattfindet. Der durch die Fülle ihrer Beobachtungen, die ausgiebige Berücksichtigung der Literatur und eingehende Erörterung der Befunde ausgezeichneten Arbeit sind 2 Tafeln mit Reproductionen der kinematographischen Aufnahmen beigegeben. *Friedel Pick (Prag).*

Berichte aus Vereinen etc.

Sitzungsberichte der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 13. October 1899. (Orig.-Ber.)

Csokor demonstrirt Larven der Lusterfliege, Homolomyia scalaris Meiger, welche als unschädliche Parasiten bisweilen im menschlichen Darme leben und dann im Stuhl zu Tage treten. Ferner eine Wurst, in deren Inhalt sich ein 12 cm langes, wurmähnliches Gebilde vorfand, das jedoch bei mikroksopischer Untersuchung sich als Saitling (getrockneter Darm, der als Wursthaut verwendet wird) entpuppte.

Drasche berichtet über 230 selbsterlebte Fälle von Pneumothorax; davon nur 32 nicht tuberculös. Von denselben sind 198 symptomatisch, 30 chirurgisch (einfache Punction, Punction mit Aspiration, Auswaschung des Pleuraraumes mit physiologischer Kochsalzlösung) behandelt. Diese chirurgische Behandlung weist 12 Proc., die expectative nur 4 Proc. Heilung resp. Besserung mit Arbeitsfähigkeit auf.

Bezüglich der Differentialdiagnose zwischen Pneumothorax mit offener oder geschlossener Lungenfistel ist nicht das von Unverricht und Weil angegebene Wasserpfeifengeräusch maassgebend, da dieses auch bei grossen Cavernen beobachtet werden kann, sondern allein der CO_2-Gehalt der eingeschlossenen Luft; da in diesem Luftgemenge Sauerstoff und Stickstoff sehr rasch resorbirt werden, bleibt bei geschlossenem Pneumothorax allein CO_2 zurück; relativer Gehalt an CO_2 über 10 Proc. deutet auf geschlossenen, unter 5 Proc. auf offenen Pneumothorax.

Sitzung vom 20. October 1899. (Orig.-Ber.)

Büdinger stellt ein Mädchen vor, bei welchem er die Recidive eines einkämmerigen Leberechinococcus, die 6 Jahre nach der ersten Operation aufgetreten waren, mittels der perpleuralen Methode entfernte. Ferner demonstrirt Vortragender das pathologisch-

anatomische Präparat einer Darmschlinge, welche durch ein 4 cm langes scharfkantiges Knochenstück an zwei Stellen perforirt war. Interessant ist, dass sich dieser Splitter frei in einem Bruchsacke vorfand, woselbst er zur Entstehung eines Abscesses und zur tödtlichen Peritonitis Veranlassung gegeben hatte, während der durchbohrte Darm keinerlei Adhäsionen aufwies.

Eduard Schiff stellt Patienten vor, die er mittelst Röntgenstrahlen von ihrem Favus resp. ihrer Sycosis geheilt hatte.

Eduard Albert: Ueber die Architectur der Knochenspongiosa.

Sitzung vom 27. October 1899. (Orig.-Ber.)

Preindelsberger berichtet über das Instrumentarium und die Operationsmethode eines bosnischen Steinschneiders.

Albert: Die vom Vorredner beschriebene Methode ist die alte, von der Alexandrinischen Schule und von Pièrre Franco geübte.

Arthur Schiff stellt einen 55-jähr. Mann vor, der infolge eines substernalen Kropfes an zunehmenden Athembeschwerden leidet. Der Kropf ist ein Wanderkropf, d. h. der Patient kann durch Hustenstösse denselben „luxiren", so dass er im Jugulum sicht- und fühlbar wird.

Discussion: Albert, Weinlechner, Schrötter.

Schopf demonstrirt einen 160 g schweren Bezoarstein (Haargeschwulst), den er von einem 12-jähr. Mädchen durch Gastrostomie gewonnen hatte. Er besteht aus den abgebissenen Haupthaaren des Kindes, sowie aus Haaren eines Hundes, mit welchem das Kind häufig spielte.

Kaposi demonstrirt zwei Geschwister mit Xeroderma pigmentosum. Die Pigmentirung ist so stark, dass man Neger vor sich zu haben glaubt; ausserdem finden sich am ganzen Körper über 30 erbsen- bis nussgrosse Carcinome. Ferner demonstrirt Vortragender einen Herrn, der infolge unsachgemässer Anwendung der Röntgenstrahlen zwecks Epilation auf dem Handrücken eine schwere Dermatitis mit Nekrose der Strecksehnen davon getragen hatte.

Discussion: Eduard Schiff, Moritz Benedikt, Freund.

Sitzung vom 3. November 1899. (Orig.-Ber.)

Schlesinger stellt einen Mann vor mit einem angeborenen completen Defect des l. Musc. pectoralis major u. minor, sowie der 3. Rippe, so dass sich die Lunge nur von Haut Fascie und Pleura bedeckt bei starker Exspiration herniös vorbaucht.

Grebner: Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf den Blutdruck. Als Blutdruckmesser wurde das Tonometer von Gärtner verwendet, die Arbeit wurde an Widerstandsapparaten ausgeführt. Jede Arbeitsleistung bewirkt ein Ansteigen der Druckcurve, die nach dem Aufhören der Arbeit steil abfällt.

Discussion: Pauli, Gärtner, Basch, Herz, Winternitz.

Sitzung vom 10. November 1899. (Orig.-Ber.)

Josef Schnabel stellt einen 33-jähr. Bauer mit tabischer Arthropathie beider Sprunggelenke, mit bedeutender Schwellung namentlich der Knochen und extremer Varusstellung vor.

Thurnwald hat bei einem jungen Manne mit ausgebreitetem Lupus des Gesichts ausgezeichnete Erfolge mit der Röntgentherapie erzielt, nachdem chirurgische Eingriffe, Auskratzung, Pinseln mit 80-proc. Milchsäure ohne jeden Erfolg angewendet worden waren.

Beral verwendet bei Ekzemen und Verbrennungen des Gesichts Gesichtsmasken aus Calicot oder Rehleder.

Pauli: Ueber physikalisch-chemische Methoden und Probleme in der Medicin.

Sitzung vom 17. November 1899. (Orig.-Ber.)

Politzer führt einen Knaben vor, der seit 8 Jahren an Otorrhoë litt; vor 5 Wochen heftige cerebrale Erscheinungen. Die Trepanation des Warzenfortsatzes und des Sinus transversus ergab eine 4 cm lange Thrombose des Sinus. Auf Resection des Sinus Heilung.

Sternberg demonstrirt einen Mann mit tabischer Affection beider Kniegelenke und Unterschenkelknochen.

Langer stellt einen Mann mit einer traumatischer Lymphcyste in der r. Lumbalgegend vor.

Discussion: Weinlechner und Schopf.

Benedict: Zur Aetiologie der Tabes.

Die grösste Rolle bei der Aetiologie der Tabes spielt die erbliche Anlage; es giebt daher auch eine angeborene Tabes. Alle anderen Momente: Erkältung, Ausschweifungen, Syphilis, forcirte Quecksilber- oder Joldbehandlungen sind nur Gelegenheitsursachen.

Sitzung vom 24. November 1899. (Orig.-Ber.)

Neumann stellt 2 Fälle von Syringocystadenoma der Schweissdrüsen vor. Am ganzen Körper unregelmässig zerstreut finden sich hirsekorn- bis erbsengrosse derbe, glatte, etwas vorspringende Knötchen, mattbraun bis livid rothbraun. Sie bestehen mikroskopisch aus soliden Nestern epithelialer Zellen und aus epithelialen Cysten mit homogenem, glasigem Inhalt. Ihre Abstammung aus den Gängen fertig ausgebildeter Schweissdrüsen ist deutlich nachzuweisen.

Emmerich Ullmann nahm an einem 35-jähr. Mädchen wegen Pyloruscarcinom die Gastroenterostomie in folgender Weise vor: das periphere Ende einer hohen Dünndarmschlinge wurde in den Magen eingenäht, das proximale verschlossen; zwischen dieser verschlossenen und der an den Magen genähten legte er eine seitliche Anastomose an, damit Galle und Pankreassaft in den Darm gelangen können. Heilung.

Hermann Schrötter demonstrirt die directe Besichtigung der Bronchien zweiter Ordnung mittelst einer geraden Röhre. Es gelang ihm mit dieser Untersuchungsmethode, bei einem 12-jähr. Knaben einen Bleiknopf im Bronchus II. Ordnung zu sehen.

Otto Zuckerkandl demonstrirt 1) 3 echte Harnröhrensteine; 2) einen Präputialstein; 3) einen Ureterblasenstein.

Elschnig bespricht einen Apparat zur Herstellung stereoskopischer Bilder von gesunden und kranken Augen in natürlicher Grösse.

Sitzung vom 1. December 1899. (Orig.-Ber.)

Königstein demonstrirt einen vollständigen Abguss der Conjunctiva bulbi eines an Blennorrhoea neonatorum leidenden 13 Tage alten Kindes.

Dörr demonstrirt die in toto abgestossene 13 cm lange durch Natronlauge verätzte Oesophagusschleimhaut eines Mädchens, das durch consequente Bougirung vor einer Narbenstrictur bewahrt wurde. Bei der Ausstossung findet kein entzündlicher Vorgang statt, sondern die nekrotisch starre Schleimhautröhre wird durch Muskelcontraction nach aussen befördert.

Schnitzler stellt eine 27-jähr. Frau vor, bei welcher die Symptome einer Darmenge durch 3 enge, auf tuberculösen Processen beruhende Stricturen bedingt waren. Enteroanastomose brachte vollständige Heilung.

Discussion: Schrötter und Schnitzler.

Schlesinger stellt 2 Kranke vor, 1) einen 59-jähr. Mann mit Spondylose rhizomélique (Marie), deren pathologisches Substrat eine Versteifung des Bandapparates der Wirbelsäule oder der Wirbelgelenke bildet; 2) einen Mann, der an „traumatischer Wirbelsäulenversteifung“ (Bechterew) leidet.

Harbart: Casuistische Beiträge zur operativen Gehirn- und Rückenmarkschirurgie.

Knauer: Ueber Ovarientransplantation bei Kaninchen. Es gelingt, beim selben Thiere die Ovarien in das hintere Blatt des Mesometrons oder in die Bauchdeckenwunde einzuheilen. Diese transplantirten Ovarien erweisen sich auch nach 3 Jahren makro- und mikroskopisch als Ovarien und üben auch ihre Function aus. Der Geschlechtscharakter ändert sich nicht. Die Ueberpflanzung der Ovarien auf ein anderes Thier gelang nur in 2 von 13 Fällen. In den beiden Fällen jedoch bildeten die Ovarien keine Follikel, Uterus und Brustdrüsen waren atrophisch.

Discussion: Halban, Chrobak, Foges.

Sitzung vom 15. December 1899. (Orig.-Ber.)

Jehle berichtet über 2 Fälle von Endocarditis, in deren Efflorescenzen Reinculturen von Influenzabacillen nachgewiesen werden konnten.

Hermann Schrötter nahm an dem am 27. October 1899 in der Gesellschaft vorgestellten Manne die Operation des Wanderkropfes unter Cocainanästhesie mit bestem Erfolg vor. Ebenso gelang ihm die Entfernung eines Bleiknopfes aus dem Bronchus II. Ordnung bei dem am 24. November 1899 vorgestellten Knaben mittelst der directen Einführung eines Kilian'schen Rohres in die Trachea.

Hochenegg demonstrirt eine von ihm mit Erfolg auf dem sacralen Wege entfernte Beckenniere, welche zu einer habituellen Obstipation schwerster Art Anlass gegeben hatte.

Discussion: Ludwig, Freund, Weinlechner.

Töpfer referirt über Versuche der Erzeugung einer künstlichen Glykosurie bei Thieren, die ihm durch Injection eines wässrigen Auszuges eines diabetischen Darminhaltes in den Darmtract des Versuchsthieres gelang.
Discussion: Hammerschlag.

Sitzung vom 12. Januar 1900. (Orig.-Ber.)

Weinlechner demonstrirt einen Mann mit beiderseitiger tabischer Kniegelenkschwellung und Genu valgum; ferner einen Patienten, bei dem Vortragender ein mannsfaustgrosses Dermoid des Mundhöhlenbodens entfernt hatte; ferner einen 27-jähr. Mann, der sich durch einen Sturz die r. Niere zerrissen hatte. Nephrektomie. Heilung. Schliesslich einen Burschen, der sich gleichfalls durch einen Sturz eine Zerreissung der Blase uud des Rectums zugezogen hatte. Sectio alta; Vernähung des Blasen- und Darmrisses. Heilung.

Richard Hitschmann demonstrirt einen Fall von Exophthalmus intermittens und ausgebreiteten Phlebektasieen im Bereiche der Venae jugulares.

Sigmund Exner: Ueber medicinische Studien und Prüfungen.

Sitzung vom 19. Januar 1900. (Orig.-Ber.)

Karl Biehl demonstrirt einen 22-jähr. Mann, der durch einen Messerstich eine Durchtrennung des Nervus facialis erlitten hatte. Neben den Motilitätsstörungen bestehen aber auch schwere Störungen der Sensibilität für sämmtliche Qualitäten, Abnormitäten der Schweisssecretion, ein Beweis, dass der Facialis nicht nur motorische, sondern auch sensible und vasomotorische Fasern führt.

Karl Kraus berichtet über seine Versuche, die hämatolytische Wirkung verschiedener Bacterientoxine und die jene Wirkung paralysirende Eigenschaft des normalen Blutserums zu erforschen.

Albert: Bemerkungen zur neuen Rigorosenordnung.

Sitzung vom 26. Januar 1900. (Orig.-Ber.)

Samuel Klein führt ein Mädchen mit totalem Symblepharon des unteren Augenlides vor, bei welchem er das Lid vom Bulbus loslöste, durch einen horizontalen Schnitt in zwei Hälften theilte und durch Umschlagen der oberen Hälfte die untere Hälfte bedeckte. Der Erfolg ist recht befriedigend. Ebenso sah er in einem zweiten Falle von trachomatösem Pannus von der Jequirity-Therapie ein recht gutes Resultat.

Tandler fand bei 10 Embryonen von 10—20 mm Körperlänge das Epithel des obersten Dünndarmes bis zur Aufhebung des Lumens gewuchert, welchen Zustand er als physiologische embryonale Duodenumatresie bezeichnet und als Ursache der relativen Häufigkeit der angeborenen Duodenumatresieen gegenüber den übrigen Dünn- und Dickdarmstenosen ansieht.
Discussion: Fränkel.

Schauta: Ueber die Einschränkung der Laparotomie zu Gunsten der vaginalen Coeliotomie.

Eine Verdrängung der Laparotomie durch die vaginale Coeliotomie ist nicht möglich; doch giebt es gewisse Erkrankungen, die vortheilhafter durch diese als durch jene beseitigt werden können. Demnach unterscheidet Vortragender 3 Gruppen von Erkrankungen 1) jene, die der vaginalen Coeliotomie zufallen: Adenome, Prolaps und Lageveränderungen des Uterus, Infarkt, Sarkom, Carcinom, chronische Entzündungen der Adnexe; Castration; 2) jene, die nach der Eigenart des Falles vaginal oder abdominal operirt werden können: Myome, Kystome; endlich 3) jene, die in das Gebiet der Laparotomie fallen: extrauterine Gravidität, progressive Hämatocelen, Sectio caesarea.

Sitzung vom 9. Februar 1900. (Orig.-Ber.)

Büdinger führt einen Mann vor, der seit längerer Zeit an einem Sehnenscheidenganglion des Fussrückens litt. Anlässlich eines Traumas (Ausgleiten) wirkte dasselbe als Hypomochlion und brachte 3 Strecksehnen zur Ruptur.

Schlesinger demonstrirt 2 Kranke mit Syringomyelie mit ungewöhnlichem Symptomencomplex. Bei dem einen Patienten führt die r. obere Extremität stets Drehbewegungen aus, wobei heftige Schmerzen bestehen; beim zweiten bestehen schwere Atrophieen der Musculatur der r. oberen Extremität, zuweilen bulbäre Symptome, Schlingbeschwerden, Regurgitiren der Flüssigkeiten durch die Nase, Atrophie beider Temporalmuskeln und Dupuytren'sche Sehnencontractur an der r. Hand.

Neurath stellt ein Kind mit partiellem Riesenwuchs des r. Fusses, sowie Syndaktylie der 2. und 3. Zehe vor.

Spiegler demonstrirt einen Fall von Sklerodermie bei einer jungen Frau.

Carl Herzfeld betrachtet als hauptsächlichste Ursache der Enteroptose das Absinken des intraabdominalen Druckes, bedingt durch ein Nachlassen der Spannung der Bauchhöhlenwandungen, wodurch die Organe, der Schwere folgend, nach abwärts sinken und dadurch das bekannte Symptomenbild der Enteroptose (Appetitlosigkeit wechselnd mit Heisshunger, Obstipation, Flatulenz, Schwindel, Kopfschmerzen, Metrorhagieen, schwere nervöse Störungen) erzeugen. Die Therapie soll daher durch geeignete Stützapparate, diätetische Curen, Massage, eventuell Operation (Perineoplastik) den intraabdominalen Druck zu steigern trachten.

Sitzung vom 16. Februar 1900. (Orig.-Ber.)

Hansy fand bei einem 11-jähr. Knaben, der seit seiner Jugend an Verdauungsbeschwerden litt, als deren Ursache ein bis zur Symphyse ausgedehnter Magen gefunden wurde, bei der Laparotomie eine concentrische Hypertrophie des Pylorus ohne jede Entzündungserscheinung in der Umgebung. Gastroenterostomose mittelst Murphyknopf. Heilung.

Paltauf stellt einen Mann vor, bei welchem ohne bekannte Ursache plötzlich zahlreiche Tumoren in den obersten Muskelschichten an verschiedenen Stellen des Körpers aufgetreten waren. Weder der klinische, noch der mikroskopische Befund (Granulationsgewebe mit Epitheloidzellen, zahlreichen Gefässen und Leukocyten) gestatten eine stricte Diagnose.

Discussion: Bergmeister, Königstein, Paltauf, Fuchs.

Paltauf demonstrirt ferner pathologisch-anatomische Präparate: ein Carcinom der Flexura sigmoidea bei einem 12-jähr. Kinde, ferner ein Teratom, das aus dem Rücken eines $4^1/_2$-jähr. Kindes entfernt worden war.

Julius Schnitzler führt einen 8-jähr. Knaben vor, der seit $2^1/_2$ Jahren infolge einer in das l. Kniegelenk anlässlich eines Sturzes eingedrungenen Nadel an einer schmerzhaften Schwellung des Gelenks leidet, welche als tuberculös aufgefasst wurde, bis durch das Röntgenogramm die Anwesenheit des Fremdkörpers im Knorpel des Femurcondyls nachgewiesen wurde.

Offer: Ueber die Relation zwischen dem Nuclein der Nahrung und den im Harn zur Ausscheidung gelangenden Alloxurkörpern (Harnsäure und Xanthinbasen).

An der Discussion zum Vortrage Herzfeld's: Ueber Enteroptose betheiligten sich Tandler, Sternberg, Wilhelm Knöpfelmacher, Pauli, Kumpf, Herzfeld.

Sitzung vom 23. Februar 1900. (Orig.-Ber.)

Weinlechner stellt ein Mädchen vor, dessen rechtes Kniegelenk im Anschlusse an einen schweren Gelenkrheumatismus beim Beugen und Strecken ein Doppelgeräusch gleich dem des „federnden Fingers“ erzeugt.

Hochenegg theilt einen in der Literatur sonst nicht bekannten Fall einer dreimaligen, intraabdominalen Drehung des Netzes mit, welche bei forcirten Repositionsversuchen einer freien Leistenhernie zustande gekommen war. Laparotomie, Resection des Netzes, Heilung.

Heitler berichtet über Versuche betreffs der Volumschwankungen des Herzens.

Sitzung vom 2. März 1900. (Orig.-Ber.)

Lang stellt mehrere Fälle von Lupus, geheilt durch Exstirpation und Deckung des Defectes mit stiellosen Lappen vor.

Schwarz demonstrirt ein Mädchen mit hysterischer Streckcontractur des Knie- und Sprunggelenks. In der Hypnose ist Beugung und Streckung ganz leicht möglich, aber mit sehr starkem Crepitationsgeräusch; eine organische Erkrankung ist durch das Röntgenbild sicher auszuschliessen.

Herz: Ueber heilgymnastische Behandlung der Erkrankungen des Centralnervensystems.

Sitzung vom 9. März 1900. (Orig.-Ber.)

Karl Herzfeld demonstrirt das Präparat eines subchorialen, tuberculösen Hämatoms der Decidua. (Breus.)

Pendel führte bei einem Falle von Blasenpapillom nach der Entfernung desselben die Blasennaht aus, wurde aber durch eine heftige Nachblutung zur Wiedereröffnung der Blase und Drainage derselben gezwungen.

Holzknecht stellt einen Mann mit einem Aortenaneurysma vor, das beim Schluckacte, wie das Röntgenogramm lehrt, Mitbewegungen ausführt.

Kretz berichtet über seine Untersuchungen über Lebercirrhose. Die Granula der cirrhotischen Leber kommen durch primäre Veränderungen der Acini selbst zu Stande, indem neben den Erscheinungen der für die Cirrhose nicht charakteristischen Gewebsdegeneration schwere Veränderungen in den Lebergefässen auftreten: die Lebervenen sind an Zahl vermindert, liegen zum Theil excentrisch, das Capillarsystem geht nicht selten Anastomosen mit dem Pfortadersystem ein. Neben der Degeneration finden sich reichlich Regenerationsvorgänge mit Hypertrophieen der arteriellen Capillaren. Klinisch kann die Verminderung der Harnstoffausscheidung als Initialsymptom der Lebercirrhose verwerthet werden.

Sitzung vom 16. März 1900. (Orig.-Ber.)

Weinlechner entfernte bei einem Kaufmann ein mandelgrosses, langgestieltes Papillom der Blase durch Sectio alta.

Kreidl demonstrirt einen Hund mit einer Magenfistel nach Pawlow. Als stärkster Reiz zur Magensaftsecretion erweist sich psychische, auf die Nahrungseinnahme gerichtete Erregung, weniger stark wirken Wasser und Fleischextractivstoffe, gar nicht einfache mechanische Erregung.

Pilcz stellte an Geisteskranken Untersuchungen des Blutdruckes mittelst des Gärtner'schen Tonometers an; er fand beim Fortschreiten der progressiven Paralyse Absinken des Blutdruckes, desgleichen in maniakalischen Zuständen, während melancholische hohe Werthe aufweisen.

Discussion: Federn, Wagner v. Jauregg, Basch.

Sitzung vom 23. März 1900. (Orig.-Ber.)

Emil Zuckerkandl konnte im Bereiche der Schild- und Thymusdrüse hirsekorn- bis mandelgrosse, gelblich bis dunkelrothe, platte Gebilde nachweisen, die aus Epithelzellen bestehen und Reste der Schlundspaltenepithelien darstellen.

Sitzung vom 30. März 1900. (Orig.-Ber.)

Latzko: Demonstration eines Falles von juveniler Osteomalacie bei einer 22-jähr. Frau, geheilt durch langdauernde Anwendung von Phosphor-Leberthran. Gravidität und Sectio caesarea im vorigen Jahre ohne Recidive der Osteomalacie.

Moritz Benedikt: Bei der Behandlung der Tabes soll in acuten und subacuten Fällen Antiphlogose, Galvano- und Hydrotherapie angewendet werden. Als bestes Mittel fand B. die blutige Nervendehnung, welche sogar Heilung bewirken kann.

Sitzung vom 6. April 1900. (Orig.-Ber.)

Moritz Benedikt stellt einen Tabiker vor, bei dem er durch blutige Dehnung beider Hüftnerven bedeutende Besserung der Gehfähigkeit, der neuralgischen Schmerzen und laryngealen Krisen erzielt hatte.

Karplus demonstrirt das anatomische Präparat eines geborstenen Aneurysmas der A. carotis interna.

Sigmund Kornfeld berichtet über Controllversuche bezüglich der beiden Apparate zur Blutdruckmessung von Basch und Gärtner.

Discussion: Gärtner, Basch.

Thener stellt eine neue Theorie der Ursache des Geburtseintrittes auf. Der weibliche Organismus, vor allem aber der Uterus antwortet auf den Reiz des sich entwickelnden Eies in specifischer Weise, indem das Ei sich als ein zum Uterus gehöriges Gebilde repräsentirt, weshalb die Musculatur desselben nicht durch Contractionen den Inhalt austreibt. Fällt jener Schwangerschaftsreiz aus, indem z. B. das Ei zu Grunde geht, so nimmt der Uterus sofort seine normale Function auf und stösst den Inhalt aus. Der fötale Kreislauf ist nun in sich geschlossen und die Ernährung der Placenta findet nur durch das Blut statt, das schon dem Embryo Nahrung zuführte und daher um so weniger Nährstoffe enthält, je grösser derselbe wird. Es bleibt daher die Placenta in der 36. Schwangerschaftswoche im Wachsthum zurück und weist im weiteren Verlaufe schwere Degenerationssymptome auf, wodurch der innige Contact mit dem Uterus immer mehr abnimmt, bis mit vollständigem Ausfalle des Reizes der Uterus seine normale Function wieder aufnimmt und das Ei ausstösst.

Josef Schnürer (Wien).

Der officielle, vollständige Sitzungsbericht erscheint in jeder der Sitzung folgenden Nummer der Wiener klinischen Wochenschrift.

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Weibliche Geschlechtsorgane.

Neumann, Ueber einen neuen Fall von Adenomyom des Uterus und der Tuben mit gleichzeitiger Anwesenheit von Urnierenkeimen im Eierstock. Mit 7 Abbild. Archiv für Gynäkologie, Band 58, 1899, Heft 3, S. 594—637.

Opitz, Uterus und Vagina duplex Uteri bei Graviditas interstitialis. Placenten. Foetus papyracei. Acardiacus. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 40, 1899, S. 524.

Orthmann, E. G., Ueber die Entstehungsweisen der Sactosalpingen und Tuboovarialcysten. Aus A. Martin's Privatheilanstalt für Frauenkrankheiten. Mit 3 Tafeln. Archiv für pathologische Anatomie, Band 155, 1899, Heft 2, S. 220—235.

— —, Zur Casuistik einiger seltenerer Ovarial- und Tubentumoren. Mit 1 Tafel. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 9, 1899, S. 771—782.

Ouzoussova, Pétrana, Contribution à l'étude de la latéroflexion de l'utérus gravide. Lyon 1898. 8°. 40 SS. 1 planche. Thèse.

Philips, John, Des fibromyomes du vagin. Annales de gynécologie et d'obstétrique, Année 26, 1899, Tome LI, Mars, S. 209—217.

— —, On Fibromyomata of the Vagina. British medical Journal, 1899, No. 1988, S. 262—264.

Penrose, Charles B., Notes on Cancer of the Fundus uteri. Annals of Surgery, Part 78, 1899, S. 741—744.

Pollosson, A., Cancer du col et utérus bifide. Lyon médical, Année 90, 1899, S. 125.

Poret, Auguste, Des fibromes de la trompe utérine. Paris 1898. 8°. 48 SS. Thèse.

Prochownick, L. und **Rosenfeld, E.,** Ueber einen Fall von maligner Entartung des Chorionepithels. Mit 8 Abbild. Archiv für Gynäkologie, Band 58, 1899, Heft 1, S. 103—124.

Quinsard, Paul, De l'urétrocèle vaginale. Paris 1898. 8°. 89 SS. Thèse.

Ribéraud, Henri, Des lipomes de la région mammaire. Paris 1898. 8°. 62 SS. Thèse.

Rotter, J., Zur Topographie des Mammacarcinoms. St. Hedwigs-Krankenhaus in Berlin. Mit 1 Figur. Archiv für klinische Chirurgie, Band 58, 1899, Heft 2, S. 346—357.

Schaller u. **Pförringer,** Zur Kenntniss der vom Corpus luteum ausgehenden Neubildungen. Aus der Frauenklinik der Universität Halle. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 2, 1899, Heft 1, S. 91—102. 1 Tafel.

Schnell, Ferdinand, Bindegewebszellen des Ovarium in der Gravidität. Königl. Univers.-Frauenklinik Würzburg. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 40, 1899, Heft 2, S. 267—276. Mit 1 Tafel.

Schwartz, A., Epithélioma développé dans un lobule aberrant de la glande mammaire. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, Série V, Tome XII, 1898, No. 21, S. 762—763.

Sgourdéos, Thomazos, De la rupture dans le péritoine des kystes dermoides de l'ovaire. Lyon 1898. 8°. 67 SS. Thèse.

Sidéridis, Constantin, Kystes hydatiques de la glande mammaire. Paris 1898. 8°. 70 SS. Thèse.

Sintenis, E., Ein Fall von incarcerirter Inguinalhernie bei Gravidität. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 13, 1899, No. 9, S. 248—249.

Skutsch, F., Ueber die Dermoidcysten des Beckenbindegewebes. Univ.-Frauenklinik in Jena. Mit 4 Abbild. Zeitschrift für Geburtshülfe, Band 40, 1899, Abth. 3, S. 352—374.

Steinhaus, Julius, Beitrag zur Casuistik der malignen Chorionepitheliome. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, No. 2/3, S. 55—64.

Théophilidès, J., Quelques considérations sur les kystes dermoides de l'ovaire. Montpellier 1898. 8°. 95 SS. Thèse.

Tipjakow, W., Ueber einige Fälle von fibroiden Tumoren des Uterus. Medicinskoje Obosrenje, 1899, März/April. (Russisch.)

Uffenheimer, Albert, Zur Histologie und Histogenese der papillären Kystome des Eierstocks. Pathol. Institut der Kgl. Univers.-Frauenklinik Berlin. Schluss. Mit 4 Abbild. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 22, S. 729—733.

Urfey, Ueber Eierstockstuberculose. Aus der Frauenklinik der Univers. Halle. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 3, 1899, Heft 1, S. 77—90. Mit 3 Abbild.

Veit, J., Das Deciduoma malignum. Mit 17 Abbild. Handbuch der Gynäkologie, herausgegeben von J. Veit, Band 3, Hälfte 2, Abth. 1, 1899, S. 535—596.
Waldstein, Edmund, Ein Fall von Haemangiosarcoma (perivasculäres Perithelioma) vaginae als Beitrag zur Lehre der Vaginalsarkome des Kindesalters. Klinik von Friedrich Schauta. Mit 3 Abbild. Archiv für Gynäkologie, Band 58, 1899, Heft 2, S. 427—438.
Webber, H. W., Fibroadenoma of the male Breast. British medical Journal, 1899, No. 2002, S. 1154.
Weber, F. K., Ueber Uterussarkome. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1898, Juni. (Russisch.)
Weber, F., Ueber Tumoren des Ligamentum rotundum uteri. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 9, 1899, Heft 5, S. 591—600.
Weber, Léon, Contribution à l'étude des kystes vulvaires (kystes Wolffiens). Paris 1898. 8°. 188 SS. 3 planches. Thèse.
Welcker, Arthur, Uterus bicornis. Transactions of the pathological Society of London, Vol. XLIX, 1898, S. 189—190.
Wheeler, W. J., On Adenocarcinoma of the Mamma. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. XVI, 1898, S. 371—372.
Williams, H. L., Bilateral Papilloma of the Ovaries with Ascites. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1899, No. 5, S. 123—126.
Wilms, M., Multiple Embryome des Ovariums. Mit 2 Abbild. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 9, 1899, Heft 5, S. 585—591.
Winter, G., Anatomie des Carcinoma uteri. Mit 34 Abbild. Handbuch der Gynäkologie, Band 3, Hälfte 2, Abth. 1, 1899, S. 195—254.
Wippermann, Untersuchungen über das Gewichtsverhältniss zwischen Fötus und Placenta bei der Albuminurie in der Schwangerschaft. Archiv für Gynäkologie, Band 57, 1899, Heft 3, S. 548—566.
Witthauer, Zwei nicht gewöhnliche Fälle von Haematometra und Haematosalpinx. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 9, 1899, Heft 2, S. 205—210.
Yordanoff, Ivan, Recherches cliniques et bactériologiques des salpingoovarites. Paris 1897/98. 8°. 140 SS. Thèse.
Zaharoff, Ambroise, Contribution à l'étude du molluscum pendulum de la vulve. Paris 1898. 8°. 63 SS. Thèse.

Sinnesorgane.

Alt, Adolf, Adenoma of the ciliary Body springing from the pars ciliaris retinae. American Journal of Ophthalmology, Vol. XV, 1899, No. 11, S. 321.
— —, On the Pathology of Cataract, especially in its earliest stages. With Microphotographs. American Journal of Ophthalmology, Vol. XVI, 1899, No. 2, S. 39.
Axenfeld, Th., und **Peppmüller, F.,** Epibulbärer syphilitischer Pseudotumor von typisch-syphilitischer Structur. Bericht über die 23. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft 1898 zu Heidelberg, S. 340—344. Mit 1 Abbild.
Bach, L., Demonstration einiger Missbildungen. Axialstaar, Linsencolobom, Lentiglobula posterior, Bindegewebszapfen im Glaskörper, mangelnde Bildung des N. opticus, das Auge bei Anencephalie. Bericht über die 23. Versammlung der Gesellschaft für Ophthalmologie 1898 zu Heidelberg, S. 301—303.
— —, Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und den Störungen der Pupillenbewegung. Eine vergleichende und pathologisch-anatomische, experimentelle und klinische Studie über die Augenmuskelkerne, das Ganglion ciliare, die Reflexbahnen und das Reflexcentrum der Pupille. 2. Hälfte. Archiv für Ophthalmologie, Band 47, 1898, Abth. 3, S. 551—631. Mit 7 Figuren.
Bäck, S., Erwiderung auf die Bemerkungen zu der Arbeit von S. Bäck: Experimentell-histologische Untersuchungen über Contusio bulbi von Denig. Archiv für Ophthalmologie, Band 48, 1899, Abth. 2, S. 470—472.
— —, Ueber leukämische Augenveränderungen. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 1, 1899, S. 234—244. Mit 1 Tafel.
Berl, Victor, Bakterienmassen im Bindehautsack. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang 23, 1899, Heft 3, S. 82—83.
de Bernardinis, Sifiloma primario della congiuntiva. Annali di Ottalmologia, Anno 28, 1899, S. 50.
Best, Ueber gutartige cystische Epitheliome der Bindehaut (Epithelioma cysticum congenitum, Dermoepitheliom nach Parinaud). Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 37, 1899, S. 46—54. Mit 1 Tafel.
Birch-Hirschfeld, A., Beitrag zur Kenntniss degenerativer Processe in Hornhautnarben. Archiv für Ophthalmologie, Band 48, 1899, Abth. 2, S. 328—352.

Blaschek, Albert, Zwei Fälle von Echinococcus der Augenhöhle. Univers.-Klinik von E. Fuchs in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 6, S. 126—129.

Bonzoms, Joseph, Contribution à l'étude de l'étiologie et de l'anatomie pathologique des ruptures de la sclérotique. Toulouse 1898. 8°. 60 SS. 1 planche. Thèse.

Braunschweig, Die Geschwülste des Sehnerven. Heilkunde, Jahrgang 3, 1899, Heft 7, S. 392—396.

Carhart, Wm., A Case of Leucosarcoma of the Choroid in a Child. Ophthalmological Record, Vol. VIII, 1899, No. 1, S. 1.

Denig, Bemerkungen zu der Arbeit von S. Bäck: Experimentell-histologische Untersuchungen der Contusio bulbi. Archiv für Ophthalmologie, Band 47, 1899, Abth. 3, S. 678—682.

Deyl, J., Eine anatomische Erklärung des sogenannten Coloboms der Macula lutea. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 13, 1899, No. 2, S. 17—19, 3 Abbild.; No 3, S. 35—37; No. 4, S. 50—51.

Dietz, W., Beitrag zur Aetiologie der Keratitis parenchymatosa. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 1, 1899, S. 435—448, 551—562.

Dolganoff, W., Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. Klinisch-histologische Untersuchung mit 7 Abbild. Archiv für Augenheilkunde, Band 39, 1899, Heft 2, S. 127—138.

— —, Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. Klinisch-histologische Untersuchung. Wratsch, 1899, No. 3/4. (Russisch.)

Dötsch, A., Anatomische Untersuchung eines Falles von Mikrophthalmus congenitus bilateralis. Mit 6 Abbild. Archiv für Ophthalmologie, Band 48, 1899, Abth. 1, S. 59—92.

Elschnig, A., Zur Anatomie der Sehnervenatrophie bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 11, S. 275—280.

Eversbusch, O., Ein auch in anatomischer Hinsicht bemerkenswerther Fall von einseitiger traumatischer Thrombose der Netzhautvenen, verbunden mit Blutung im Centralkanal des Glaskörpers. Aus der Königl. Univers.-Klinik für Augenkranke in Erlangen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 37, 1899, Januar, S. 1—2. Mit 1 Tafel und 1 Textabbild.

Ewetzky, F. O., Ueber Leucosarcoma chorioidea alveolare. Westnik oftalmologii, 1898, Juli-October. (Russisch.)

— —, Mittheilungen über die angeborenen Colobome der Lider. Ebenda.

— —, Ueber die halbmondförmigen Lipodermoide der Conjunctiva. Medicinskoje Obosrenje, 1899, Januar. (Russisch.)

Eyre, J. W. H., Congenital Tumour of upper eyelid (supernumerary Caruncle?). Transactions of the ophthalmological Society of the United Kingdom, Vol. XVIII, 1897/98, S. 186.

Filatow, W., Ein Fall von Arteria hyaloidea persistens. Westnik oftalmologii, 1898, Juli-October. (Russisch.)

— —, Ein Fall mehrfacher angeborener Anomalien der Augen. Westnik oftalmologii, 1898, Juli-October. Mit 2 Abbild. (Russisch.)

Flemming, Percy, A Case of Retinitis proliferans in which the Eye was examined after Death. Transactions of the ophthalmologial Society of the United Kingdom, Vol. XVIII, 1897/98, S. 154.

Friedland, F., Zur pathologischen Anatomie der Skleritis. Mit 3 Abbild. Archiv für Ophthalmologie, Band 48, 1899, Abth. 2, S. 283—299.

Fuynel, Pivore, De la dégénérescence cancroidale des vieilles otites suppurées. Lyon 1898. 8°. 44 SS. Thèse.

Gabriélidès, Examen histologique d'un sarcome orbitaire. Gazette médicale d'Orient, 1899, Mars.

Gallenga, Contribuzione allo studio dei tumori congeniti dell' orbita (fibrolipoma congenito). Archivio di Ottalmologie, Vol. VI, 1899, Fasc. 5, S. 133.

Gedroiz, Juraga W. P., Zur Histologie der tätowirten Hornhaut und Bindehaut. Westnik oftalmologii, 1898, Juli-October. (Russisch.)

Goode, Geo, A Case of Sarcoma of Orbit. American Journal of Ophthalmology, Vol. XV, 1899, No. 12, S. 360.

Goum, J., Ueber ein subconjunctivales Angiofibrom des äusseren Augenmuskels mit hyaliner Degeneration. Mit 3 Abbild. Archiv für Augenheilkunde, Band 39, 1899, Heft 1, S. 84—95.

Gottwald, G., Ueber Caries des Mittelohres und deren Beziehung zur Perlgeschwulst vom gerichtsärztlichen Standpunkt aus. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 17, 1899, Suppl. 1, S. 111—233.

Groenouw, A., Bakteriologische Untersuchungen über die Aetiologie der Augenentzündung der Neugeborenen. Bericht über die 27. Versammlung der deutschen ophthalmologischen Gesellschaft 1898 zu Heidelberg, S. 272—288.

— —, Ueber knötchenförmige Hornhauttrübungen. Ebenda, S. 300.

Guaita, L., Contribuzione allo studio dei sarcomi della coroidea. Annali di ottalmologia, Anno 27, 1899, No. 6, S. 499.

Günsburg, Fritz, Ein Fall von in den Glaskörper vordringender Arterienschlinge. Mit 1 Tafel. Monatshefte für praktische Augenheilkunde, Jahrgang 37, 1899, Mai, S. 173—176.

Guranowski, L., Ein Fall von Duplicität des äusseren Gehörganges. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 35, 1899, Heft 2/3, S. 245—249.

Hanke, V., Zur Kenntniss der intraoculären Tumoren. Archiv für Ophthalmologie, Band 47, 1899, Abth. 3, S. 463—489. Mit 2 Tafeln und 1 Fig.

Hertel, E., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Thränensackerkrankungen. Archiv für Ophthalmologie, Band 48, 1899, Abth. 1, S. 21—58.

Hess, C., Ueber fötale Rupturen der hinteren Linsenkapsel und über Lenticonus posterior. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 1, 1899, S. 427—435. Mit 1 Tafel.

— —, Zur pathologischen Anatomie des angeborenen Totalstaares. Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft 1898 zu Heidelberg, S. 314.

Hillemanns, M., Das Ulcus corneae rodens. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versamml. zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 276—278.

Holthouse, E. H., and **Batten, R. D.,** Tumour of lacrymal Gland. Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom, Vol. XVIII, 1897/98. S. 182.

Hübner, Zur amyloiden Entartung der Bindehaut. Univers.-Augenklinik in Giessen. Beiträge zur Augenheilkunde, 1899, Heft 38, S. 1—24.

Jarnatowski, K., Ein Beitrag zur Iridocyclitis resp. Phthisis bulbi bei Chorioidalsarkom. Mit 1 Abbild. Archiv für Augenheilkunde, Band 38, 1899, Heft 4, S. 382—392.

Junius, Ueber die Entwicklung und den heutigen Stand unserer Kenntnisse von der pathologischen Anatomie und Aetiologie der Trachome. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 1, 1899, S. 485—508.

Kamen, Ludwig, Zur Aetiologie der epidemischen Bindehautentzündung. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 25, 1899, No. 12, S. 401—405, 1 Skizze, 3 Taf.; No. 13, S. 449—457, 3 Taf.

Kastalskaja, E. D., Ein doppelseitiges Kolobom des gelben Fleckens. Westnik Oftalmologii, 1898, Juli-Octob. (Russisch.)

— —, Aktinomykose des Thränenkanals. Ebenda.

— —, Ueber hyaline Kugeln beim Trachom. Westnik Oftalmologii, 1898, Juli-Oktober. (Russisch.)

Krückmann, E., Die pathologischen Veränderungen der retinalen Pigmentepithelzellen. Mit 9 Fig. Archiv für Ophthalmologie, Band 48, 1899, Heft 2, S. 237—282.

Krukow, A. A., 37 Jahre alter Patient mit einem Cysticercus cellulosae im Glaskörper. Westnik oftalmologii, 1898, Juli-October. (Russisch.)

Lagrange, F., Des tumeurs primitives de la cornée. Archives d'ophtalmologie, Tome XIX, 1899, No. 4, S. 209.

Lange, O., Zur Anatomie und Pathogenese des Dacryops. Archiv für Ophthalmologie, Band 47, 1899, Abth. 3, S. 503—508. 1 Taf.

Laqueur, L., Bemerkungen über die Natur des entzündlichen Glaukoms. Archiv für Ophthalmologie, Band 47, 1899, Abth. 3, S. 631—644.

Lawson, Arnold, Leucosarcoma of the Choroid. Transactions of the ophthalmological Society of the United Kingtom, Vol. VIII, 1897/98, S. 174.

Levin, Hugo, Ueber einen Fall von abnormer Schlängelung der Netzhautgefässe. Mit 1 Taf. Archiv für Augenheilkunde, Band 38, 1899, Heft 3, S. 257—268.

Levinsohn, Georg, Ueber Sklerose der Aderhaut mit secundärer Netzhautdegeneration. Mit 3 Fig. Archiv für Augenheilkunde, Band 38, 1899, Heft 3, S. 268—273.

Putkewitsch, A. G., Cysticercus cellulosae subretinalis. Westnik oftalmologii, 1898, Juli-October. (Russisch.)

Magers, J., Ueber hereditäre Sehnervenatrophie und hereditäre Chorioiditis. (Schluss.) Correspondenzblätter des allgem. ärztlichen Vereins von Thüringen, Jhhrgang 27, 1898, S. 419—426.

Michel, Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen der Netzhaut. XII. congrès international de médecine à Moscou, Section XI. Ophtalmologie (1899), S. 139.

v. Michel, J., Ueber Thrombenbildung im Stamme der Arteria centralis retinae. Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg, 1898, S. 243—253.

Miura, K., Zwei Fälle von Geschwülsten des Thalamus opticus. Mit 2 Fig. Mittheilungen aus der medicinischen Facultät der Universität Tokyo, Band 4, 1899, Heft 3, S. 85—106.

Moll, Alfred, Augenleiden bei einigen acuten Infectionskrankheiten. Berliner Klinik, Heft 122. Berlin 1899. 8°. 22 SS.

Morax, V., Bemerkungen zu dem Artikel von Weichselbaum und Müller: Ueber den Koch-Weeks'schen Bacillus der acuten Conjunctivitis. Archiv für Ophthalmologie, Band 47, 1899, Abth. 3, S. 662—673.

Myddelton-Gavcy, H., Symmetrical Tumours of the Orbita. Transactions of the ophthalmological Society of the United Kingdom, Vol. XVIII, 1897/98, S. 176.

Peters, A., Beiträge zur pathologischen Histologie der Conjunctiva. XII. congrès international de médecine de Moscou, Section XI. Ophtalmologie (1899), S. 115.

— —, Ueber Hornhautgummata. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 268.

Puccioni, G., Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio delle alterazioni leucemiche nell' occhio. Annali di oftalmologia, Anno 22, 1899, Fasc. 6, S. 519.

Reimar, Max, Die sogenannte Embolie der Arteria centralis retinae und ihrer Aeste. Mit 2 Taf. u. 3 Textfig. Archiv für Augenheilkunde, Band 38, 1899, Heft 4, S. 291—353.

— —, Ueber Retinitis haemorrhagica in Folge von Endarteritis proliferans und mikroskopischer Untersuchung eines Falles. Mit 2 Taf. u. 2 Textfig. Archiv für Augenheilkunde, Band 38, 1899, Heft 3, S. 209—257.

Schlipp, R., Ueber einen epithelialen Tumor des Ciliarkörpers. 2 Abbild. Archiv für Ophthalmologie, Band 48, 1899, Abth. 2, S. 353—362.

Schmidt-Rimpler, H., Ueber Ulcus rodens corneae. Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg, 1898, S. 114—124.

Schoen, W., Die pathologische Anatomie des Glaucoma prolapticum anatomicum. Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1898, S. 229—237.

Siebenmann, F., Die spongiöse definitive Verknöcherung der Labyrinthkapsel als einer der pathologisch-anatomischen Grundlagen der sogenannten Sklerose des Ohres. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 29, 1899, No. 1, S. 15—16.

— —, Multiple Spongiosirung der Labyrinthkapsel als Sectionsbefund bei einem Fall von progressiver Schwerhörigkeit. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 34, 1899, Heft 4, S. 356—357. Mit 8 Abbild.

Silex, P., Rundzellensarkom in einem phthisischen Bulbus bei einem 7-jährigen Kinde nebst therapeutischen Bemerkungen. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 1, 1899, S. 345—353.

Snell, Simeon, Large Fibroma of upper Eye-Lid. Transactions of the ophthalmological Society of the United Kingdom, Vol. XVIII, 1897/98, S. 52.

— —, Large subconjunctival Cyst. Ibidem, S. 112.

— —, Foreign Body in Vitreous, located by the X Rays and removed by the Electromagnet. Ibidem, S. 218.

— —, Chancre of lacrymal Gac. Ibidem, S. 399.

Sugár, K. M., Seltenes Neugebilde an der Ohrmuschel. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang 4, 1899, No. 15, S. 349—350.

— —, Tumor der Ohrmuschel. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 46, 1899, Heft 2, S. 94—100.

Terrien, F., Ophtalmie métastatique suivie de mort. Archives d'ophtalmologie, Tome XIX, 1899, No. 3, S. 171.

Tschemolossow, A., Zur pathologischen Anatomie des chronischen entzündlichen, des absoluten und beinahe abgelaufenen Glaukoms. Medicinskija pribawlenija k morskomu sborniku, 1898, November. (Russisch.)

de Vincentiis, Di un cisticerco nel vitreo. Annali di Oftalmologia, Anno 28, 1899, Fasc. 1. S. 5.

Vossius, Ein Fall von Osteom der Keilbeinhöhle und des Siebbeins mit Opticusatrophie nebst einem Fall von Opticusatrophie bei einem Nasenrachenpolypen. Ophthalmologische Klinik, Jahrgang 3, 1899, S. 69—72.

Wettendorfer, Felix, Weitere Fälle von juvenilem Totalstaar in Folge von Tetanie, nebst einem Beitrage zur Histologie und Histochemie der Katarakt. K. K. Univ.-Augenklinik in Graz. Beiträge zur Augenheilkunde, 1899, Heft 38, S. 43—67.

Wintersteiner, Hugo, Beobachtungen und Untersuchungen über den Naevus und das Sarkom der Conjunctiva. Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft 1898 zu Heidelberg, S. 253—257.

— —, Ueber Cysten und Concremente der Bindehaut. Bericht über die 27. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft 1898 zu Heidelberg, S. 354—358.

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Bayer, F., Nitrobenzolvergiftung. Correspondenzblatt des Vereins deutscher Aerzte in Reichenberg, 1897, Nov.

— —, Ein Fall von Kreosotvergiftung. Ebenda.

— —, Zur Casuistik der Kohlenoxydvergiftung. Ebenda, Dec.

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**.

XI. Band.	Jena, 24. August 1900.	No. 14/15.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber acute Encephalitis.

Zusammenfassendes Referat.

Von Privatdocent Dr. **Emil Redlich** in Wien.

Literatur.

1) **Boedecker**, Zur Kenntniss der acuten alkoholischen Ophthalmoplegieen. Arch. f. Psych., Bd. 27, 1895.
2) **Brie**, Ueber einen Fall von primärer acuter Encephalitis haemorrhagica. Neurol. Ctbl., 1897, S. 2.
3) **Bücklers**, Zur Kenntniss der acuten primären hämorrhagischen Encephalitis. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 24, 1892.
4) **Carducci**, Contributo allo studio delle encefaliti non suppurate. Riv. quind. di Psich., II; ref. Jahresber. über die Fortschr. der Psych. u. Neurol., Bd. 2.
5) **Coën**, Ueber die Heilung von Stichwunden des Gehirns. Ziegler's Beitr., Bd. 2, 1888.
6) **Collins**, Acute haemorrhagic non purulent encephalitis. Journ. of nerv. and ment. dis., 1897, S. 598.
7) **Cornil** et **Durande**, Acad. de Méd., 1895; ref. bei Murat.
8) **Deiters**, Ueber hämorrhagische Encephalitis. Neurol. Centralbl., 1898, S. 722.
9) **Dexler**, Ueber einen Fall von multipler Entzündung des centralen u. peripheren Nervensystems bei einem Hunde. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Labor., 1894, Heft 2.
10) **Eichhorst**, Ueber Meningo-Encephalitis haemorrhagica. Virch. Arch, Bd. 151, 1898.
11) **Eisenlohr**, Ein Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis. (Polioencephalitis super. acuta haemorrhag. Wernicke.) Deutsche med. Wochenschr., 1892.
12) **Etter**, Zwei Fälle acuter Bulbärmyelitis. Correspbl. für Schweizer Aerzte, 1882.
13) **Feinberg**, Neurol. Mittheilungen. Neurol. Centralbl., 1897, S. 640.
14) **Fischl**, Ein Beitrag zur Kenntniss der Encephalitis beim Säugling. Prager med. Wochenschrift, 1897.
15) — —, Zur Kenntniss der Encephalitis beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 49, 1899.
16) **Freyhan**, Ueber Encephalitis haemorrhag. Deutsche med. Wochenschr., 1895, S. 643.

17) **Friedmann,** Ueber die histologischen Veränderungen bei den traumatischen Formen der acuten Encephalitis. Arch. f. Psych., Bd. 18, 11. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurol., 1886.
18) — —, Ueber progressive Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündung nebst einem Anhange über active Veränderungen der Axencylinder. Arch. f. Psych., Bd. 19, 1887.
19) — —, Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Arch. f. Psych., Bd. 21, 1889.
20) — —, Zur Lehre von der acuten, nicht eitrigen Encephalitis. Wandervers. d. südwestdeutschen Neurol., 1898; ref. Neurol. Centralbl., 1898, S. 610.
21) — —, Zur Lehre insbes. zur pathol. Anatomie der nicht eitrigen Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 14, 1899.
22) **Fürbringer,** Zur Kenntniss schwerer organischer Hirnleiden im Gefolge von Influenza. Deutsche med. Wochenschr., 1892, S. 45.
23) **Gangitano,** Contributo allo studio delle encefaliti; ref. Jahresber. über die Fortschritte der Psych., Bd. 1, S. 543.
24) **Gayet,** Affection encéphalique (encéphalite diffuse probable). Arch. de physiol., 1875.
25) **Goldflamm,** Ein Fall von Polioencephalitis super., infer. und Poliomyelitis ant. nach Influenza. Neurol. Centralbl., 1891, S. 162.
26) **Goldscheider,** Ein Fall von primärer acuter Encephalitis. Charité-Annalen, Bd. 17, 1892.
27) **Gowers,** Handbuch der Nervenkrankheiten, Bd. 2.
28) **Gudden,** Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem. Arch. f. Psych., Bd. 28, 1896.
29) **Hayem,** Étude sur les diverses formes d'encéphalite (anatomie et physiologie pathologique). Paris 1868.
30) **Hermenau,** Beitrag zur Kenntniss der acuten Encephalitis. Dissert. Königsberg, 1897.
31) **Hernheiser,** Ueber den Augenspiegelbefund bei Poliencephalitis haemorrh. super. Wiener med. Presse, 1895, S. 1653.
32) **Hoffmann,** Ueber einen Fall von allgemeiner Alkohollähmung mit dem anatomischen Befunde der Poliencephalitis super. haemorrhag. Versammlung der südwestdeutschen Neurol., 1895; ref. Neurol. Centralbl., 1895, S. 618.
33) **Hori** u. **Schlesinger,** Poliencephalitis super. haemorrhag. mit subacutem Verlaufe und dem Symptomencomplexe der Pseudobulbärparalyse. Arbeiten aus Prof. Obersteiner's Laborator., Heft 4. Wien 1896.
34) **Huguenin,** Hirnentzündung. Ziemssen Handb., Bd. 11, 1878.
35) **Jacobaeus,** Ueber einen Fall von Poliencephalitis haemorrh. super. (Wernicke). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 5, 1894.
36) **Jaksch,** Ein Fall von primärer Encephalitis acuta multipl. unter dem Bilde der Meningitis acuta verlaufend. Prager med. Wochenschr., 1895.
37) **Jastrowitz,** Studien über die Encephalitis und Myelitis des ersten Kindesalters. Arch. f. Psych., Bd. 2 und 3, 1870 und 1871.
38) **Kaiser,** Zur Kenntniss der Poliencephalomyelitis acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 7, 1895.
39) **Kalischer,** Ein Fall von subacuter nuclearer Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Obductionsbefund. (Polio-Mesencephalo-Myelitis subacuta.) Deutsche Zeitschr. f. Nerv., Bd. 6, 1895.
40) **Klebs,** Zur Pathologie der epidemischen Meningitis. Virch. Arch., Bd. 34, 1865.
41) **Königsdorf,** Ein neuer Fall von acuter hämorrhagischer Encephalitis während der jetzigen Influenzaepidemie. Deutsche med. Wochenschr., 1892, S. 184.
42) **Köppen,** Ueber Encephalitis. Arch. f. Psych., Bd. 30, 1898.
43) **Kojewnikoff,** Ophtalmoplegie nucléaire. Progrès méd., 1887.
44) **Leichtenstern,** Mittheilungen über die Influenzaepidemie in Köln. Deutsche med. Wochenschr., 1890, S. 509.
45) — —, Ueber primäre acute hämorrhagische Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr., 1892, S. 39.
46) **Leyden** und **Goldscheider,** Erkrankungen der Med. obl., in Nothnagel's Handbuch der spec. Path. u. Ther., Bd. 10.
47) **Meyer** und **Bayer,** Ueber parenchymatöse Entzündungen des centralen Nervensystems und ihre Beziehungen zum Gliom. Arch. f. Psych., Bd. 12, 1881.
48) **Messner,** Beiträge zur pathologischen Anatomie des Nervensystems. Diss. Straßburg, 1881.
49) **Murat,** Contribution à l'étude de l'encéphalite aiguë primitive à forme hémorrhagique. Thèse de Lyon, 1897.
50) **Muratow,** Zur Lehre über die acute infectiöse Hirnentzündung; ref. Jahresber. über die Fortschritte der Psych., Bd. 2.
51) **Murawieff,** Zwei Fälle von Polioencephalitis acuta haemorrhagica sup. (Wernicke). Neurol. Centralbl., 1897, S. 56.

52) **Nauwerck**, Influenza und Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr., 1895, S. 393.
53) **Oppenheim**, Die Encephalitis. Nothnagel's Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie, Bd. 9, Theil 1, Abth. 3. Wien 1897.
54) — —, Weiterer Beitrag zur Lehre von der acuten, nicht eitrigen Encephalitis und der Poliencephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 15, 1899.
55) **Patrick**, A case of so-called poliencephalitis. Journ. of nerv. and ment. dis., 1898, S. 559.
56) **Patru**, Rev. méd. de la Suisse romande, 1893; cit. bei Murat.
57) **Piperkoff**, Des poussées d'encéphalite aiguë dans le cours de l'encéphalite subaiguë et chronique. Arch. de Neurol., 1898.
58) **Popow**, Pathologisch-anatomische Veränderungen des Gehirns bei Delir. acutum; ref. Monatschr. f. Psych., Bd. 2.
59) **Putnam**, On multiple neuritis encephalitis and meningitis after influenza. Bost. med. and surg. Journ., 1892; ref. Neurol. Centralbl., 1893, S. 352.
60) **Raimann**, Ref. Wien. klin. Wochenschr., 1900, S. 360.
61) **Redlich**, Beitrag zur pathol. Anatomie der Poliomyelitis anter. acuta infant. Wiener klin. Wochenschr., 1894.
62) — —, Neuere Arbeiten über acute Myelitis. Zusammenfassendes Referat. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 9, 1897.
63) **Reymond**, Encephalitis diffusa resp. Poliencephalitis des Kindes. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 44, 1897.
64) **Schmidt**, Acute primäre hämorrhag. Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr., 1892, S. 703.
65) **Schüle**, Ein Beitrag zu den acut entstehenden Ophthalmoplegieen. Arch. f. Psych., Bd. 27.
66) **Semidaloff** u. **Weydenhammer**, Zur Frage über das Delirium acutum; ref. Neurol. Centralbl., 1898, S. 188.
67) **Strümpell**, Ueber die acute Encephalitis der Kinder. (Poliencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung.) Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 22, 1885.
68) — —, Ueber primäre acute Encephalitis. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 47, 1891.
69) **Thomsen**, Zur Pathologie u. pathol. Anatomie der acuten completen (alkoh.) Augenmuskellähmung. (Poliencephalitis acuta super., Wernicke.) Arch. f. Psych., Bd. 19, 1887.
70) — —, Zur Klinik u. pathol. Anatomie der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psych., Bd. 21, 1890.
71) **Virchow**, Congenitale Encephalitis u. Myelitis. Virch. Arch., Bd. 38, 1867.
72) — —, Ueber interstitielle Encephalitis. Virch. Arch., Bd. 44, 1868.
73) — —, Ueber Encephalitis congenita. Berliner klin. Wochenschr., 1883.
74) — —, Berliner med. Gesellschaft 25. XI. 1891; ref. Deutsche med. Wochenschr., 1891, S. 1336.
75) **Wernicke**, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, Bd. 2, S. 229. Berlin, 1882.
76) **Wiener**, A study of a case of acute haemorrhagic (non suppurative) encephalitis. Brain, 1897.
77) **Ziegler**, Lehrbuch der allgem. u. spec. pathol. Anatomie. 4 Aufl. Jena 1885.
78) **Zingerle**, Beitrag zur pathol. Anatomie der acuten Ophthalmoplegieen. Monatsschr. f. Psych., Bd. 2, 1897.

Aus ähnlichen Gründen, wie bei dem zusammenfassenden Referate, das Referent vor 2 Jahren in dieser Zeitschrift über die Myelitis (62) geliefert hat, eine Beschränkung auf die acute Myelitis nothwendig war, wird es sich auch bei dem vorliegenden Referate über Encephalitis empfehlen, bloss auf die acute respective subacute Encephalitis einzugehen, höchstens einige Ausblicke auf die chronischen Stadien derselben werden möglich sein. Auch will es sich Referent versagen, auf die interessante Geschichte unserer Kenntnisse über Encephalitis einzugehen, vor Allem ihre Abgrenzung gegenüber der Encephalomalacie, die erst durch die Arbeiten von Virchow über Thrombose und Embolie möglich war. Es kann diesbezüglich auf die Arbeiten von Hayem, Friedmann, Murat, Piperkoff, dann auf die zusammenfassenden Darstellungen bei Oppenheim u. s. w. verwiesen werden. Ueberhaupt soll vor allem die neuere Entwicklung der Lehre von der Encephalitis zur Erörterung gelangen und auf ältere Arbeiten nur insoweit eingegangen werden, als dies zum Verständnisse der neueren Autoren nothwendig ist. Es wird sich dabei zeigen, dass, während in früheren Jahren und auch noch in den wichtigen Arbeiten von Fried-

mann, im Anschlusse an die durch Stricker-Cohnheim angeregten principiellen Discussionen über Entzündung und ihr Zustandekommen, in den Arbeiten über Encephalitis gleichfalls die principiellen Fragen der Entzündung des Gehirns, die Definition dessen, was als Encephalitis zu bezeichnen ist, überwog, die neueren Autoren, ohne dass freilich die früheren Discussionen zu einem wirklichen Abschlusse gelangt wären, vor allem unsere Kenntnisse über die verschiedenen anatomisch-histologischen Bilder, unter denen sich die Entzündung des Gehirns präsentiren kann, vermehrt haben. Auch nach der ätiologischen Seite hin, in der Erkenntniss der mannigfachen Ursachen der Encephalitis, bedeuten die Arbeiten einen Fortschritt.

In unserer Darstellung wollen wir am besten von der grundlegenden Monographie Hayem's (29) aus dem Jahre 1868 ausgehen. Hayem unterscheidet eine parenchymatöse und eine interstitielle Encephalitis, je nachdem der Ausgangspunkt der Entzündung im nervösen Gewebe oder im interstitiellen Gewebe liegt. Für die erstere Form fehle jedoch vorläufig noch eine sichere Grundlage, weil die irritativen Veränderungen des nervösen Parenchyms bisher nicht recht bekannt seien. Die interstitielle Encephalitis unterscheidet Hayem in eine eitrige Form (acute Form der Encephalitis), von der im Folgendem ganz abgesehen sei; zweitens nennt er eine hyperplastische Encephalitis (subacute Form) und endlich eine sklerosirende Encephalitis, die einen chronischen Prozess darstellt. Bei jeder dieser Formen lassen sich dann eine primäre und secundäre, d. h. fortgeleitete Art unterscheiden.

Für die hyperplastische spontane Encephalitis bringt Hayem 3 eigene Beobachtungen, die kurz wiedergegeben seien.

Der erste Fall betrifft einen 58 jährigen Potator, der auf der Strasse plötzlich zusammengestürzt war. Bei der Obduction fand sich in der rechten Hemisphäre, insbesondere in dem hinteren Antheile, dann die hinteren Antheile des Corpus striatum und die äusserste Partie des Talamus opticus betreffend, das Gewebe geschwellt, von röthlicher Farbe, die Umgebung blutreich, während die Rinde leicht chagrinirt erscheint. Gegen das Centrum der Affection zu ist die Hirnsubstanz gelblich, ödematös, gummiähnlich. Die Umgebung des Herdes zeigte in den äusseren Partieen bloss eine Erweiterung der Lymphscheiden der Gefässe, woselbst sich zahlreiche Leukocyten und spärliche Infiltration fand. Gegen das Centrum des Herdes zu nahmen die kleinen „Granulationen“ an Zahl zu, einzelne schienen Fettkörnchenzellen zu sein. Im Centrum des Herdes fand sich starke Hyperämie, aber ohne Blutung. Die Nervenfasern sind zum Theile erhalten, ein anderer Theil entbehrt der Markscheide, die Axencylinder sind geschwellt, von Fettkörnchenzellen bedeckt. Die auffälligsten Veränderungen zeigt das interstitielle Gewebe. Man findet daselbst freie Kerne vom Aussehen der normalen Kerne des interstitiellen Gewebes, dann eine gewisse Zahl von Kernen, die von einem mehr oder minder breiten Protoplasmaleibe umgeben sind, oft ohne scharfe Grenze, endlich Bläschen mit mehreren Kernen, 2—10—15. Das Protoplasma dieser Zellen ist meist leicht gekörnt. Daneben aber findet man einzelne Zellen, die eine Umwandlung in Fettkörnchenzellen zeigen. Auch an einzelnen Gefässen sieht man eine fettige Umwandlung der Wandungen und Blutfarbstoff.

Im zweiten Falle fand sich in der rechten Hemisphäre, entsprechend den „3 mittleren Windungen des Gehirns“ die Rinde roth, geschwellt, härter. Die Läsion erstreckte sich auch auf die umgebende weisse Substanz. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwiesen sich die Gefässe erweitert,

mit Blut gefüllt, ihre Wandungen stark verdickt, sehr kernreich. In den Lymphscheiden sind vielfach freie Kerne und Elemente mit mehreren Kernen zu sehen. Das Gewebe selbst ist ersetzt durch dicht aneinander liegende, mehrere Kerne enthaltende Zellen, auch Zellen, Blutfarbstoff enthaltend, und einzelne Fettkörnchenzellen sind zu sehen.

Im dritten Falle, eine epileptische Frau betreffend, war die Pia hyperämisch, mit dem Gehirne verwachsen. Die Hirnsubstanz weich, die Rinde stark vascularisirt, von rosenrother Farbe. Auch die Stammganglien hyperämisch. In der linken Hemisphäre fand sich im Marklager des Hinterhauptlappens, nach aussen vom Seitenventrikel, ein Herd von gelatinös-ödematöser Beschaffenheit mit reicher Vascularisation und kleinen Blutungen. Nach vorne erstreckte sich dieser Herd auch in die graue Substanz. Aehnliche, wenn auch weniger ausgesprochene Veränderungen bestehen in den gleichen Partieen der rechten Hemisphäre. Unter dem Mikroskope fanden sich in den Herden starke Hyperämie und frische Blutungen, einzelne Pigmentzellen, eine amorphe oder fein gestreifte Grundsubstanz, die auch reichlich Kerne enthält. Um jeden dieser Kerne fand sich ein leicht gekörnter Protoplasmahof. Die Nervenfasern in Degeneration begriffen.

Als das hervorstechendste Merkmal dieser hyperplastischen Form von Encephalitis sieht Hayem die Veränderungen des interstitiellen Gewebes an, die umso auffälliger werden, je mehr man sich dem Centrum des Herdes nähert. Hier ist ein grosser Theil der Zellen bläschenförmig, von runder Form mit einem bis zwei Kernen und relativ viel Protoplasma. Daneben aber finden sich auch Zellen mit einem schmalen Protoplasmasaum. Da, wo starke Vascularisation besteht, ist der Zwischenraum der Gefässe von dicht gedrängten Zellen erfüllt, die viele Kerne, bis zu 12—15, enthalten. In einem der Fälle fanden sich auch Fettkörnchenzellen. Die Veränderungen des nervösen Gewebes, die von denen des Zwischengewebes abhängig sind, bestehen in einer einfachen oder fettigen Atrophie in Folge der Compression durch die neugebildeten Elemente. Die Nervenfasern verlieren ihre Markscheide, längs der Axencylinder finden sich Fettkörnchen, während die Nervenzellen länger bestehen bleiben. Hayem resumirt seine Ansicht bezüglich der hyperplastischen Encephalitis dahin, dass es sich im Gegensatze zu den Infarkten um active hyperplastische Vorgänge handle.

Als eine zweite Form der Encephalitis beschreibt Hayem die diffuse Form. Er unterscheidet hier eine solche ohne Läsion der Meningen, wohin er die Virchow'sche congenitale Encephalitis rechnet, auf die wir noch zurückkommen. Zur diffusen Form der Encephalitis bei Erwachsenen rechnet er die von Albers beschriebenen Fälle, die dieser als parenchymatösen Hirninfarkt beschrieben hatte. H. beschreibt dann weiter die Encephalitis bei Meningitis, z. B. bei der tuberculösen Meningitis, bei der progressiven Paralyse u. s. w.

Die Encephalite chronique ou sclérosique theilt er wieder in eine primäre und secundäre ein. Für die erstere beschreibt er zwei Fälle, wo sich gleichfalls zahlreiche Zellen mit mehreren Kernen fanden, nur dass das Gliagewebe überall den fibrillären Charakter bewahrt hatte. Hierher rechnet er weiter die herdförmige und die lobäre Sklerose.

Wir gehen nunmehr auf die zusammenfassende Darstellung der Encephalitis ein, die Huguenin (34) in Ziemssen's Handbuch im Jahre 1878 gegeben hat. Indem sich Huguenin bemüht, die wirkliche Entzündung des Gehirns von anderen, früher fälschlich dahin gerechneten

Zuständen, vor allem den nekrotischen Vorgängen zu trennen, unterscheidet er:

1) die rothe Erweichung und die Hirneiterung als wirkliche Entzündung,

2) die Encephalomalacie, die mit Entzündung nichts zu thun hat,

3) kann sich um einen nekrotischen Herd eine wirkliche Entzündung finden,

4) kann eine wirkliche Entzündung mit partieller Nekrose der umgebenden Hirnsubstanz einhergehen,

5) giebt es Zustände, wo man von einer Combination beider Vorgänge im Centralnervensystem sprechen kann. Es giebt specifische, mit besonderen, Entzündung erregenden Eigenschaften versehene Emboli,

6) endlich giebt es wahre encephalitische Veränderungen in der Umgebung anderweitiger Herde im Hirne und der Neoplasmen desselben.

In einer allgemeinen Uebersicht der anatomischen Befunde der Encephalitis giebt Huguenin folgende Beschreibung derselben: Meist sind zahlreiche Blutaustritte zu sehen, infolge dessen schwillt das Gewebe an. Der apoplectischen Durchsetzung folgt ein bedeutende Durchfeuchtung desselben und der Umgebung auf dem Fusse nach. In der Umgebung des Herdes präsentirt sich dasselbe als ein mehr oder weniger intensives Hirnödem, welches eine sehr breite Ausdehnung erlangen kann und das hie und da weit ab vom Herd entfernt, noch kleine capillare Haemorrhagieen zeigen kann. Es kommt dadurch zur Erweichung und zwar, da meist viel Blut ergossen ist, zur rothen Erweichung. Mikroskopisch findet sich in diesem Stadium eine bedeutende Blutfüllung, im Gewebe rothe Blutkörperchen in verschiedenen Stadien der Umwandlung. Als das wichtigste Merkmal der Entzündung ist die Auswanderung weisser Blutzellen zu bezeichnen. Obwohl von anderer Seite die Theilung von Neurogliakernen u. s. w. beschrieben worden ist, halt H. dennoch die Auswanderung für die wichtigste Quelle der Eiterung. Die letztere ist nun unter allen Umständen vorhanden; aber diese immer vorhandene Eiterung erstreckt sich häufig genug nicht über die Grenzen mikroskopischer Nachweisbarkeit hinaus. Nur ein kleiner Theil der Encephalitiden wandelt sich zum makroskopischen Eiterherd um. Um das eigentliche Gebiet der Entzündung wird dadurch eine grosse Menge von Gewebselementen (Ganglienzellen, Neurogliakerne, Kerne von Capillargefässen, Bindegewebselemente der Gefässscheide) in ihrer Ernährung gestört. Huguenin neigt zur Annahme, dass alle diese Elemente, indem sie dem physiologischen Tode verfallen, sich zu Körnchenzellen umwandeln und dass diese Texturänderung der Ausdruck der aufgehobenen Ernahrung sei.

Auch die ödematöse Randzone zeigt an ihren Elementen Vorgänge regressiver Metamorphose. Huguenin beruft sich da insbesondere auf Meynert's Angaben über Veränderungen der Ganglienzellen, die er auch bei acut verlaufender Paralyse, die er zur Encephalitis rechnet, gesehen habe.

Die nervösen Elemente nehmen an der Entzündung keinen Theil; was Huguenin hier gesehen hat, sind mechanische Destructionen und nekrotische Vorgänge. Es finden sich also schon in diesen frühen Stadien sichere Entzündungsvorgänge neben mannigfachen Rückbildungsprocessen, welche auch ausserhalb der Entzündungsvorgänge auftreten.

Encephalitiden von geringer Intensität und Ausdehnung können eine Restitution beinahe ad integrum eingehen.

Bei grösseren Herden verfällt jedoch nach Erlöschen der Entzündungsvorgänge das herdartig angeordnete Residuum resorbirenden Vorgängen. Mehr und mehr wandeln sich alle zelligen Elemente des Herdes in Körnerkugeln um, es entsteht eine Art Emulsion. Es verschwinden auf diesem Wege alle Gefässe und Gliakerne, welche in den Herd hinein gerathen sind, der Inhalt wird dadurch ein mehr gleichartiger. So entsteht eine gelbe Erweichung, die sich schliesslich zu einer Substanzlücke mit einer dünnen, emulsionsartigen Flüssigkeit umwandeln kann. Wahrscheinlich geht auch ein Theil der ausgewanderten weissen Blutkörperchen in Körnchenzellen über. Es kann sich dann aus einem solchen Herd und zwar in der weissen Substanz durch neugebildetes Bindegewebe, das eine fächerartige Anordnung zeigt, eine Lücke mit zarten septumähnlichen Gewebssträngen entwickeln, welche von einer etwas verdichteten Hirnsubstanz umgeben ist. Diese Umwandlung soll nach Durand-Fardel und Rokitansky nur in der weissen Substanz vorkommen oder in der grauen Substanz, welche viel Mark enthält. Uebrigens sollen nach Rokitansky auch Infarkte und Apoplexieen zu einer ähnlichen Bildung führen können.

Eine weitere Umwandlung ist die zur sklerotischen Induration. Sie findet sich zumeist an der Oberfläche des Hirns, seltener in der Tiefe. Um solche Narben herum zeigt sich meist eine bedeutende Gewebsatrophie, so dass die betreffende Hemisphäre etwas weniger voluminös ist, als die gesunde. Auch weiter entfernte Hirntheile, z. B. grössere Rindenpartieen verfallen einer Atrophie, welche sich ohne Zweifel schon vom Beginne des Processes herschreibt. Solche Narben tragen nicht selten im Centrum einen anders gefärbten Kern mit den letzten Resten des encephalitischen Herdes: Fett und Pigmentkörner, Hämatoidinkrystalle, Trümmerhaufen amorphen Detritus. An solche Narben kann sich auch weiterhin eine fortschreitende Atrophie des Gehirns anschliessen, wie dies schon Hasse beschrieben hat, der auch angiebt, dass eine encephalitische Narbe in später Zeit zu einer neuen Entzündung Anlass geben kann, indem um sie herum sich neue rothe Erweichung mit capillärer Apoplexie entwickelt.

Von Ursachen der Encephalitis führt Huguenin an: Trauma, Fremdkörper, Knochenaffectionen in der Umgebung des Gehirns, Herderkrankungen des Hirns und zwar verschiedener Art. Er erwähnt weiter acute Krankheiten, z. B. Typhus, Variola u. s. w., ohne jedoch diesbezüglich bestimmt sich äussern zu können, dann Herzaffectionen, verschiedene Eiterungen und Jauchungen. Ueber die Existenz einer spontanen, primären Encephalitis spricht sich Huguenin noch sehr zweifelhaft aus.

Wir schliessen hier die Arbeit von Meyer und Bayer (47) an.

Fall I betrifft eine 33-jährige Frau, bei der sich unter fieberhaften Attaquen ausgedehnte Lähmungen entwickelt hatten, denen die Kranke nach einem dreimonatlichen Verlaufe erlegen war.

Bei der Obduction fand sich eine ausgebreitete Entartung des centralen Nervensystems unterhalb der Grosshirnschenkel, in multiplen Herden auftretend. So fand sich in der linken Ponshälfte und dem oberen Theile der Medulla oblongata ein Herd, der auf dem Wege des linken Brückenschenkels bis in die centralen weissen Massen des Kleinhirns sich erstreckte. Ein winziger Herd in der äusseren Faserung der rechten Ponshälfte ganz in der Nähe des Quintusaustrittes. Im Rückenmark mehrere beisammen liegende, vielleicht unter sich zusammenhängende Herde im unteren Theile der Halsanschwellung, rechts hauptsächlich den Seiten- und Hinterstrang einnehmend, links im Vorderstrange, hier das Vorderhorn haubenförmig bedeckend, und im Hinterstrang. Dann im Dorsaltheile vom

8. Brustnervenpaare an etwa 22—25 mm hinaufreichend ein grosser Herd, der fast den ganzen Rückenmarksquerschnitt bis auf kleine Abschnitte der peripheren Zone transversal durchsetzt. Endlich im Lendenmark ganz unten ein Herd von ca. 18—20 mm Länge, der wesentlich die Vorderstränge und den grössten Theil der Seitenstränge, von den Hintersträngen aber nur einen kleinen Abschnitt betraf. Frisch liessen sich in den erweichten Partieen reichlich Fettkörnchenzellen nachweisen.

Die histologische Untersuchung des Rückenmarks ergab ein von der gewöhnlichen Myelitis in manchen Punkten abweichendes Bild. An den veränderten Partieen fanden sich nämlich die Nervenfasern durch rundliche oder eckige, ziemlich gleich grosse Zellen, die gleichsam die Nervenfasern substituirt hatten, ersetzt. Der Uebergang von diesen zellreichen Partieen in die mehr erweichte Umgebung erfolgt meist dadurch, dass die Nervenquerschnitte in eine körnige Grundsubstanz zu liegen kommen und zu dichten Körnchenhaufen werden. Am Längsschnitte finden sich Züge von zelligen Elementen in parallelen Reihen. Wiewohl die oben erwähnten Zellen sich meist von den Körnchenzellen unterscheiden, lassen sich doch gewisse Uebergänge herstellen. Die Autoren vergleichen sie mit Leyden's „epitheloiden“ Zellen. Analoge Verhältnisse wie im Rückenmark finden sich in den Herden im Gehirn. In diesen Herden sind intacte Nervenfasern nur ganz spärlich zu sehen, meist finden sich Zellen, wie sie oben im Rückenmark beschrieben wurden, daneben auch einzelne grössere kernlose, stark lichtbrechende Gebilde. Die Zellen liegen meist in kleinen Haufen beisammen, die von einer körnigen oder feinfaserigen Substanz umgeben sind, an anderen Orten sind sie zu Strängen angeordnet. In der Neuroglia sind nach Ausschütteln platte endothelartige Zellen sichtbar. Ueberall ist eine starke Beimengung von Körnchenzellen nachweisbar. Die Gefässe waren relativ wenig verändert, secundäre Degenerationen fehlten.

Die Autoren fassen den Process als subacute Entzündung auf, die sich von den gewöhnlichen Fällen chronischer Myelitis besonders durch die hyperplastischen Vorgänge im nervösen Gewebe unterscheide. Sie sprechen demnach von einer parenchymatösen Myelitis. Nur soll die active Betheiligung der nervösen Elemente, die directe Neubildung von Zellen geradezu auf einen Uebergang zu den specifischen Tumoren des Centralnervensystems, den Gliomen oder den Neurogliomen hinweisen.

Im zweiten Falle, 61-jähriger Mann, fand sich der rechte Stirnlappen weicher als normal, die graue Substanz durchsetzt von Herden. Im Inneren eines jeden Herdes sass eine fast erbsengrosse, mit rother Flüssigkeit gefüllte Höhle ohne besondere Membran.

Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Herde zeigte die Peripherie derselben starke Hyperämie und Gefässreichthum; die Gefässe bilden förmliche Convolute. In der adventitiellen Scheide fanden sich neben weissen Blutkörperchen Zellen mit Pigment oder Fettkörnchen, sowie spindelförmige, endothelartige Zellen. Durch diese Gefässe erscheint die weisse Substanz in ein maschiges, schwammiges Gerüst umgewandelt, in dem sich starke Infiltration findet. An anderen Stellen zeigte sich eine feine fibrilläre Grundsubstanz, in der noch Nervenfasern feinsten Kalibers eingelagert sind; neben reichlich zerstreuten, rundlichen Zellen und kernartigen Elementen grössere homogene Körper von verschiedener Form, oft ohne Kerne. Auch hypertrophische Axencylinder sind auffindbar. Im Centrum der Herde fanden sich in feiner fibrillärer oder körniger Grund-

substanz grosse Körper von der Grösse der Ganglienzellen bis zum Umfange eines farblosen Blutkörperchens, in denen stellenweise ein deutlicher Kern, mitunter mehrere eingelagert sind. An einzelnen dieser Gebilde sieht man breite lange Ausläufer abgehen, ähnlich gequollenen Axencylindern, an anderen sieht man Büschel feiner Fasern. An Isolationspräparaten fanden sich reichlich verdickte Nervenfasern, in denen stellenweise Gebilde von der Art rudimentärer Kernkörperchen eingelagert sind. Daneben sah man zahlreiche rundliche oder auch unregelmässig begrenzte Zellen, die die Autoren von den hypertrophischen Fasern ableiten. In vielen dieser Zellen ist deutliche Kerntheilung nachweisbar.

Im Centrum der Herde traten regressive Vorgänge auf; es kommt zur fibrinösen Gerinnung, zu einer Art Verflüssigung, wodurch diese Partie des Herdes in Maschenräume mit gerinnungsfähigem Inhalte verwandelt wird.

Nach den Autoren haben auch diese Befunde die grösste Aehnlichkeit mit Klebs' Neurogliom. Die Veränderungen an den Gefässen würden auch einem Sarkom entsprechen, einer Art Angiosarkom mit besonderer Betheiligung der nervösen Substanz. Makroskopisch erinnern die Befunde wieder an Encephalitis, nur neigt der Fall zur Tumorbildung.

Beide Fälle sollen an der Grenze zwischen Entzündung und Tumor stehen und einen allmählichen Uebergang zwischen diesen beiden Processen darstellen.

Die Verschiedenheit der Entzündungsformen des Nervensystems hängt nach den Autoren von den ätiologischen Momenten ab. Ein plötzlicher, sehr intensiver Reiz wird eine einfache Erweichung erzeugen. Weniger intensive, dafür aber andauernde oder häufig sich wiederholende Reizungen können dagegen die nervösen Elemente zur Erweichung bringen und parenchymatöse entzündliche Processe hinterlassen. Unter solchen Umständen kann es auch zur Hypertrophie kommen. Dann aber entsteht das, was Virchow als Gliom bezeichnet. (Auf die kritischen Bemerkungen Friedmann's über diese Annahmen der Autoren soll später hingewiesen werden.)

Wir haben schon oben die wichtigen und eingehenden Arbeiten von Friedmann über die pathologische Histologie und die Abgrenzung der Encephalitis genannt und wollen nunmehr auf die wichtigsten derselben genauer eingehen. Es sei zunächst die Arbeit über die progressiven Veränderungen der Ganglienzellen bei Entzündung (17,18) referirt. Zur Entscheidung dieser Frage hat Friedmann an Kaninchen und Sperlingen experimentirt, indem er denselben einen Entzündungsreiz im Gehirn applicirte und das Gehirn nach verschieden langem Zeitraum untersuchte. Wir geben hier das Resumé über seine Befunde:

Das Vorkommen mehrkerniger Ganglienzellen von schöner Pyramidenform ist durch ältere Angaben nicht hinreichend erwiesen. Mehrkernige grosse, runde Elemente sind aber bei Entzündungen der grauen Substanz des Gehirns häufig. In der Regel kann das Knäuelstadium der Karyokinese, ebenso mehrfache Kerne an Abkömmlingen der Ganglienzellen mit Sicherheit constatirt werden, solange dieselben ihre charakteristische Structur und Form bewahrt haben. Eine wichtige Fehlerquelle für die Beurtheilung der Umwandlung der Ganglienzellen wird durch grosse Elemente geschaffen, welche neben den Ganglienzellen innerhalb der pericellulären Räume auftreten. Frühzeitig lassen sich active Vorgänge in der feineren Structur der Pyramidenzellen der Hirnrinde erweisen. Dieselben erhalten statt der streifenförmigen Zeichnung ein schönes grobmaschiges Netzwerk, ausserdem

wird die Zellsubstanz durch das Verschwinden der diffusen Grundbeschaffenheit sehr licht und hell, endlich findet zugleich eine Umwandlung des Gerüstwerkes der Kerne statt; alles dies ist, während die Zellen ihre normale Form und Ausläufer noch besitzen, am dritten Tage der Aetzentzündung zu constatiren.

Dieser an normalen Zellen der Hirnrinde nicht vorhandene Zustand ist auf Grund histogenetischer Erfahrungen als Verjüngung zu bezeichnen. Sehr bald treten dann auch Formveränderungen ein und die Ganglienzellen gehen in grosse, runde körnchenzellenartige Elemente über, in welchen Kerntheilung reichlich statt hat, welche aber später wieder in Rückbildung verfallen. Nicht alle Ganglienzellen sind nachweisbarer activer Veränderungen fähig, am meisten die sogenannten Körner, wahrscheinlich nicht die ausgebildeten grossen Zellen der dritten Rindenschicht und insbesondere sind diese Zustände nicht an den grossen Vorderhornzellen des Rückenmarks bei traumatischer Myelitis zu constatiren. Die homogene Schwellung der Substanz der Ganglienzellen ist ein regressiver Vorgang, während dieselbe Veränderung bei Bindegewebszellen mit gleichzeitiger Proliferation einhergeht. Das Vorkommen von activen Veränderungen an den Axencylindern ist unerwiesen. Friedmann leugnet auch das Vorkommen kernhaltiger Axencylinder. Wahrscheinlich handelt es sich dabei theils um eine Täuschung durch anliegende Zellen, theils um körnige Degenerationsproducte der Axencylinder. (Das Vorkommen der kernhaltigen Axencylinder hatte u. a. Messner (48) für einen Fall von Hirnabscess und Hirnerweichung behauptet.)

Eine eingehende Darstellung der spontanen Encephalitis giebt Friedmann in seinen Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis.

Friedmann betont zunächst, dass die pathologische Anatomie der Encephalitis zum grossen Theile noch ungeklärt sei. Als Hauptursachen der Schwierigkeiten bezeichnet er die relative Spärlichkeit gut untersuchter Sectionsbefunde spontaner Encephalitis aus frühen Perioden, dann die Adoption eines vorzüglich auf makroskopischen Merkmalen basirten und vielfach zu Unklarheiten führenden Schematismus und endlich die Zugrundelegung eines fictiven Einheitsbegriffes der acuten Encephalitis.

Seinen weiteren Ausführungen legt Friedmann experimentelle Untersuchungen zu Grunde, theils die nicht eitrige, theils die eitrige Encephalitis betreffend.

Es entstanden dabei nach Einführung septischer Stoffe typische Vereiterung respective Abscesse, nach Einwirkung chemischer Agentien, Aetzung, eine stürmische, wesentlich im Gewebe residirende, zu grosszelliger Neubildung mit früher Organisation führende Encephalitis, nach einfacher aseptischer Verwundung eine mit ausgedehnter Nekrobiose einsetzende, sodann subacute, wesentlich interstitielle, in allmähliche Sklerosirung ausgehende Entzündung. Makroskopisch unterscheiden sich diese 3 Formen der Entzündung nicht genügend, wohl aber mikroskopisch. Dagegen ist die Unterscheidung in eine rothe und gelbe Erweichung durchaus nicht ausreichend.

I. Bei der Aetzentzündung fand sich im Centrum öfters eine mehr trockene Nekrose, daran schliesst sich direct demarkirend die eigentliche Entzündung, in deren Ablauf 4 Perioden zu unterscheiden sind. Im ersten Stadium, bis zur Mitte des zweiten Tages, findet man Hyperämie und spärliche Rundzellenextravasate und überall verstreut Körnchenzellen. Das zweite Stadium (bis zu 4—5 Tagen dauernd) wird hauptsächlich charak-

terisirt durch lebhafte Gewebsschwellung, welche sich weitaus am stärksten an den Neurogliazellen zeigt. Zugleich beginnt eine rasch fortschreitende Proliferation der fixen Gewebszellen (Schwellungsstadium der Bindegewebs- und Gefässwandzellen). Unter reichlich stattfindender karyokinetischer Theilung wird eine grosszellige Wucherung hergestellt, und es kommt, während die gliöse Zwischensubstanz schwindet, die Nervenfasern und ein grosser Theil der Ganglienzellen zerfällt, ein dichter Haufen grosser Zellen zustande, der sich theils aus strahligen und spindeligen Elementen, theils aus grossen, runden, körnchenzellenartigen, respective epitheloiden Gebilden zusammensetzt, welch letztere reichlich Fett und Nervenmarkmolecüle enthalten: Stadium der Proliferation (4—7 Tage). Sämmtliche Elemente können sich dann zu Rundzellen umwandeln und so eine Erweichung herstellen. Ueberwiegend wird aber sehr rasch eine bindegewebige Organisation formirt, wodurch die Spindel- und Strahlenzellen sich verdichten und eine Art Fachwerk gestaltet wird, in das die grossen Rundzellen sich einlagern. In letzteren finden zahlreiche mitotische Kerntheilungen, jedoch meist ohne folgende Zelltheilung statt, so dass sie zu mehr- und vielkernigen, selbst riesenzellenartigen Elementen werden. Zugleich ist reichliche Gefässneubildung von statten gegangen: viertes oder Organisationsstadium (7.—12. Tag). Von jetzt ab sind die Veränderungen gering (bis zum 20. Tag) und wesentlich auf die Rückbildung, Vacuolisirung und fettige Degeneration der grossen Rundzellen beschränkt. Meist ziemlich scharf abgetrennt von diesen Veränderungen besteht eine zweite, in der gesunden Umgebung allmählich abklingende Reizungszone, in der mässige interstitielle Wucherung, Gefässwandverdickung und einzelne Körnchenzellen gefunden werden. Die reichliche Gefässneubildung kommt auf zweifache Weise zustande und zwar durch Aushöhlung von mit den Gefässen zusammenhängenden (vasoformativen) Bindegewebszellen, oder durch Anlagerung von Zellenreihen zu einem Rohre (sogenannter secundärer Modus).

II. Die aseptische Wundencephalitis, Typus der subacuten interstitiellen Entzündung. Um den centralen, durchtrennten Hirnherd entsteht zunächst noch eine Zone mit zerfallendem und nekrotischem Gewebe. In der peripher gelegenen eigentlichen Entzündungszone beginnen gleichzeitig die Neurogliazellen und speciell auch die Gefässwandzellen sich zu vergrössern und durch relativ wenig reichliche Kerntheilung zu wuchern, während sie mehrere und stärkere Ausläufer aussenden. Ein eigentliches Schwellungsstadium fehlt, wie überhaupt die activen Veränderungen nur allmählich sich entwickeln. Nach 5—8 Wochen wird eine beginnende Sklerosirung sichtbar, in der überall noch meist einkernige Körnchenzellen sichtbar sind. Diese Vernarbung findet sich nur in begrenzter Ausdehnung. Relativ weit ausgebreitet, selbst die ganze Hemisphäre erfassend, zeigen sich dagegen leichte Reizvorgänge im Bindegewebsapparat und den Gefässwänden und zwar insbesondere bei stärkeren Insulten der Hirnsubstanz. Hier findet man in einem grösseren Erweichungsbrei ausser geronnenen, von Fibrinfäden durchsetzten Blutmassen, reichlichen Markresten und vielfachen Untergangsformen der Gewebszellen, als specifischen und charakteristischen Befund in Haufen dicht beisammenliegende Rundzellen, die schon am ersten und zweiten Tag vorhanden sind. In der Umgebung sind sie spärlich und scheiden auch nicht die Gefässe ein. Bleiben die Thiere am Leben (die selteneren Fälle), so wird die ganze Partie sammt den in Zerfall übergehenden Rundzellen abgekapselt

und es kann so ein Abscess vorgetäuscht werden. Aehnliches sieht man regelmässig bei der traumatischen Myelitis.

Von den histologischen Processen beim Hirnabscess, die Friedmann gleichfalls genau beschreibt, sei hier abgesehen.

Friedmann legt besonderes Gewicht auf die Trennung der Aetzencephalitis von der gewöhnlichen Wundencephalitis; erstere ist acut, letztere subacut oder chronisch. Gemeinsam beiden Formen ist aber das Zurücktreten der Gefässextravasation gegen die Leistungen des gereizten Gewebes. Uebrigens giebt es Uebergangsformen zwischen beiden Processen.

Im Folgenden beschäftigt sich Friedmann mit der spontanen, nicht eitrigen acuten Encephalitis beim Menschen. Er schliesst von seinen Betrachtungen die diffusen Processe aus, betrachtet vielmehr bloss die solitären Entzündungsprocesse und zwar nach 2 Typen.

1) Stürmische Encephalitisformen, verwandt der Aetzungsencephalitis,

2) milder und wesentlich im Gefässapparat und interstitiellen Gewebe verlaufende Formen, verwandt der gewöhnlichen Wundentzündung.

1) Diese ist charakterisirt durch das Auftreten grosser epitheloider Zellen in grosser Masse. Diese Form ist von Hayem als Encéphalite hyperplastique subaiguë beschrieben worden. Andere Autoren bezeichneten sie als parenchymatöse Encephalitis.

Friedmann rechnet hierher 3 Fälle von Hayem, dann Fälle von Messner, Meyer und Beyer, Leyden, Welt u. s. w., im ganzen 17 Fälle. Er erwähnt auch einen eigenen Fall älterer Beobachtung.

Ein neuer Fall betrifft einen 60jährigen Mann, bei dem sich im Gehirn eine intensive purulente Meningitis fand. An der Hirnoberfläche und zwar an der zweiten Stirnwindung rechts eine graurothe, 10 Pfennigstück grosse Verfärbung und eine ebensolche in der dritten Schläfewindung, die auf dem Durchschnitte von capillären Blutungen durchsetzt sind. Die eitrige Meningitis ist offenbar als metastatische Entzündung aufzufassen. Die rothgesprenkelten Rindenherde erwiesen sich mikroskopisch als reine capilläre Blutextravasate ohne wesentliche Entzündungsprocesse. Dagegen fand sich nach Härtung des Präparates bei sorgfältiger Durchsuchung eine Reihe erst nach der Färbung kenntlicher, stecknadelkopfgrosser Herde in der anliegenden Marksubstanz; sie bestanden wesentlich aus dichten Haufen bald in der Ueberzahl einkerniger und dann kleiner, bald grösserer und dann meist zwei und mehrkerniger Zellen von klarem, etwas homogenem Aussehen mit einem Gehalte von Fett und Nervenmarkmolecülen versehen. Einzelne wiesen ausgeprägte Karyokinesen auf. Dazwischen bestanden einzelne, im übrigen ähnliche, Fortsätze tragende und regelmässig gestaltete, geschwänzte Zellen, offenbar geschwellte Gliaelemente. Sie waren reichlich in der Umgebung der Herde zu finden. In diesen selbst die Gefässe mit beginnender deutlicher Kernwucherung behaftet. Relativ spärlich, an einzelnen Stellen aber auch reichlicher, waren Rundzellen vorhanden. Zwischen den grossen Zellen bestand ein rareficirtes Gehirngewebe, Marktropfen von zerfallenden Nervenfasern und relativ wenig geschwellte Axsencylinder.

Friedmann erwähnt einen weiteren Fall mit einem Herde in der Hirnrinde, in dem grosse, schlanke epitheloide Zellen überwogen, auch gewöhnliche Körnchenzellen waren etwas reichlicher als sonst; ein ziemlicher Theil der Pyramidenzellen war erhalten. Ebenso reichlich traf man geschwellte Gliazellen, ferner im Gewebe infiltrirte Rundzellen, verdickte und fragmentarische Axencylinder.

Die Herde dieser Form von Entzündung kommen ziemlich gleichartig im Gehirn und Rückenmark vor, in manchen Fällen in beiden Organen zugleich. Sie haben bald grössere Ausdehnung, einen grossen Theil einer Hemisphäre ergreifend, anderes Mal sind sie klein und zerstreut. Diese Form von Entzündung kommt genuin vor, in anderen Fällen ist ein gutartiger Embolus oder Thrombus die Ursache, dann wird Trauma angeschuldigt, endlich sah sie Friedmann bei der einfachen acuten Leptomeningitis purulenta. Makroskopisch können die Herde eine Verdichtung zeigen, in anderen Fällen aber Erweichung. Es hängt dies von dem begleitenden Oedem ab. Die epitheloiden Zellen stimmen mit den bei der Aetzencephalitis gefundenen überein; diese Zellen stammen, wie Friedmann mehrfach betont, von den fixen Gewebselementen ab. Gegen die Ableitung dieser Zellen aus Axencylindern (Meyer und Bayer) wehrt er sich entschieden.

Bezüglich des Verlaufes giebt Friedmann an, dass der Process mit einem acuterem Stadium beginnt, aus welchem in wenigen Tagen oder 2—3 Wochen eine Formirung grosser epitheloider Zellen hervorgeht neben den erwähnten begleitenden Entzündungserscheinungen (Hyperämie, Axencylinder- und Neurogliazellenschwellung, Rundzellenexsudate u. s. w.). Daran schliesst sich ein Monate lang dauernder Stillstand des Processes mit geringer Resorptionstendenz in den Krankheitsablagerungen, endlich eine feinfaserige secundäre Sklerose, welche die epitheloiden Zellen einschliesst und nach Jahren die Vernarbung des Herdes herbeiführt.

Auf einige andere wichtige Arbeiten von Friedmann wird später noch zurückzukommen sein; hier sei aber schon erwähnt, dass Friedmann später (21) die scharfe Trennung der einzelnen Encephalitisformen, wie sie eben besprochen wurden, aufgegeben hat, und alle hierher gehörigen Processe unter der Bezeichnung der irritativen Encephalitis zusammenfasst.

Wir schliessen hier zunächst eine Arbeit von Piperkoff (27) aus Déjerine's Laboratorium an, weil sich dieselbe mit den von Friedmann angeregten Fragen beschäftigt. Der der Arbeit zu Grunde liegende Fall betrifft einen Mann, bei dem ein dem Anscheine nach der Pseudobulbärparalyse angehöriges Krankheitsbild mit Epilepsie bestanden hatte. Bei der Obduction fand sich in der linken Hemisphäre eine ausgesprochene Atrophie des Stirnlappens und besonders der Centralwindungen, dann der ersten Schläfewindung. Auch in der rechten Hemisphäre fanden sich ähnliche Veränderungen. Die atrophischen Partieen haben eine gelbliche Farbe und sind von harter Consistenz.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der am stärksten betheiligten Hirnpartie fanden sich in der grauen Substanz der Hirnrinde Herde, die meist an ein Gefäss sich anschliessen, die Oberfläche der Rinde aber nicht erreichten, auch die Pia war vollständig intact. Nach der histologischen Beschaffenheit der Herde lassen sich dieselben in 2 Gruppen sondern. Bei der ersten Form (A) sind es die Gliazellen, die zunächst das Augenmerk auf sich lenken. Sie sind vermehrt, stark vergrössert, von unregelmässiger Gestalt, stark gefärbt, ihre Fortsätze spärlich, kurz. Meist findet sich ein Kern, öfters aber auch mehrere, die meist excentrisch liegen. Die Gefässe in solchen Herden sind in ihrer Adventitia infiltrirt, die Zellen bilden eine 2—3-fache Schicht. Die Capillaren zeigen eine Wucherung des Endothels. Die Ganglienzellen weisen regressive Metamorphosen auf, zum grossen Theile sind sie ganz geschwunden. Ueberall im Gewebe finden sich Lücken, entsprechend einem Schwunde resp. Retraction der

Grundsubstanz. Viele Gliazellen liegen unmittelbar an Capillaren und sind sogar mit diesen innige Beziehungen eingegangen. Auch einzelne Ganglienzellen liegen unmittelbar Gefässen an, sie schliessen gleichsam die Capillaren ein.

Noch reichlicher als die eben genannten Herde ist eine zweite Art der Veränderungen (B), die eine wenig scharfe Begrenzung gegen die Umgebung haben. Es finden sich da ungemein zahlreiche Gefässe, die in ihren etwas stärkeren Exemplaren die gleichen Veränderungen zeigen, wie in den erst erwähnten Herden. Die Neurogliazellen in diesen Herden gleichen im Ganzen mehr den gewöhnlichen Gliazellen. Sie haben wenig Protoplasma, dagegen viele verzweigte Fortsätze, ihr Kern sitzt excentrisch. Die Fortsätze stehen vielfach mit den Gefässen in Verbindung.

In beiden Arten von Herden fanden sich kleine Territorien eingeschlossen, nicht grösser als von höchstens 1 mm Durchmesser, in denen das Gewebe sehr rareficirt, gleichsam erweicht ist. Es fanden sich hier weite Maschen eines zarten Gewebes, in dem die Nervenfasern oft gänzlich fehlten; die Gefässe sind verdickt, um dieselben zeigten sich reichlich Leukocyten. Fettkörnchenzellen fehlen gänzlich. Ausserdem sind, wenn auch in spärlicher Zahl, grosse, helle Zellen mit grossen Kernen von epitheloider Beschaffenheit zu sehen.

In der weissen Substanz, und zwar in der Nähe der Rindenherde sind die Gefässe gleichfalls verändert; in ihren Wandungen finden sich Leukocyten und epitheloide Elemente, die häufig auch 2 Kerne enthalten.

Auch abgesehen von den Herden bestehen in den einzelnen atrophischen Rindenpartieen schwere Gefässveränderungen und zwar an den grösseren Gefässen ausgesprochener, vor allem eine Verdickung der Adventitia, in ihr fanden sich Hämatoidinkrystalle. In den Ganglienzellen, in der Nähe solcher Gefässe zeigen die Kerne ein reiches Chromatingerüst und enthalten mehrere Nucleoli. Es finden sich auch Zellen mit 2 Kernen. Andere Zellen zeigen regressive Veränderungen. Die Glia war unverändert.

Piperkoff fasst den Process als Encephalitis auf, und zwar sollen die einzelnen Veränderungen des Gewebes die verschiedenen Stadien des Processes darstellen.

Im Gegensatze zu Friedmann, der bei der spontanen, acuten Encephalitis die wichtigste Rolle den fixen Gewebsbestandtheilen zuwies, meint Piperkoff, dass die vasculären Phänomene beim Entzündungsprocess im Vordergrunde stehen. Die kleinen Herde von Erweichung, mit den epitheloiden Elementen, die oben erwähnt sind, nimmt Piperkoff für frische Entzündungsherde. Dass die grossen epitheloiden Zellen von der Neuroglia abstammen, dafür sieht er vor allem einen Beweis in dem Aussehen der Kerne, da Leukocyten niemals einen so grossen Kern haben. Diese Herde beweisen, dass es eine acute Encephalitis in Herden giebt, die nicht eitrig und nicht hämorrhagisch ist, die der experimentellen acuten Encephalitis von Coën entspricht und deren Folge kleine Herde von Erweichung sind.

Die Herde von der Form A fasst Piperkoff als subacute Entzündung auf. Als ihre Characteristica giebt er an Hyperämie, Degeneration der Nervenzellen, Coagulation der Grundsubstanz, Schwellung der Gliazellen und Proliferation derselben, sowie der Elemente der Gefässwände. Die Herde B rechnet Piperkoff zur chronischen Encephalitis; er fasst dieselben als eine der Encephalitis secundär folgende Sklerose auf. Die

Veränderungen in der Gegend zwischen den Herden entsprechen der Zone der Irritation.

Piperkoff kommt dann noch einmal auf die epitheloiden Zellen zurück. Er betrachtet dieselben als den Ausdruck einer leichten Reizung des Gewebes, sie haben nach ihm, im Gegensatze zur Ansicht Friedmann's nur eine secundäre Bedeutung; die wichtigsten Zeichen der Entzündung sind nach Piperkoff vielmehr die Anwesenheit von Leukocyten, die Degeneration der Nervenzellen und die Auflösung der Grundsubstanz. All das beweist, dass die Nervenzellen und Gliaelemente auf irgend welche Reize viel intensiver reagiren, als die anderen Gewebselemente des Körpers. In dem beschriebenen Falle seien die Entzündungserreger durch das Blut dem Gehirn zugeführt worden, ein Beweis dafür sind die Gefässveränderungen, auch weit ab von den Entzündungsherden.

Wichtige Beiträge zur Histologie der Encephalitis bringt auch die Arbeit von Köppen (42), die sich auf 4 Beobachtungen stützt. Im Falle I fand sich ausser einem Tumor der Hypophysis, der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Hyperplasie derselben erwies, die ganze weisse Substanz des Centrum semiovale Vieussenii durchsetzt von Gruppen weissrother bis rothbrauner Flecke. Die Herde zeigen theils diffuse, theils localisirte zellige Infiltration. Am stärksten ist die Anhäufung um die Blutgefässe, die stellenweise kernreicher sind. Die grösste Mehrzahl der Zellen des Entzündungsgebietes ist ziemlich gross, hell und besitzt einen dunkel tingirten, kleinen rundlichen Kern. Die Form dieser Zellen ist unregelmässig, sie enthalten reichliche, bei Weigert-Färbung sich blau färbende Körnchen. Ausserdem sieht man Zellen, die in ihrer Mitte einen Kreis oder Kranz von Chromatinkörpern in sich tragen. Der Process ist auf das Marklager beschränkt, dabei hat das Nervenfasernetz kaum eine Veränderung erfahren. Mikroorganismen waren durch die Gram-Färbung nicht nachweisbar.

In Fall II (43-jähriger Mann, Potator), wo auch diphtherische Endocarditis bestand, fand sich in der linken Hemisphäre im Gebiete der Arteria fossae Sylvii eine bis an die Rinde reichende lichtgelbe Färbung und zahlreiche punktförmige Blutungen, dabei die Hirnsubstanz etwas weicher. Die mikroskopische Untersuchung wies ähnliche Verhältnisse, wie im ersten Falle auf. Auch hier fand sich um die Gefässe sehr lebhafte zellige Infiltration, die Gefässwandungen verdickt, starr. In der Rinde zeigten sich kleine Herde mit Auflockerung des Gliagewebes und spärlichen Rundzellen. Die Nervenfasern spärlich, die Ganglienzellen geschrumpft, ohne oder mit verkümmerten Kernen. Auch hier waren mit der Gram-Färbung Mikroorganismen nicht nachweisbar.

In Fall III, 46-jähriger Potator, der mehrfach schwere Schädeltraumen erlitten hatte, wies die anatomische Untersuchung am rechten Scheitelläppchen eine hämorrhagische Encephalitis auf. Ausserdem Erweichungsherde im Zwischenhirn, die mikroskopisch aus Körnchenzellen bestanden, zwischen denen Gefässe und gliöse Fasern mit einzelnen Kernen sichtbar waren. Diese Körnchenzellen sind grösser, wie die Rundzellen in den ersten 2 Fällen und besitzen oft 2—3 Kerne und reichliche, mit Hämatoxylin sich blau färbende Körnchen. Um diese Erweichungsherde fand sich verdichtete Glia mit zahlreichen Spinnenzellen. Der encephalitische Herd im Scheitelläppchen ist ausgezeichnet durch zahlreiche Blutungen in der Hirnrinde, die hauptsächlich in der Adventitia liegen. Um die Gefässe fanden sich reichliche Rundzellen, von der oben beschriebenen Art. Die kleinen Hirngefässe auch sonst verändert, erweitert, verdickt,

starr. Während der hämorrhagische Herd einen frischen Process darstellt, handelt es sich bei den anderen Bildungen wahrscheinlich um ältere Stadien des encephalitischen Processes. Bezüglich der als Rundzellen bezeichneten Gebilde kommt Köppen zu dem Schlusse, dass sie Leukocyten nicht vergleichbar sind, möglicherweise handelt es sich um Derivate der Gliazellen. Andererseits ist ihre Umwandlung in Körnchenzellen wahrscheinlich. Die grossen Zellen documentiren deutlich ihre Abkunft von Gliazellen.

Gestützt auf Fall III und einen 4. Fall, der nur kurz erwähnt wird, giebt Köppen bezüglich der Ausheilung des encephalitischen Processes an, dass sich im wesentlichen eine gliöse Sklerose der weissen Substanz entwickelt, die in ihrem letzten Stadium sich nur als eine abnorme Vermehrung der Glia zwischen einem nur wenig gelichteten Lager von normalen Nervenfasern darstellt. Ein Uebergang in Herde der multiplen Sklerose ist für diese Form der Encephalitis kaum zu erwarten.

Von zusammenfassenden Darstellungen der Encephalitis sei auf die Ausführungen in Gowers' Handbuch der Nervenkrankheiten (27) kurz hingewiesen. Als Ursache der acuten Encephalitis erwähnt er Traumen, benachbarte Entzündungen oder septische Einflüsse. Neubildungen im Gehirn verursachen meist Erweichung des benachbarten Gebietes, theils nekrotischer, theils entzündlicher Natur. Die Entzündung ist aber nur in geringem Grade mit Oedem verbunden und zeigt fast niemals die Tendenz zur Eiterung. Bei acuten Krankheiten, speciell bei Erysipel, Diphtherie und Typhus werden kleine Entzündungsherde häufig bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden, sie sind besonders durch Leukocytenansammlung und zuweilen durch Infiltration mit Kokken charakterisirt. Läsionen von beträchtlicher Grösse sind bei acuten specifischen Erkrankungen in der Regel die Folge von Embolie oder Thrombose. Bei einfacher Gefässverstopfung ist die resultirende Erweichung hauptsächlich nekrotisch. An ihrem Rande bildet sich eine Entzündung, welche besonders heftig ist, wenn der Embolus septisch ist.

Eine idiopathische Cerebritis sei praktisch unbekannt. Man hat sie als Ursache plötzlicher, bei Kindern aufgetretener Gehirnlähmungen angenommen, aber so lange nicht mehr Anhaltspunkte für diese Hypothese beigebracht werden, müsse sie als unwahrscheinlich angesehen werden (siehe später).

Die histologische Untersuchung der encephalitischen Herde ergiebt Dilatation der Gefässe, besonders der Capillaren, punktförmige Hämorrhagieen, Anhäufung von lymphoiden Elementen in dem Gewebe und um die Gefässe. Die Zahl derselben schwankt sehr. Bei grösserer Zahl kann das erweichte Gewebe wie echter Eiter aussehen. Die eigentlichen Gewebselemente, die Nervenfasern, Ganglien- und Neurogliazellen befinden sich in den verschiedenen Degenerationsstadien und es bilden sich Körnchenzellen. Zuerst tritt das Stadium der trüben Schwellung ein, die Nervenfaser wird granulirt, der Axencylinder spindelförmig und stark granulär verdickt; letztere Elemente bilden die Körnchenzellen. Am Rande des entzündlichen Gewebes werden die Ganglienzellen ebenfalls trübe geschwellt, zerfallen aber nicht, sondern werden atrophisch oder pigmentirt oder erleiden eine Art wachsartiger Entartung. Die Veränderungen des Nervengewebes sind dieselben, wie bei der einfachen nekrotischen Erweichung.

Durch die vollständige Zerstörung der Gewebselemente und die Resorption des Gefässinhaltes entsteht eine fettige Emulsion in der gebildeten Höhle, welcher die Rückstände des Blutfarbstoffes eine gelbe oder gelbliche Färbung

geben, die in der grauen Substanz stets intensiver ist als in der weissen. Eine derartige Höhle kann schliesslich von der durch einen einfachen nekrotischen Vorgang gebildeten kaum zu unterscheiden sein. Endlich können die Fettkörnchen langsam resorbirt werden und nur eine wenig klare Flüssigkeit zurückbleiben. Gelegentlich persistirt (oder entsteht) ein reticuläres Stroma in dem erweichten Bezirke. Schliesslich kann auch eine fibröse Narbe mit geringer Atrophie der Umgebung entstehen, welche die Folge des initialen, um den Entzündungsherd herum bestehenden Oedems ist. Wenn jedoch die Entzündung intensiv ist, so sind die lymphoiden Zellen so zahlreich, dass die Erweichung eitrig wird.

Die Entzündungszeichen bei Typhus und typhoidem Fieber sind mit dem blossen Auge selten wahrzunehmen; sie bestehen aus Ansammlungen von Lymphzellen um die Gefässe herum oder in dem Gewebe und können eine relativ grosse Ausdehnung haben, etwa die eines Tuberkelknotens.

Die disseminirte Entzündung, welche in einigen Fällen von Erysipel und Diphtherie und zuweilen bei Septikämie vorkommt, hat ein besonderes Interesse wegen der dabei vorkommenden Organismen. An manchen Stellen sieht man Mikrokokken um die Gefässe herum durch die Gehirnsubstanz zerstreut und selbst in grossen Colonieen vereinigt. Man hat den Zustand als Mycosis des Gehirns bezeichnet.

Eine vortreffliche übersichtliche Darstellung unserer Kenntnisse über die Encephalitis hat Oppenheim in seiner Bearbeitung der Encephalitis für das Nothnagel'sche Handbuch gegeben. In seiner ätiologischen Uebersicht erwähnt er zunächst Intoxicationen und zwar Alcoholismus chronicus, Schwefelsäurevergiftung u. s. w.; klinisch bieten auch die Fälle von Fleisch- und Wurstvergiftung das Bild der Encephalitis dar. Auch ein Theil der als Kohlenoxyderweichungen geschilderten Befunde dürfte der Encephalitis zugerechnet werden können. Hingegen ist die chronische Bleivergiftung als Ursache der Encephalitis noch zweifelhaft. Sichergestellt sind ferner acute Infectionskrankheiten z. B. die epidemische Cerebrospinalmeningitis, Endocarditis ulcerosa, dann in neuerer Zeit vor allem Influenza. Die infectiöse Form der Encephalitis kommt dadurch zu Stande, dass sich die Erreger der acuten Infectionskrankheiten im Hirn selbst festsetzen, wie das für den Influenzabacillus nachgewiesen ist. Es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, dass auch secundäre Infectionen und von den Bakterien producirte Gifte das krankmachende Agens bilden können. Es scheint, als ob die organisirten Erreger der acuten Infectionskrankheiten auch direct das Hirn ergreifen können, ohne eine allgemeine Infection zu bewirken, d. h. die Encephalitis acuta kann unter dem Bilde einer primären Infectionskrankheit auftreten.

Oppenheim giebt demnach das Bestehen einer primären acuten Encephalitis zu. Möglicherweise handelt es sich dabei, wenigstens zum Theil, um noch unbekannte, vielleicht specifische Mikroorganismen.

Nicht unmöglich ist eine Beziehung der Chlorose zur Entstehung von Encephalitis. Sichergestellt ist endlich die traumatische Encephalitis, wobei in der Regel durch das Trauma bloss eine Läsionsstelle geschaffen wird, wo sich die Erreger der acuten Infectionskrankheiten festsetzen können, wie dies für die Influenza nachgewiesen ist.

Im anatomischen Theile seiner Darstellung beschreibt Oppenheim, im wesentlichen auf Angaben der Literatur sich stützend, die verschiedenen Formen der Encephalitis, wie sie später noch zur Sprache kommen werden. Hervorgehoben sei hier, dass Oppenheim eine herdförmig auftretende Erweichung des Gehirns unterscheidet, die sich von der Encephalomalacie

nur dadurch abgrenzt, dass sie nicht durch embolisch-thrombotische Vorgänge bedingt ist; insbesondere in der Brücke, im verlängerten Marke kommen Processe vor, bei denen der Zerfall der nervösen Elemente und die massenhafte Entwicklung von Körnchenzellen das Wesen des Processes ausmachen. Speciell soll bei der sogen. disseminirten Myelo-Encephalitis der Entzündungsprocess diesem Typus entsprechen.

Endlich sei auf die These von Murat (49) hingewiesen, der gleichfalls eine brauchbare Uebersicht unserer Kenntnisse über die Encephalitis bringt. Die eigene Beobachtung von Murat, die daselbst enthalten ist, soll später referirt werden.

Wir wollen nunmehr auf die einzelnen Formen der Encephalitis, deren Kenntniss durch neuere Arbeiten eine Förderung erfahren hat, resp. erst angebahnt wurde, näher eingehen. Daran anschliessend sollen einige Fälle referirt werden, die, gleichsam vereinzelt dastehend, sich nicht ohne weiteres unter die bekannten Gruppen einreihen lassen.

Zunächst seien einige Arbeiten genannt, denen wir eine Erweiterung unserer Kenntnisse über die traumatische Encephalitis, eine lange gekannte Form, verdanken. Es fallen diese Untersuchungen zum Theil zusammen mit den über die Heilung von Hirnverletzungen angestellten. Wir wollen uns hier übrigens mit der Anführung einiger weniger Arbeiten begnügen und gehen am besten von der Darstellung aus, die Ziegler (77) in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie über die Heilung von Stichwunden des Gehirns gegeben hat:

Am Orte der Verletzung stellen sich Blutungen ein und gleichzeitig wird auch das angrenzende Gewebe in grösserem oder geringerem Umfange zerstört. Auf diese Weise entsteht also zunächst ein nekrotisch-anämischer oder hämorrhagischer Herd, über welchem die Pia und die Subarachnoidealräume blutig infiltrirt sind. An der Grenze vom lebenden und todten Gewebe stellt sich im Laufe der ersten Tage eine mehr oder weniger intensive Entzündung ein, welche mehr und mehr eine Demarkation des letzteren herbeiführt. Am Orte der Entzündung, welche längs der von der Pia mater in die Tiefe sich senkenden Gefässe auftritt, wird das Gewebe des Gehirns schon nach wenigen Tagen aufgelöst und gleichzeitig dringt die zellige Infiltration gegen den nekrotischen Herd vor. Letzterer verfällt im Laufe der Zeit der Auflösung und der Resorption. Allein es können Monate, ja Jahre vergehen, bis die sämmtlichen Zerfallsmassen entfernt sind. Inzwischen stellen sich auch in der Umgebung Gewebsveränderungen ein. Die nervöse Substanz verfällt in Folge veränderter Ernährungsverhältnisse in ganz beträchtlicher Ausdehnung einer Degeneration, die wesentlich durch Aufquellung, Verfettung, Zertrümmerung und Zerfall der Ganglienzellen und der Nervenfasern gekennzeichnet ist.

In den ersten Wochen besteht die Entzündungszone wesentlich aus Gefässen und kleinen Rundzellen, grösseren Bildungszellen und aus Fett- und Pigmentkörnchenzellen. Nach Wochen und Monaten stellt sich allmählich eine Bindegewebsneubildung ein, welche in evidenter Weise von den von der Pia aus in den Entzündungsherd sich einsenkenden Gefässen ausgeht und derartig die centrale Nekrose mehr oder minder einschliesst, mit der Zeit auch substituirt. Das Bindegewebe ist theils wellenförmig gestreift, dicht, theils mehr locker, areolär mit weiten Maschenräumen und entwickelt sich aus den von den Wandzellen und den fixen Bindegewebszellen der Pia und der Pialscheide der Gefässe stammenden Bildungs-

zellen. Die Bindegewebsneubildung braucht zu ihrer Ausbildung auffallend lange Zeit, auch nach Monaten und Jahren kann sie noch äusserst reich an Rundzellen sein. Auch die anderen Processe dauern sehr lange an. Nur selten stellt sich im angrenzenden Hirngewebe eine durch Gliawucherung bedingte Sklerose ein, doch kann sie unter Umständen eine nicht unerhebliche Ausbreitung erfahren. Ebenso können sich auch die fibrösen Verdickungen der Hirnhäute über ein grösseres Rindengebiet erstrecken.

Von Wichtigkeit sind die Untersuchungen Coën's (5), der an Kaninchen und Meerschweinchen experimentirte, denen er glühende Nadeln in das Gehirn einstach. Es ergaben sich dabei folgende Befunde:

Der Stichkanal ist mit nekrotischem oder fettig degenerirtem Gewebe und verändertem Blute ausgefüllt. Nach aussen folgt eine nekrotische Zone und um diese herum eine Zone fettiger Degeneration. Endlich ein Gebiet entzündlichen Hirngewebes, welches in die normale Hirnsubstanz übergeht. Die Nekrose steht still, mit der Zeit werden die abgestorbenen Theile langsam resorbirt. Die fettige Degeneration dagegen nimmt an Ausbreitung und Stärke innerhalb der ersten 12 Tage noch zu. Die Resorption der Entartungsproducte geht sehr langsam vor sich und es ist wahrscheinlich, dass gleichzeitig mit derselben die Verfettung noch neue Zellen ergreift. Reste des fettigen Zerfalls in Form feiner Tröpfchen sieht man sogar noch nach 54—62 Tagen. Nicht alle Zellen (Glia- und Ganglienzellen), welche Fetttröpfchen enthalten, gehen in der Folge zu Grunde, sondern sie können sich sogar an dem Wucherungsprocess thätig betheiligen. Einen grossen Beitrag zu der fettigen Degeneration liefern die Leukocyten, welche vorzugsweise die Körnchenzellen bilden. Die sofort nach der Verletzung einsetzende Entzündung bleibt von Anfang an ziemlich beschränkt. Nach 4—6 Tagen hat sie ihren Höhepunkt erreicht und es verschwindet allmählich das amorphe Exsudat und die meist mehrkernigen Leukocyten, so dass nach 7—8 Wochen die Entzündung abgelaufen erscheint.

Die Entzündung nimmt keinen unmittelbaren Antheil an der Gewebsneubildung. Sie geht schon frühzeitig vorüber, zu einer Zeit, wo man höchstens von dem ersten Beginne eines regenerativen Vorganges sprechen kann. Von einer Proliferation der Leukocyten auf dem Wege directer oder indirecter Theilung hat Coën nichts nachweisen können.

Das Bindegewebe, aus welchem die Narbe entsteht, entwickelt sich durch Proliferation der präexistirenden zelligen Elemente, der Neuroglia und des perivasculären Gewebes, ein Vorgang, der schon 2 Tage nach der Verletzung beginnt und bis in die späteren Zeiten der Vernarbung fortdauert. Zur Bildung des Narbengewebes trägt zum grossen Theile auch das perivasculäre Gewebe, besonders der Pia durch mitotische Theilung bei. Ihr folgt eine Gefässneubildung, welche von den präexistirenden Gefässen ausgeht und Netze formirt, um welche herum das Keimgewebe sich anfänglich sammelt. (Schon Hayem, Ziegler u. A. behaupteten die Theilnahme der Adventitia an der Narbenbildung.) Wahrscheinlich nehmen an der Entstehung des Keimgewebes auch Gefässendothelien erheblichen Antheil, wenigstens gehen sie schon sehr frühzeitig eine lebhafte Wucherung ein, welche sehr lange andauert. Auch die Zellen des Ependyms gerathen in Wucherung und betheiligen sich möglicherweise an der Vernarbung.

Der Heilungsvorgang schreitet verhältnissmässig langsam vorwärts, so dass nach 2 Monaten noch verschiedene nekrotische Herde an der ver-

letzten Stelle nachweisbar sind, wie dies schon Ziegler angegeben hatte. Die Ganglienzellen gehen theils durch Nekrose zu Grunde, theils verfallen sie einer fettigen Degeneration. Gleichzeitig aber zeigen die Ganglienzellen eine Neigung unter Bildung von Mitosen zu wuchern. Nach einem Monat und später sind die Mitosen nicht mehr nachzuweisen. An den Nervenfasern finden sich nur regressive Vorgänge.

Mit den histologischen Veränderungen bei den traumatischen Formen der acuten Encephalitis beschäftigte sich auch Friedmann (17), der seinen Ausführungen Experimente an Kaninchen und Sperlingen zu Grunde legt. Seine hierher gehörigen Befunde sind schon oben referirt worden.

Vielleicht sei im Gegensatze zur traumatischen Encephalitis noch kurz der Untersuchungen von Tschistowitsch (Ueber die Heilung aseptischer, traumatischer Gehirnverletzungen, Ziegler's Beiträge, Bd. 23, 1898) gedacht, der die histologischen Befunde bei Verletzungen, die ohne Entzündung verliefen, studirte. Er fand dabei, dass bei der Heilung von Hirndefecten die Bindegewebselemente der Pia und der Gefässe fast die einzige, jedenfalls die Hauptrolle spielen. Die Theilnahme der Neuroglia ist eine sehr unbedeutende und beschränkt sich auf die Bildung einer secundären, sklerotischen Zone um die Narbe oder den Fremdkörper, und auch dies nur in denjenigen Fällen, in denen der Reiz von der Wundhöhle aus ein stärkerer, von längerer Dauer ist. Eine Regeneration von Ganglienzellen ist durchaus nicht zu constatiren; über die Regeneration von Nervenfasern kann sich dagegen Tschistowitsch nicht endgültig äussern.

Poliencephalitis haemorrhagica.

Namen und Kenntniss der Encephalitisform, die wir im Folgenden zu besprechen haben werden, verdanken wir Wernicke. Da jedoch Wernicke selbst in einer früheren Beobachtung von Gayet ein Beispiel der von ihm genauer beschriebenen Encephalitisform erblickte, sei zunächst der Fall von Gayet (24) in kurzem Auszuge wiedergegeben[1]).

Es handelt sich um einen 28jährigen Mann, der nach einem mehr psychischen Trauma (Kesselexplosion) schwere cerebrale Symptome, auf die hier nicht weiter eingegangen sei, dargeboten hatte. Bei der Obduction erwies sich der Hirnschenkelfuss in seinen ventralen Abschnitten frei, die darüberliegende Partie von einer Entzündung ergriffen, die durch eine lebhafte Röthung und Erweichung charakterisirt ist. Besonders intensiv ist der Process auf der linken Seite ausgeprägt. Freigeblieben sind bloss die ventralen Abschnitte des Hirnschenkelfusses, die interpedunculären Antheile, die Basis der Vierhügel und die lateralen dorsalen Antheile des rechten Hirnschenkelfusses. Ergriffen sind die Substantia nigra beider Seiten, der obere Kleinhirnarm, ebenso der Aquaeductus Sylvii und seine Umgebung. Die Affection reicht distalwärts bis an den 4. Ventrikel, proximalwärts bis an die vordere Commissur, die hinteren Antheile des Chiasma, dann die Gegend des Austrittes des Oculomotorius, auch der Thalamus opticus sind beiderseits nahezu in ganzer Ausdehnung ergriffen. Andererseits erstreckt sich die Affection auch in die Seitenventrikel gegen das Corpus striatum. Eine freilich recht dürftige mikroskopische Untersuchung ergab mitten unter den erhaltenen nervösen

1) Erwähnt sei übrigens, dass Gayet in den Ausführungen von Griffon du Bellay mancherlei Hinweise auf seinen eigenen Fall fand.

Elementen eine grosse Zahl von Kernen und sehr zahlreiche Gefässe. Gayet definirte den Process als diffuse Encephalitis.

Auf die Wernicke'sche Darstellung (75) nunmehr eingehend, wollen wir zunächst seine Beobachtungen wiedergeben. Der erste Fall betrifft eine 20jährige Frau, die 2 Monate vor der Erkrankung eine Vergiftung durchgemacht hatte. Hier ergab die Section folgendes: Auf dem Durchschnitte durch die Centralganglien sieht man, soweit der 3. Ventrikel reicht, in den Wandungen desselben auf eine Entfernung von etwa 3—5 mm eine rosige Färbung der anstossenden Gehirnmasse, in welcher zahlreiche kleine, punktförmige Hämorrhagieen vorhanden sind. Die Veränderungen sind beiderseits mit fast mathematischer Genauigkeit gleich. Sehr schön sieht man sie auf dem Durchschnitte in der Gegend der mittleren Commissur, welche gut ausgebildet und von Hämorrhagieen durchsetzt ist. In den Vierhügeln ist von einer ähnlichen Veränderung nichts mehr zu bemerken, ebenso fand sich im Kleinhirn nichts. Zahlreiche Blutungen in beiden Retinae (während des Lebens war Neuritis optica mit mässiger Schwellung und zahlreichen Blutungen zu constatiren gewesen). Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Blutungen meist die Gefässe einscheideten. Sie haben einen verschiedenen Umfang bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes. Die kleinen Gefässe und Capillaren sind erweitert und prall gefüllt, die Gefässwände ohne auffällige Veränderung, nur hie und da scheint in den Capillaren eine Schwellung und ungewöhnliche Grösse der Endothelzellen vorzuliegen. In der Nähe der Blutungen finden sich überall auch Körnchenzellen. Diese Veränderungen erstrecken sich nirgends auf die dem grauen Boden benachbarten Gebilde und Fasermassen. Nur im hinteren Vierhügel der linken Seite zeigt sich gerade in der Mitte eine isolirte stecknadelkopfgrosse Blutung. Nach abwärts reicht dieselbe Veränderung des grauen Bodens in allmählich abnehmender Intensität bis in die Gegend der Striae acusticae.

Die folgenden 2 Fälle betreffen Potatoren. Bei dem einen, 36jähriger Mann, fand sich im Gehirn derselbe Befund, wie im vorigen Falle. Die Blutungen haben überall nur Punktgrösse und sind auf das centrale Höhlengrau des 3. und 4. Ventrikels, sowie des Aquaeductus Sylvii beschränkt. Die Gegend des Ganglion habenulae ist auf beiden Seiten mitbetroffen. Auch der mikroskopische Befund ist der gleiche wie im ersten Falle. Der Befund im dritten Falle (33jähriger Mann) ergab in der Substanz der mittleren Commissur zahlreiche kleine punktförmige Blutungen. Nach Entfernung des Kleinhirns ist der Boden des 4. Ventrikels von zahlreichen feinen rothen Punkten gesprenkelt. Die mikroskopische Untersuchung ergab genau die gleichen Veränderungen, wie in den beiden ersten Fällen, nur erreichten die Blutungen nirgends den Umfang eines Stecknadelkopfes. Die nach dem Befund als Entzündung zu bezeichnenden Veränderungen gehen nirgends über den grauen Boden des 4. Ventrikels hinaus, im 3. Ventrikel waren sie nicht so ausgesprochen, wie im vorigen Falle, dagegen erstreckten sie sich noch weiter nach abwärts bis in das Gebiet des Calamus scriptorius.

In einem zusammenfassenden Ueberblick weist Wernicke darauf hin, dass es sich in diesen 3 Fällen um eine selbständige, entzündliche acute Erkrankung im Gebiete der Augenmuskelnerven handelt, die in der Zeit von 10—14 Tagen zum Tode führte. Er bringt für dieselbe den seitdem allgemein acceptirten Namen der acuten hämorrh. Polienceephalitis superior respective (beim Sitze in der Region der unteren Gehirnnerven) inferior in Vorschlag und weist auf deren Analogie mit

der acuten Poliomyelitis hin. Uebrigens könne man eine acute, subacute und chronische Form der Poliencephalitis haemorrhagica unterscheiden. Wernicke weist auch darauf hin, dass in allen 3 Fällen eine Theilnahme der Sehnerven und zwar entzündliche Veränderungen der Papille nachweisbar waren.

Ein weiterer hierher gehöriger Fall ist von Kojewnikoff (43) beschrieben. Auch hier handelt es sich um einen Potator, einen 41jährigen Mann. Bei der Obduction fand sich zunächst eine Erweiterung des Ventrikels und Ependymitis granulosa. Die Wand des 3. Ventrikels in einer Dicke von 4—5 mm von rothen Punkten durchsetzt. An Abstreifpräparaten fanden sich reichlich rothe Blutkörperchen und Fettkörnchenzellen. Im 4. Ventrikel das Ependym gleichfalls verdickt und granulirt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des gehärteten Gehirns fanden sich im Thalamus opticus die Gefässe strotzend mit Blut gefüllt, in der Wand des 3. Ventrikels ungemein zahlreiche capilläre Blutungen von verschiedener Grösse, meist nicht über Stecknadelkopfgrösse. Bei vielen dieser Blutungen hat das Blut die adventitielle Scheide nicht überschritten, bei anderen hat es sich in das Gewebe ergossen. Da wo die Blutungen sehr zahlreich sind, ist das Gewebe erweicht. Die Wandungen der Gefässe sind verdickt, aber nicht mehr als sonst im Gehirn. Die Blutungen fanden sich bloss in der dem Ventrikel zugewendeten Seite des Thalamus opticus und zwar ziemlich symmetrisch, nicht aber in der Substanz desselben. Sie erstrecken sich in abnehmender Intensität bis gegen das Infundibulum, distalwärts nach dem Aquaeductus Sylvii, woselbst sie dessen unmittelbare Nachbarschaft umgrenzen. Auch der Oculomotoriuskern ist von ihnen eingenommen. In der vorderen Hälfte der Brücke sind die Blutungen noch recht zahlreich, beschränken sich jedoch auf den grauen Boden des Ventrikels. Die Affection ist beiderseits nahezu symmetrisch ausgebildet.

Zwei hierher gehörige Beobachtungen hat dann Thomsen (69) bei Alkoholikern beschrieben, je einen 45- und 47jährigen Mann betreffend, wo der Tod nach 12 resp. 20 Tagen eingetreten war. Die Obduction ergab im ersten Falle braune Atrophie des Herzens und chronische interstitielle Nephritis. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems fanden sich nebst starker Blutfüllung aller Gefässe kleine multiple Blutungen von verschiedener Grösse, vorzugsweise in der grauen Substanz des Bodens des 4. Ventrikels und um den Aquaeductus Sylvii, seltener in den Kernen der Hirnnerven und nur vereinzelt in der weissen Substanz der Medulla oblongata und des Pons. Meist sind die Blutungen, die von unten nach oben an Häufigkeit zunehmen, frischen Datums. Sie liegen entweder frei im Gewebe oder im perivasculären Raume. An den Gefässen, die sonst normale Wandungen zeigen, sind stellenweise kleine aneurysmatische Erweiterungen zu sehen. Ganz besonders häufig sind die Blutungen in der Gegend der Vierhügel. Die austretenden Nervenbündel sind intact. Körnchenzellen wurden nicht gefunden, wobei aber zu erwähnen ist, dass die Präparate aus Alkohol untersucht wurden. Am Sehnerven fanden sich Erscheinungen einer partiellen interstitiellen Neuritis mit secundärem theilweisem Schwunde der Sehnervenfasern.

Im zweiten Falle fand sich in der Medulla oblongata starke Hyperämie; der Hypoglossuskern beiderseits degenerirt. In der Gegend der austretenden Acusticuswurzeln und der aufsteigenden Quintuswurzeln fanden sich vereinzelte Blutungen, ebenso im grauen Boden des Ventrikels und im Bindearme. Der Abducenskern hochgradig degenerirt, desgleichen der Troch-

leariskern, daselbst einzelne Blutungen. Auch im degenerirten Oculomotoriuskern fanden sich einzelne Blutungen.

Während im ersten Falle die Blutungen überwiegen, sind es im zweiten degenerative Vorgänge in den Augenmuskelkernen, was Thomsen mit der längeren Dauer des Processes in diesem Falle in Zusammenhang bringt. Thomsen reiht den ersten Fall als typisch der Wernicke'schen Poliencephalitis an, während der zweite in manchen Punkten von ihr abweicht.

Ein dritter von Thomsen (70) beschriebener Fall ist darum von Wichtigkeit, weil sich hier die Erscheinungen der Poliencephalitis haemorrh. mit einer Alkoholneuritis peripherer Nerven vergesellschaftet finden, ein Vorkommniss, für das wir später noch weitere Belege bringen werden. Bei dem 44jährigen Manne war das Rückenmark normal, dagegen fanden sich schwere Veränderungen in der Medulla oblongata. Während der distale Abschnitt derselben bis auf die starke Füllung der Gefässe und einzelne kleine Blutungen sich als normal erweist, zeigt die Gegend des Vago-Glossopharyngeuskerns in ihrer ganzen Ausdehnung hochgradige Veränderungen. Das Grundgewebe des Kerns ist einerseits rareficirt, andererseits zu durchscheinenden, homogenen Stellen verdichtet, in deren Centrum man in der Regel den Querschnitt eines Gefässes erblickt. An einzelnen Stellen und zwar sowohl im Kern selbst, wie in der nächsten Umgebung desselben, sieht man von frischen Blutextravasaten umgebene Gefässe. Ausserdem zeigt der Kern überhaupt eine abnorm reichliche Anzahl von grösseren und kleineren Gefässen, deren Inhalt bei einem Theile aus deutlich erkennbaren rothen Blutkörperchen besteht, während bei der Mehrzahl (besonders bei den kleineren Gefässen) der Raum ganz erfüllt ist von einer homogenen, tiefrothen Masse. Die Gefässwand erscheint nicht besonders verdickt. Während die austretenden Wurzelfasern durchweg gesund sind, ist von normalen Ganglienzellen überhaupt nur die eine oder andere zu sehen, der grössere Theil derselben ist verschwunden, beziehungsweise in verkleinerte rundliche Gebilde verwandelt, von denen nur einzelne noch einen Kern erkennen lassen. Die Veränderungen sind am hochgradigsten in dem ventralen, beziehungsweise medial gelegenen Theile des Kerns. Vom Kern des Trochlearis aufwärts bis zur hinteren Commissur zeigt sich das den Aquaeductus Sylvii umgebende Höhlengrau durchsetzt von kleineren und grösseren Blutungen, die am zahlreichsten im Niveau der grössten Entwicklung der Oculomotoriuskerne sind. Die Blutungen liegen entweder in der Scheide der Gefässe oder frei im Gewebe; sie sind theils ganz frischen, theils älteren Datums. Auch die Wand des 3. Ventrikels ist ebenfalls durchsetzt von kleineren Blutungen jüngeren Datums. Thomsen bezeichnet den Process um den Vaguskern als hämorrhagische Entzündung mit Sklerosirung. Die anderen Veränderungen gehören wohl zur Poliencephalitis haemorrhagica.

Ein Fall, der in manchen Punkten von den Wernicke'schen Fällen abweicht, ätiologisch aber denselben sehr nahe steht (Alkoholismus) ist von Eisenlohr (11) beschrieben worden. Bei dem 54-jährigen Manne ergab die Autopsie zunächst eine Pachymeningitis haemorrhagica. Im Bereiche der Umgebung des dritten und des Seitenventrikels, sowie im Hirnstamme um den Aquaeductus Sylvii eine grössere Anzahl von ganz frischen Hämorrhagieen in nahezu symmetrischer Vertheilung, theilweise auf der Oberfläche des Ependyms, theilweise im Inneren der grauen Commissur des Sehhügels. Besonders reichlich zeigen sich solche Blutungen in der

Substanz des Hirnstammes unterhalb der Vierhügel. Ihre Grösse schwankt zwischen der eines Stecknadelkopfes und einer Erbse. Die grössten Blutungen fanden sich in der medialen Partie des rechten Sehhügels. Die Vierhügel erweicht. In der weissen Hirnmasse der rechten Hemisphäre lateral vom Rande des Seitenventrikels und des Unterhorns ein kirschengrosser Herd breiiger Erweichung von frischer rother Farbe ohne Blutungen. In der linken Hemisphäre ebenfalls im Marke nach aussen vom lateralen Rande des Linsenkerns ein kirschengrosser, rundlicher Herd von dunkler, grau-violetter Färbung mit zahlreichen capillären Hämorrhagieen. Mikroskopisch liessen Partikelchen aus dem rechtsseitigen Erweichungsherde zertrümmertes Nervenmark, feine Bestäubung mit Fettkörnchen, aber keine Fettkörnchenzellen erkennen. An den kleinen Gefässen in dem hämorrhagisch veränderten Gewebe sind vielfache Rhexis der Gefässe, aber keine Miliaraneurysmen nachweisbar.

Wie ersichtlich, weicht dieser Fall von Eisenlohr durch die Grösse und den Sitz der Erweichungsherde im Marke der Hemisphären von der typischen Wernicke'schen Form ab; auf diesen Punkt wird noch zurückzukommen sein.

Auch der von Goldscheider (26) beschriebene Fall weicht in vielen Punkten von der typischen Ausgestaltung des Wernicke'schen Bildes ab und bietet Beziehungen zu den später uns beschäftigenden Formen von Encephalitis, als deren Prototyp die von Strümpell beschriebenen Fälle gelten sollen und die wir deswegen kurzweg als Strümpell'sche Encephalitis bezeichnen werden. Der Fall nimmt nach Goldscheider gleichsam eine Mittelstellung zwischen beiden Formen ein. Es handelt sich um ein junges Mädchen, bei dem zuerst Magen- und Darmerscheinungen auftraten, dann Sprachstörungen, Krämpfe in den oberen Extremitäten, Augenmuskellähmungen, Somnolenz, linksseitige Hemiplegie u. s. w. Tod nach $3^1/_2$ Wochen.

Bei der Obduction fanden sich in der rechten Hälfte der Brücke in der Gegend der Schleifenbahn 3 rothe Felder, von denen massenhaft Fettkörnchenzellen abzustreifen waren. Im rothen Haubenkern kleine punktförmigen, frischen Hämorrhagieen. Ausserdem im Marklager unter der Rinde des linken Schläfelappens mehrere röthlich-graue, linsen- bis erbsengrosse Felder, welche beim Abstreichen zahlreiche Körnchenzellen erkennen lassen. Bei der mikroskopischen Untersuchung das Rückenmark, die Medulla oblongata und der untere Theil des Pons intact. Im Beginne des Aquaeductus Sylvii fanden sich zahlreiche Herde, auf deren nähere Topographie hier nicht eingegangen sei. Die veränderten Partieen sind theils klein, punktförmig, theils confluirt, theils fanden sich sehr ausgedehnte Herde. Am ausgedehntesten sind die Veränderungen in der Gegend des Hirnschenkels. Hier fanden sich in der Substantia nigra sehr ausgedehnte Herde. Zahlreiche Herde treten im centralen Höhlengrau, im rothen Kern, im Thalamus opticus u. s. w. auf. Einzelne Herde fanden sich auch noch in der linken Capsula interna. Von der Gegend der mittleren Commissur an sind wieder normale Verhältnisse eingetreten.

Die histologische Beschaffenheit der Herde ist eine verschiedene. So sieht man Blutungen, die sich meist an ein durchbrochenes Gefäss anschliessen. Die makroskopisch schon auffälligen Herde zeigen meist im Centrum ein Gefäss, dessen perivasculärer Raum von Leukocyten und vereinzelten rothen Blutkörperchen erfüllt ist. Das umgebende Gewebe ist blasig, zeigt eine allmählich abklingende Rundzelleninfiltration. Besonders in grösseren Herden ist diese Infiltration der Gefässe und des

Gewebes sehr ausgesprochen. Die Nervenfasern sind an solchen Stellen degenerirt. An Carminpräparaten präsentirt sich das Gliagerüst als maschiges, blasiges Gewebe, in welchem die Nervenelemente theils verschwunden, theils nur noch undeutlich erkennbar sind. Eine verschieden grosse Zahl von Rundzellen erfüllt das Gewebe. Sehr vereinzelte Quer- und Längsschnitte von Nervenfasern sind noch anscheinend intact erhalten. An anderen Partieen sieht man gequollene, spindelförmige Axencylinder, zum Theil bröcklig zerfallen. Einzelne Zellen epitheloiden Charakters sind zu sehen, nirgends jedoch in grösserer Ansammlung. In einzelnen Herden ist ein centrales, verändertes Gefäss nicht zu sehen. Da wo der Process am meisten entwickelt ist, ist ein grosser Theil des Gewebes mit Rundzellen, die zerstreut liegen, infiltrirt, ohne dass herdförmige Degenerationen vorhanden sind. Hier ist das nervöse Gewebe nicht besonders alterirt, auch die Gefässe sind intact. Die Ganglienzellen erscheinen selbst im Bereiche der Herde wenig verändert, nur in den Herden von grösserer Ausdehnung sind sie zum Theil sehr blass und undeutlich contourirt, während der Kern deutlich ist. Untersuchungen auf Mikroorganismen ergaben ein negatives Resultat.

Goldscheider definirt den Process als eine acute, herdweise, zum Theil auch diffuse Entzündung, welche gleichzeitig mit einzelnen Hämorrhagieen einhergeht. Den Untergang der nervösen Bestandtheile fasst Goldscheider als secundär auf, das Primäre sind die Gefässveränderungen. Der Process machte entschieden den Eindruck einer vom Blut aus erfolgten Invasion von Entzündungserregern, die übrigens im Gegensatz zu der Wernicke'schen Form nicht einmal eine besondere Vorliebe für die graue Substanz zeigten.

Der Fall von Jacobaeus (35), 52-jähriger Mann, betrifft wieder einen Potator. Hier ist der Befund, soweit dies die freilich etwas mangelhaften Angaben zu beurtheilen erlauben, wieder ganz typisch für die Wernicke'sche Form der Encephalitis. Die Untersuchung ergiebt nämlich das centrale Höhlengrau des dritten Ventrikels durchsetzt von äusserst zahlreichen, punktförmigen Hämorrhagieen. Das Gewebe selbst ist geschwellt, von dunkelrother Farbe und abnorm feucht. Dabei scheint die Affection auf den grauen Boden beschränkt zu sein; die krankhaft veränderte Partie ist überall zwischen 3—4 mm breit. Nach oben reichen die Veränderungen bis zur Mitte des 3. Ventrikels, nach unten an die Alae cinereae. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Medulla oblongata fällt zunächst eine bedeutende Dilatation der Gefässe ins Auge; am stärksten ist die Erweiterung unmittelbar unter und im centralen Höhlengrau des 3. und 4. Ventrikels mit dem Aquaeductus Sylvii. In letzterem fand man zahlreiche unregelmässige Anhäufungen von anscheinend gar nicht veränderten rothen Blutkörperchen. Dagegen zeigen die darunter liegenden nervösen Gebilde keine Veränderung, speciell scheinen die Nervenkerne intact. Für das Rückenmark fehlt eine genauere mikroskopische Untersuchung. Leichte Veränderungen fanden sich auch in den peripheren Nerven.

Einen subacuten Fall von Poliencephalitis, der auch Veränderungen im Zwischenhirn und im Rückenmark zeigt (daher die Bezeichnung Polio-Mesencephalo-Myelitis) und der auch sonst vielfach abweicht, hat Kalischer (39) beschrieben. Bei dem 64-jährigen Manne (kein Potator) war der Tod erst nach $4^1/_2$ Monaten eingetreten. Das Rückenmark wies bei der Nissl-Färbung schwere Veränderungen der Ganglienzellen auf. Bei anderen Untersuchungsmethoden ist das Nerven-

fasernetz des Vorderhorns stark rareficirt, die Ganglienzellen an Zahl vermindert, die erhaltenen schwer verändert; im rechten Vorderhorn fand sich an manchen Stellen eine förmliche Sklerose; daselbst stellenweise beträchtliche Blutergüsse. Die Blutgefässe überall stark erweitert, ihre Wandungen stellenweise verdickt, ebenso die Pia. In der Medulla oblongata fanden sich in der Gegend des Vaguskerns, im Solitärbündel u. s. w. Blutungen. Sonst die Gefässe erweitert, ihre Wandungen stark verdickt. Zahlreicher treten die Blutungen auf am Boden des 4. Ventrikels, dorsal vom Abducenskern, dann um den Aquaeductus Sylvii, am hinteren Längsbündel, in der Höhe des Oculomotoriuskerns. In den Nervenkernen z. B. im Trochleariskern, in einzelnen Abschnitten des Oculomotoriuskerns fanden sich Degenerationserscheinungen. Die Blutungen selbst reichen nach vorn bis in die Gegend der hinteren Commissur und der Edinger-Westphal'schen Kerne, auch in den distalen Abschnitten des 3. Ventrikels fanden sich noch reichliche Blutungen. In der Hirnrinde sind die Gefässe stark dilatirt, in der äussersten zellarmen Schicht der Rinde und in der Nähe der weissen Substanz bestanden noch kleine submiliare Blutungen.

Wir reihen hier gleich den Fall von Kaiser (38) an, eine subacute Polioencephalomyelitis, bei einem 20-jährigen Manne betreffend. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Medulla oblongata fand sich um den Centralkanal nach links hin 2, nach rechts 5 mm, in dorsoventraler Richtung 2 mm breit, in Form einer horizontal gestellten Ellipse eine gleichmässig hellgraue, gegen die dunkle Umgebung scharf abgegrenzte Verfärbung, in deren Bereiche jede Structur verwischt erscheint. Ein ähnlicher, aber kleinerer Herd fand sich in der linksseitigen dorsolateralen Partie. Im Bereiche des Herdes sind die Gefässe stark erweitert, die Adventitia von weissen Blutkörperchen dicht infiltrirt, ebenso die adventitiellen Lymphräume von solchen erfüllt. Um die kleineren Gefässe, speciell die Capillaren, findet eine Infiltration von Zellen in das Gewebe statt, so dass das Gewebe von Rundzellen durchsetzt ist. Fettkörnchenzellen sind nicht nachweisbar, wohl aber grosse blasige Zellen. Um den Centralkanal einzelne Blutungen. In den gesunden Partieen sind bloss die Gefässe erweitert, ohne sonstige Veränderungen. Die Blutungen sind in den proximalen Antheilen der Medulla oblongata reichlicher und ausgedehnter, auch finden sich Blutaustritte in die adventitiellen Lymphscheiden. Bei anderen Gefässen fand sich Exsudation einer ungefärbten, hellen, glasig-structurlosen Masse in die adventitielle Scheide.

Durch den Herd sind ausser der gesammten grauen Höhlensubstanz, von der Pyramidenkreuzung bis zum 3. Ventrikel, eine grosse Zahl von Nervenkernen zerstört, beiderseits fast völlig der Hypoglossus-Vagus-Glossopharyngeuskern, sowie links der Nucleus ambiguus. Der Acusticushauptkern zeigte sich links gänzlich, rechts zum grössten Theile, der Facialiskern links zerstört, der Abducenskern beiderseits, der sensible und motorische Quintuskern nur links erkrankt. Beiderseits ergriffen sind ferner der Kern des Trochlearis und sämmtliche Gruppen des Oculomotoriuskerns; auch andere Theile der grauen Substanz, wie z. B. die Substantia gelatinosa, die aufsteigende Quintuswurzel, die Substantia nigra u. s. w. sind betheiligt. Ein Theil der Nervenbündel ist erhalten, wie z. B. der Hypoglossus, andere zerstört, z. B. der Oculomotorius, Trochlearis. Im Bereiche des Rückenmarks, und zwar in der Höhe des 4.—5. Cervicalnerven fand sich im Vorderhorn ein grosser Herd, in dem ein grosser Theil der Ganglienzellen degenerirt, das Fasernetz vollständig zerstört

war, das Grundgewebe rareficirt, von Wanderzellen durchsetzt. Die Gefässe erweitert, ihre Wandungen infiltrirt. Mehrfach fanden sich capilläre Blutungen. Auch die weisse Substanz in der Umgebung der grauen ist in den Process einbezogen.

Kaiser vergleicht den Befund in der Medulla oblongata mit dem von Gayet in seinem Falle beschriebenen. Er nimmt einen von den Gefässen ausgehenden Entzündungsprocess an, wobei er sich auf die acute Poliomyelitis als Analogie beruft. Dass in seinem Falle die nervöse Substanz stärker ergriffen ist, als in anderen Fällen von Poliencephalitis führt er auf die relativ lange Dauer (6 Wochen) zurück. Aetiologisch bleibt der Fall unklar; mit der Annahme einer Infectionskrankheit stimme der Verlauf nicht überein.

Der Fall von Hoffmann (32) betrifft eine Frau, 29 Jahre alt, Potatrix. Da mir der Fall nur im Referate zugänglich ist, seien nur einige Bemerkungen über denselben angeführt. Die anatomische Untersuchung ergab eine Poliencephalitis haemorrhagica superior, mässige Hyperämie in der Medulla oblongata, einzelne vacuolisirte Ganglienzellen im Vorderhorn des Lendenmarks, Intactheit der vorderen und hinteren Wurzeln und des Nervus oculomotorius an der Basis.

In Boedecker's (1) Fall ist der Verlauf wieder ein subacuter. Es handelt sich um einen 52-jährigen Mann, Potator, bei dem der Tod erst einen Monat nach Auftreten der Erscheinungen eintrat.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich im Höhlengrau des 3. Ventrikels, aber auch viel weiter lateralwärts im Thalamus u. s. w. zahlreiche Blutungen, die unregelmässig vertheilt sind. Ausserdem zeigten sich mehrere kleinere Blutungen im Linsenkern, im Bereiche der inneren Kapsel, in der Umgebung der vorderen Commissur, im Infundibulum. Die Gefässe sind stark erweitert, ihre Wandungen verdickt, zum grossen Theil mit Kalk infiltrirt, im Gewebe stellenweise Pigmentanhäufungen. Sehr reichlich sind die Blutungen in der Gegend der rothen Kerne zu beiden Seiten der Mittellinie in der Raphe; der Oculomotorius selbst ist frei. Auch weiter distalwärts bleibt die Gegend der Raphe der bei weitem am meisten betroffene Theil des Querschnitts. Der Hauptsitz der Blutungen ist das ventrale Ende der hinteren Längsbündel. Vom Beginn der Westphal'schen Kerne ab lässt der Process bedeutend an Intensität nach. Zu erwähnen ist noch, dass überall, wo sich Blutungen finden, die Gefässe stärker erweitert sind, auch ist die Gefässscheide zum Theil mit rothen Blutkörperchen erfüllt. Von der Gegend des Trochleariskerns an sind die Erscheinungen fast ganz verschwunden. Einzelne kleine Blutungen finden sich auch in der grauen Substanz des Rückenmarks, ausserdem Verdickungen der Gefässe. Auch in den peripheren Nerven treten Blutungen im Zwischengewebe auf, einzelne Gefässe sind deutlich verdickt in ihren Wandungen.

Boedecker reiht seinen Fall der hämorrhagischen Encephalitis an. Zur Erklärung der besonders reichlichen Ansammlung der Blutungen im Hirnschenkelfuss zieht er den Umstand herbei, dass es sich hier um Endarterien handelt. Er weist auch darauf hin, dass das anatomische Bild, vor Allem die Blutungen nicht im Stande sind, den klinischen Befund, z. B. die Augenmuskellähmungen zu erklären, vielmehr nimmt er an, dass ein im Blute kreisendes toxisches, bezw. infectiöses Agens seinen deletären Einfluss auf die gesammte Function der hier in Betracht kommenden Hirntheile ausübe und dadurch die Augenmuskellähmungen erzeuge.

In dem von Schüle (65) beschriebenen Falle ist von der Wernicke-

schen Form abweichend, dass im Gehirn sich mehrere Erweichungsherde etablirt hatten, das heisst, dass es ausser den Blutungen zu einer Erweichung in grösserem Umfange gekommen war. In diesem Falle bestanden auch als atheromatös zu bezeichnende Gefässveränderungen. Schüle fasst demnach die Poliencephalitis haemorrh. superior als eine Folge der durch den Alkohol wesentlich mitbedingten Veränderungen der Gefässe auf. Der Befund selbst ist folgender: Bei einem 66-jährigen Manne, schwerer Potator, fanden sich zunächst an der Innenfläche der Dura neugebildete Gefässe, die Arterien an der Basis stark verändert, ältere und neuere Erweichungsherde im Gehirn. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich das gesammte centrale Höhlengrau vom Beginne der Rautengrube an bis unter die vorderen Vierhügel von zahlreichen kleinen Hämorrhagieen durchsetzt. Diese Blutungen haben nirgends zur Zerstörung des Gewebes geführt und sind durchweg frischen Datums. Die Gefässe auch ausserhalb der Blutungsherde von unregelmässigem Lumen, verdickt, in der Adventitia zuweilen Rundzelleninfiltration, auch Blutkörperchen. Einzelne Leukocyten sind auch in das umgebende Gewebe ausgewandert. Ausserdem fand sich ein grösserer Herd im rechten Hirnschenkel, der den ganzen rechten Oculomotoriuskern mit Ausnahme weniger Ganglienzellen, welche der centralen Kerngruppe anzugehören scheinen, zerstört hatte, ausserdem den Nucleus ruber und ein bedeutendes Stück des dorsal von der Substantia nigra liegenden Feldes umfasste. Mikroskopisch ist dieser Herd von dicht gedrängten grösseren und kleineren Körnchenzellen, welche sich zwischen die auseinander gedrängten und zerrissenen Nervenfasern einschieben, zusammengesetzt. Auch die Nervenfasern sind zum Theil schwer verändert. Die im Herde liegenden Gefässe sind dicht mit Körnchenzellen besetzt, ausserdem finden sich im Gewebe reichlich rothe Blutkörperchen, die Ganglienzellen schwer verändert.

Gudden (28) wieder hat mehrere Fälle beschrieben, wo die uns interessirenden Alterationen neben Veränderungen der peripheren Nerven sich vorfinden.

Im Falle I., einem 37-jährigen Potator, fanden sich kleine Erweichungsherde im Rindengrau der motorischen Zone und in der linken Insel. Ausgedehnte Encephalitis haemorrh. im Gebiete des Höhlengrau des 3. Ventrikels. Atrophie der Corpora mamill., hämorrhagische Veränderungen im Bereiche des distalen Vaguskerns. Gefässalteration der Rückenmarkshäute und der Rückenmarksubstanz, Neuritis der peripheren Nerven. Aus dem mikroskopischen Befunde sei nur das hier Interessirende angeführt: In der Medulla oblongata nebst starken Veränderungen der Arterien in den distalen Ebenen des dorsalen Vaguskerns in der Höhe des eben eröffneten 4. Ventrikels miliare Blutextravasate, Fettkörnchenzellen und vermehrte Gefässe. Im proximalen Ende des vorderen Vierhügels fanden sich einzelne kleine Blutungen; viel zahlreicher und massenhafter treten diese Blutungen beiderseits in der Wand und am Boden des 3. Ventrikels und zwar in dessen ganzer Ausdehnung auf. Zum Theil handelt es sich um ganz frische Blutungen, zum Theile um etwas ältere. Die Gefässwandungen erscheinen glasartig verdickt. Kleine Blutungen fanden sich selbst im Tuberculum anticum des Sehhügels und im Streifenhügel. Der Ventrikel ist erweitert, seine Wände mit einem feinen fibrinösen Filze überzogen, stellenweise usurirt. In der ganzen Dicke der Wand zahlreiche Fettkörnchenzellen und eine beträchtliche Abnahme der Fasern. Fettkörnchenzellen sind auch in den distalen Höhen der beiden Tubercula anter. des Sehhügels, hauptsächlich in den dorsalen Regionen desselben bemerkbar.

Auch das Ganglion habenulae ist beiderseits, namentlich rechts, von Körnchenzellen durchsetzt und sehr faserarm.

Bei Fall II, einem 48-jährigen Manne, Potator, ergab der Befund eine hämorrhagische Encephalitis geringen Grades in der Wand des 3. Ventrikels; aufsteigende partielle Degeneration im Goll'schen Strange; periphere Neuritis. „Am Ende des Aquaeductus Sylvii und in den distalen Partieen des 3. Ventrikels treten an dessen Boden und Wänden kleine Blutungen auf mit geringem Markzerfall in der nächsten Umgebung."

Bei Fall III, einem 42-jährigen Manne, heisst es von der Medulla oblongata: „In den distalen Partieen Verkalkungen der Gefässe. Mit der Eröffnung des Centralkanals treten, je höhere Schnitte man durchmustert, um so zahlreichere Blutungen beiderseits in der Wand des Ventrikels auf. Die Blutungen sind zum Theil frisch, zum Theil älteren Datums, wobei in der Nachbarschaft das Grundgewebe rareficirt, theils verdichtet und mit spärlichen Markkörnchen besät ist. Der obere mediale Winkel des Vaguskerns mit zahlreichen Fettkörnchenzellen und feinen Gefässen erfüllt. Die Ganglienzellen im dorsalen Vaguskern sind grösstentheils geschwunden, die wenigen erhaltenen sind auffallend stark pigmentirt. Leichte Degenerationserscheinungen der Vaguswurzel. Proximalwärts vom Vaguskern hören die Blutungen auf, um gegen das Ende des 4. Ventrikels wieder aufzutreten und sich bis gegen die Trochleariskreuzung zu erhalten. Mit Eröffnung des 3. Ventrikels setzen die gleichen hämorrhagischen Veränderungen wieder ein, jedoch in stärkerem Grade, und erstrecken sich auf die ganze Wand des Ventrikels beiderseits. Auch finden sich reichliche Gefässneubildungen. Die Wand des Ventrikels und der ganze Thalamus sind von massenhaften Zellen durchsetzt, die aus einem Conglomerat grobkörniger brauner Schollen bestehen und zweifellos der Mehrzahl nach mit Fettkörnchenzellen identisch sind. Nur ein kleiner Theil der Zellen erweist sich als Ganglienzellen. Mit dem massenhaften Auftreten der Körnchenzellen, die auch, obwohl in schwächeren Maasse, das Putamen beider Linsenkerne und den Nucleus caudatus erfüllen, verbindet sich eine reiche Entwicklung von Gefässen, welche am ausgesprochensten wieder im lateralen Sehhügelkerne beiderseits sich ausprägt. Auch im Corp. mamill. finden sich Fettkörnchenzellen.

Fall IV, 35-jähriger Mann: In der Wand des 3. Ventrikels fanden sich vereinzelte kleine, ältere Blutungen, die zur Verdichtung des Gewebes in der Nachbarschaft und zu einer deutlichen Faserreduction geführt haben. Im Sehhügel und Ganglion habenulae feinkörniger Markzerfall. Im Tub. ant. ziemlich viele Fettkörnchenzellen. Das Corp. mamill. in der Mitte mit massenhaften Fettkörnchenzellen und feinen Körnchen zerfallenen Myelins erfüllt. Dorsal vom Corp. mamill. eine grössere Blutung.

Gudden weist darauf hin, dass die Kernregion der Augenmuskeln von den Blutungen frei war. Er meint, dass eine gründliche Untersuchung der Hirnstämme von chronischen Alkoholikern derartige, auf die Wandungen des 3. Ventrikels und dessen Umgebung beschränkt bleibende Destructionen als ein nicht allzu seltenes Vorkommniss ergeben würde. Vermuthlich trifft dies auch für die Corpora mamill. zu, die in 3 seiner Fälle schwer afficirt waren.

Als veranlassende Ursache des encephalitischen Processes bezeichnet Gudden die Atheromatose der Gefässe. Besonders sind die mittleren und kleineren Gefässe betroffen. Ihre Wandungen sind glasartig verdickt, zum Theil zerrissen. Das zahlreiche Auftreten von Kalkkugeln in den weichen Hirnrückenmarkshäuten, die directe Verkalkung einiger Gefässe, die Ver-

fettung anderer sprechen für den atheromatösen Charakter der Veränderungen. Bemerkenswerth ist das Verschontbleiben der basalen Arterien, eine Beobachtung, die in der Mehrzahl ähnlicher Fälle gemacht wurde.

Subacuten Verlauf zeigt der von Hori und Schlesinger (33) beschriebene Fall. Er betrifft eine 41-jährige Frau (Potus ausgeschlossen). Die Obduction ergab hier ein Aneurysma der aufsteigenden Aorta und Gumma des Herzens.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich im oberen Theile der Medulla oblongata bloss Hyperämie; von der Mitte des Pons nahmen diese Veränderungen an Intensität beträchtlich zu. Entsprechend den hinteren Vierhügeln fanden sich die Gefässe stärker erweitert, ihre Wandungen stellenweise infiltrirt; die nervösen Gebilde aber intact. Kurz oberhalb des Trochleariskerns zeigen sich bald dicht neben den Gefässen in den Gefässscheiden, bald frei im Gewebe liegende, zuerst vereinzelte, mikroskopisch kleine Blutungen, welche cerebralwärts beträchtlich zunehmen. Die Blutungen finden sich hauptsächlich um den Aquaeductus Sylvii und noch höher hinauf am Boden des 3. Ventrikels. Sie erstrecken sich zum Theile bis hart unter das Ependym, jedoch ist letzteres stellenweise durchbrochen. Besonders dicht sind die Blutungen im Raume zwischen Ependym und der weissen Substanz. Die Gefässwände zeigen mit Ausnahme einer mässig starken Infiltration keine besonderen Veränderungen. Die Blutungen sind nicht strenge auf die graue Substanz beschränkt, sondern finden sich auch, wenn auch in weit geringerem Maasse, in der weissen Substanz, z. B. in der Substantia nigra, im rothen Kern der Haube, im Thalamus opticus, in den hinteren und unteren Abschnitten der inneren Kapsel. Veränderungen des Nervengewebes finden sich nur unmittelbar um die Blutungen und zwar Zerstörung und Zertrümmerung von Nervenfasern, der Glia und der Ganglienzellen. In etwas grösserer Entfernung von den Blutungen finden sich wieder annähernd normale Verhältnisse. Die Krankheit dauerte in diesem Falle 15—16 Wochen. Aetiologisch kommen entweder die vorausgegangene Lues oder die ziemlich schweren atheromatösen Veränderungen der Gefässe in Betracht.

Wie in manchen anderen, schon oben erwähnten Fällen beschränken sich auch hier die Blutungen nicht auf die graue Substanz, sondern greifen auch in die weisse Substanz über. Wegen des klinischen Bildes bezeichnen die Autoren den Fall als acute hämorrhagische, entzündliche Pseudobulbärparalyse.

Ein von Murawieff (65) beschriebener Fall (46-jährige Frau, keine Potatrix) ist dadurch complicirt, dass ein sarkomatöser Tumor der vorderen Centralwindung sich fand. Ausserdem aber bestand ein entzündlicher Process hämorrhagischen Charakters im Gebiete der Varolsbrücke, der Hirnschenkel und der grossen Hirnganglien mit vorwiegender Localisation um den Centralkanal.

Die mikroskopische Untersuchung des Hirnes ergab vom unteren Drittel der Varolsbrücke an punktförmige Hämorrhagieen auf etwa 2 mm Entfernung vom Boden des 4. Ventrikels, die zu einer Gruppe angeordnet sind. Weiter nach oben nimmt die Zahl der Hämorrhagieen rasch zu. Dieselben nehmen vorwiegend die Gegend des centralen Höhlengraus ein, sitzen aber auch in der weissen Substanz z. B. in der Schleife und den Bindearmen, in der Pyramide u. s. w. Die Blutungen reichen nach oben bis in die Hirnschenkel, einzelne von ihnen finden sich auch in den Sehhügeln. Die Gefässe sind stark erweitert, in ihrer Umgebung finden sich stellenweise Rundzellenanhäufungen, einzelne Rundzellen sind auch im Ge-

webe zerstreut. Deutliche Verdickung der Gefässe war nicht zu constatiren. Die nervösen Elemente des Gehirns haben relativ wenig gelitten; nur in der Umgebung der Blutungen sind leichte Veränderungen der histologischen Structur zu finden.

Trotzdem die Blutungen nicht ganz auf die graue Substanz sich beschränkten, rechnet Murawieff den Fall zur Wernicke'schen Polienceephalitis superior. Freilich seien damit Beziehungen zu der von Strümpell beschriebenen Form gegeben. Die vorwiegende Localisation der Blutungen in der grauen Substanz bringt W. mit dem Gefässreichthum derselben in Zusammenhang. Aetiologsich beschuldigt Murawieff für seinen Fall die Influenza. (Die gleichfalls bestandenen degenerativen Veränderungen in den hinteren Wurzeln und Hintersträngen des Rückenmarks will zwar Murawieff auf dieselben Ursachen wie die Encephalitis selbst zurückführen; viel näher liegt die Annahme, dass es sich dabei um jene Hinterstrangsveränderungen handelt, wie sie in letzter Zeit so vielfach bei Hirntumoren beschrieben wurden.)

Auch der von Zingerle (78) beschriebene Fall — 67-jähriger Mann (kein Alkoholiker) — zeigt nicht ganz das Blid der Wernicke'schen Poliencephalitis.

Hier fand sich bei der Obduction von der Regio subthalamica nach abwärts bis in den vordersten Abschnitt des Pons ein 3 mm breiter und ebenso hoher mit chokoladefarbenem Inhalte ausgefüllter Blutherd unterhalb des Aquaeductus Sylvii, der denselben deutlich verengt. Die Vierhügel scheinen in die Höhe gehoben. Bei der mikroskopischen Untersuchung sind die Gefässe der Pia stark erweitert, mit verdickten Wandungen und geschwellten Endothelien. In die erweiterten Lymphscheiden sind Blutbestandtheile ausgetreten, keine Thromben. In der grauen Substanz um den Aquaeductus Sylvii vom unteren Ende der Medulla oblongata bis in den Hirnschenkel finden sich kleine Blutungen verschiedener Grösse, ausserdem aber in der weissen Substanz z. B. im Marklager der rechten Olive, in der Umgebung des linken Solitärbündels im linken Ponticulus, in den Brückenarmen, in der Umgebung der absteigenden Quintuswurzel, im Marklager des Kleinhirns u. s. w. Einzelne Blutungen sind in den Aquaeductus Sylvii durchgebrochen. Die Gliazellen unter dem Ependym sind geschwellt, enthalten oft 2 Kerne, daneben finden sich Anhäufungen von Rundzellen unter dem Ependym und durchbrechen dasselbe stellenweise. Die Markfasern des grauen Bodens sind in Zerfall begriffen. Die Kerne der Hirnnerven zeigen deutliche Veränderungen, vor allem Degenerationsvorgänge in den Ganglienzellen. An einzelnen Stellen finden sich die Gefässe deutlich infiltrirt, in ihrer Umgebung Fettkörnchenzellen. Der grössere, oben erwähnte Blutungsherd enthält ausser wohlerhaltenen Blutkörperchen bereits ausgelaugte, wobei der Blutfarbstoff in Pigmentkörnchenzellen sich findet oder körnig im Gewebe in den Wänden der Gefässe zerstreut liegt. Er enthält ausserdem Fettkörnchenzellen meist mit vielen Kernen, so dass einzelne der Zellen das Aussehen von Riesenzellen bekommen haben. Die Zellen lassen Uebergänge zu geschwellten Gliazellen erkennen. Sämmtliche Zellengruppen beider Oculomotoriuskerne sind vollständig zu Grunde gegangen. Kleine Herde, charakterisirt durch Austritt von Blutbestandtheilen, Anhäufung von Fettkörnchenzellen, Neubildung von Capillaren, nebst Wucherung der Adventitia der Gefässe liegen auch in der weissen Substanz und zwar ein linsengrosser in der rechten Subst. retic. der Haube und ein kleiner in der Mittellinie in

dem tieferen Theile der Haube. Einzelne kleine Blutungen finden sich bis zur Commissura mollis im Sehhügel, im Linsenkern.

Zingerle definirt in seinem Falle die Veränderungen als einen entzündlichen Process, der unabhängig von den Veränderungen des nervösen Parenchyms von den Gefässen ausgehend, primär im Zwischengewebe sich ausbreitet, in welchem er zerstreute hämorrhagische Exsudate veranlasst, zum Theil aber die fixen Gewebszellen zur Wucherung bringt. Zingerle leitet die oben erwähnten grossen Zellen, die er mit Leyden's und Friedmann's epitheloiden Zellen identificirt, von den Gliazellen ab. Es besteht somit gleichzeitig eine Encephalitis haemorrhagica in Combination mit einer Encephalitis hyperplastica, nach Z. ein Beweis dafür, dass beide Formen demselben Processe zugehören und eine Scheidung derselben nicht zulässig sei. Es hängt wesentlich von der Intensität des entzündlichen Processes ab, wenn ausser der ursprünglichen Schwellung eine so starke Proliferation des Gewebes zustande gekommen ist. Dass in dem vorliegenden Falle ausser der grauen Substanz auch die weisse afficirt wurde, ist nach Z. durch die Intensität der Intoxication und der herabgesetzten Widerstandsfähigkeit bei einem marastischen Individuum zu erklären. Die vorgefundenen Veränderungen der Nervenkerne sind den Entzündungserscheinungen coordinirt, ein Coeffect der toxischen Ursachen.

Ein vorläufig nur in kurzem Auszuge vorliegender Fall ist von Raimann (60) beschrieben worden. Bei einem 45-jährigem Manne (Potator) fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung ein Krankheitsprocess, der sich streng auf den grauen Boden des 4. Ventrikels, den Aquaeductus Sylvii beschränkte und im hintersten Drittel der 3. Hirnkammer abklingt. Alle anderen grauen Massen, die Rinde des Gross- und Kleinhirns sind völlig verschont. In diesem streng abgegrenzten Gebiete fand sich eine ausserordentliche Hyperämie, die Gewebselemente durchsetzt von einer grossen Zahl erweiterter und geschlängelter Gefässe, die mit rothen Blutkörperchen strotzend erfüllt sind. Am hervorstechendsten aber sind zahlreiche Hämorrhagieen, die in wechselnder Form und oft beträchtlicher Ausdehnung die perivasculären Räume ausfüllen und frei im Gewebe sich ausbreiten. Eine Rundzelleninfiltration und eine Kernvermehrung ist nicht erweislich, auch scheinen die Zellen wenig gelitten zu haben.

Endlich sei noch auf die übersichtlichen Darstellungen der Poliencephalitis haemorrhagica superior bei Leyden-Goldscheider (46) und Oppenheim (53) verwiesen.

Ueberblicken wir nunmehr die zur Encephalitis haemorrhagica gerechneten Beobachtungen, so ist zu gestehen, dass es sich um ein nur relativ gut abgeschlossenes anatomisches Bild handelt. Denn es ist nicht zu verkennen, dass die Fälle untereinander zum Theile beträchtliche Differenzen aufweisen, andererseits gewisse Uebergänge zu anderen Krankheitsbildern gegeben sind. Die zunächst in die Augen fallende Veränderung ist das Auftreten von meist kleinen multiplen Blutungen im centralen Höhlengrau. Dabei kann es in anatomischer Hinsicht natürlich nicht als wesentliche Differenz betrachtet werden, ob diese Blutungen im Boden des 4. Ventrikels, resp. in der Medulla oblongata Platz greifen, oder im Aquaeductus Sylvii und in der grauen Umkleidung des 3. Ventrikels, d. h. ob es sich um eine sogenannte Poliencephalitis haemorrhagica superior oder inferior handelt; oft genug sind beide Loca-

litäten gleichzeitig betroffen, d. h. es besteht eine Poliencephalitis haemorrhagica superior und inferior. Diese hervorragende Betheiligung der grauen Substanz wird von der Mehrzahl der Autoren mit dem Gefässreichthum derselben oder mit dem Charakter ihrer Arterien als Endarterien in Zusammenhang gebracht. Dass dies keine vollgültige Erklärung bedeutet, liegt auf der Hand. Am evidentesten geht dies schon daraus hervor, dass die Blutungen in zweifellos zur Poliencephalitis haemorrhagica gehörigen Fällen oft genug das Areale des centralen Höhlengraus überschreiten und die angrenzende weisse Substanz und die centralen Ganglien z. B. die Thalami optici u. s. w. mit einbezogen sind. Freilich sind diese Partieen meist relativ weniger betroffen, als die centrale graue Substanz. Auf noch ausgedehntere Schädigungen des Nervensystems weisen auch klinische Befunde in manchen solcher Fälle hin, z. B. das relativ häufige Auftreten der Poliencephalitis haemorrhagica bei polyneuritischen Psychosen u. s. w. (s. Elzholz, Wiener klinische Wochenschrift, 1900, No. 15).

In anderen Fällen fanden sich nebst multiplen Hämorrhagieen im centralen Höhlengrau noch ausgedehnte Processe in anderen Abschnitten des Grosshirns, die gleichfalls einen encephalitischen Charakter an sich tragen können; damit sind Uebergänge der Poliencephalitis haemorrhagica zu anderen Encephalitisformen gegeben, speciell zu einer Form derselben, die uns später noch ausführlicher beschäftigen wird und die wir als von Strümpell genauer gewürdigt, als die Strümpell'sche Encephalitis kurz bezeichnen wollen. Schon der von Gayet beschriebene Fall beschränkte sich nicht auf die graue Substanz; ich erwähne dann weiter die Fälle von Eisenlohr, Goldscheider, Schüle, Murawieff u. s. w.

In der That hat sich eine ganze Reihe von Autoren für die Identität beider Processe ausgesprochen und die Differenzen im anatomischen Bilde mit der aus der verschiedenen Localisation gegebenen, nothwendigen Verschiedenheit der Verhältnisse erklärt. Zingerle findet für seinen Fall sogar Uebergänge der Poliencephalitis haemorrhagica zu der von Hayem beschriebenen hyperplastischen Encephalitis (s. das Auftreten von epitheloiden Zellen). Hier wird auch der Umstand zu erwähnen sein, dass bei nicht wenigen Fällen auch der Nervus opticus in Form einer Neuritis optica an dem entzündlichen Process theilnahm, wie z. B. in allen 3 Fällen von Wernicke, dann bei Thomsen, bei Goldscheider u. s. w. Hernheiser (31) hat den von Wiener beschriebenen Fall, den er ophthalmoskopisch untersuchte, zum Anlass genommen, um sich über die Veränderungen des Nervus opticus und der Retina bei der Poliencephalitis haemorrhagica genauer auszusprechen. Auch in der Retina finden sich nach ihm häufig kleine Blutungen, wie sie auch sonst bei septischen Processen vorkommen. Dabei soll es sich aber nicht um entzündliche Processe handeln, eher um degenerative Vorgänge, die vielleicht auf einer durch chemische Veränderungen des Blutes bewirkten Ernährungsstörung der Gewebe beruhen.

Wir haben uns nunmehr noch mit einzelnen Fragen der pathologischen Histologie der Poliencephalitis haemorrhagica zu beschäftigen. Hier ergeben sich in der That recht beträchtliche Differenzen zwischen den einzelnen Fällen. Das Charakteristische sind die Blutungen, die in einzelnen Fällen die einzige pathologische Veränderung darstellen, höchstens dass das um die Blutungen liegende Gewebe eine directe mechanische Schädigung zeigt. In solchen Fällen könnte an der Berechtigung einer Bezeichnung des Processes als Encephalitis, d. h. als Entzündung gezweifelt werden, wenn nicht fliessende Uebergänge zu Fällen mit evidenten

Entzündungserscheinungen beständen. Weiter interessirt uns das Verhalten der Gefässe; während in einzelnen Fällen dieselben als intact bezeichnet werden, wie z. B. bei Wernicke, Kojewnikoff, Thomsen, werden in der Mehrzahl der Fälle deutliche Veränderungen derselben angegeben. Dabei handelt es sich mitunter um chronische Veränderungen der Gefässe, die zum Theil in das Gebiet der atheromatösen Gefässdegenerationen hinein spielen; als Beispiel seien erwähnt die Fälle von Boedecker, Kalischer, Schüle, Schlesinger und Hori, Gudden. Von diesen Autoren wird auch den Gefässveränderungen eine wichtige Rolle für das Zustandekommen der Blutungen zugeschrieben. In anderen Fällen wieder fand sich reichliche zellige Infiltration der Gefässe und des umgebenden Gewebes u. s. w. Auch in dieser Hinsicht werden damit Uebergänge zu den anderen Formen der Encephalitis geschaffen. Die Veränderungen des Gewebes können dann recht weitgehend werden, es kommt so, freilich nicht mehr in den ganz typischen Fällen, zu umfänglichen Erweichungen in Form der sogenannten rothen Erweichung. Das nervöse Parenchym selbst ist in einzelnen Fällen auffällig gut erhalten, in anderen Fällen durch die Blutungen an sich geschädigt, während wieder in anderen Fällen, anscheinend unabhängig von den Blutungen, mehr oder minder schwere Degenerationen des Parenchyms, speciell der Kerne der Medulla oblongata Platz greifen, wie z. B. bei Thomsen, Kalischer, Gudden, Zingerle u. s. w. Speciell ist hier zu betonen, dass zwischen der Schwere dieser Veränderungen und den klinischen Erscheinungen oft genug eine recht grosse Disproportionalität besteht, dass anscheinend gesunde Nervenkerne gelähmten Muskelpartieen entsprechen, und umgekehrt. So sind in klinischer Beziehung gewisse Beziehungen zur asthenischen Bulbärparalyse gegeben, wie speciell in dem Falle von Patrik (55), dann in einem später zu erwähnenden Falle von Oppenheim (54).

Die Strümpell'sche Encephalitisform.

Gleichwie die Poliencephalitis haemorrhagica sich an den Namen von Wernicke knüpft, so ist für die uns jetzt beschäftigende Form der Encephalitis Strümpell als der klassische Autor zu bezeichnen. In seiner ersten Publication (67) hatte Strümpell an den von Wernicke gegebenen Namen angeknüpft, indem er als das anatomische Substrat der cerebralen Kinderlähmung eine Affection der grauen Rinde der motorischen Partie voraussetzte. Obwohl Strümpell zugeben musste, dass bisher für diese Annahme beweisende anatomische Befunde fehlen, so sieht er doch eine Stütze seiner Annahme in manchen Fällen porencephalischer Defecte der motorischen Rindenpartie, die ihrer anatomischen Beschaffenheit nach nicht als angeborene Bildungen anzusehen sind. Maassgebend für Strümpell waren wohl gewisse auffällige Analogieen in dem klinischen Verhalten mancher Fälle der cerebralen Kinderlähmung und der acuten Poliomyelitis. Strümpell neigt sogar zu der Ansicht, dass beide Krankheiten ihrem Wesen nach nahe verwandt, ja vielleicht sogar identisch sind in dem Sinne, dass bei beiden dasselbe (vielleicht infectiöse) Agens es ist, welches sich das eine Mal in der grauen Substanz des Rückenmarks, das andere Mal in der Rinde des Grosshirns localisirt.

Es ist bekannt, dass diese Annahme von Strümpell in der Folge zu lebhaften Discussionen Anlass gegeben hat; heute aber kann die Anschauung, wonach gewissen Fällen der cerebralen Kinderlähmung encephalitische Vorgänge, die auch in anatomischer Beziehung die unverkenn-

barsten Analogieen zur acuten Poliomyelitis aufweisen, zu Grunde liegen, als gesichert gelten. Es ist dabei nur die von Strümpell später selbst angegebene Correctur anzubringen, dass die encephalitischen Processe durchaus nicht ausschliesslich in der motorischen Rinde zu suchen sind, vielmehr meist in anderen Hirnpartieen sitzen. Strümpell spricht daher jetzt nicht mehr von einer Poliencephalitis, sondern einfach von einer acuten Encephalitis der Kinder. Fälle wie der vom Referenten seiner Zeit beschriebene Fall einer acuten Poliomyelitis (62), wo nebst den ausgedehnten Veränderungen des Rückenmarks kleine encephalitische Herde in der Medulla oblongata, ein grösserer Entzündungsherd mit Erweichung und Blutungen im Hirnschenkel sich fanden, im Bereiche der Stammganglien, in der inneren Kapsel und im Centrum semiovale verstreute kleine Entzündungen bestanden und auch in der Rinde einzelne Gefässe eine reichliche Infiltration der Wandung zeigten, erbringen wohl den stricten Beweis für die Richtigkeit der Annahme von Strümpell.

Strümpell's zweite Publication (68) ist maassgebend gewesen für die Aufstellung einer besonderen Form der primären acuten Encephalitis beim Erwachsenen. Wir bringen zunächst die Fälle selbst, die Strümpell's Ausführungen zu Grunde liegen.

Fall I betrifft einen 27-jährigen Mann, der rasch (in 4 Tagen) unter den Erscheinungen einer Hemiplegie zu Grunde gegangen war. Bei der Obduction fand sich die Oberfläche der rechten Hemisphäre stark abgeflacht, die Pia stark injicirt. Das Centrum semiovale Vieusseni gelockert, weich, vorgewölbt. Die Schnittfläche zeigt ein geflecktes Aussehen und ist ausserdem von zahlreichen, feinsten, hellrothen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Nach aussen erstrecken sich diese Veränderungen bis unmittelbar an die Hirnrinde, welche selbst in den angrenzenden Theilen röthlich grau und glänzend aussieht. In der linken Hemisphäre zeigt sich ein in der Mitte und median gelegener, etwa $4^1/_2$ cm breiter Krankheitsherd von genau derselben Beschaffenheit wie rechts. Auch der Balken grauröthlich gefleckt und durchsetzt von mässig zahlreichen kleinen Blutungen. Die Centralganglien der rechten Hemisphäre von ähnlicher Beschaffenheit. Die mikroskopische Untersuchung der frischen Präparate ergab keine Körnchenzellen. Am gehärteten Präparate waren die Hirnhäute nur wenig verändert. Auch die Hirnrinde wenig alterirt, nur sieht man einzelne erweiterte Gefässe, welche von angehäuften Rundzellen umgeben sind. In der weissen Substanz nehmen die entzündlichen Veränderungen rasch zu. Die Gefässe sind stark mit Blut gefüllt, umgeben von dichten Anhäufungen ausgewanderter Rundzellen. An den Kernen der letzteren sieht man deutliche Zerfallserscheinungen, indem die Kerne in 3 oder 4 Theile zerfallen sind. Die Gefässe am Längsschnitte mit erweiterten und von Rundzellen ausgefüllten Lymphscheiden umgeben. Das Gehirngewebe gelockert, eine Schwellung der Gliazellen fehlt. Dagegen zeigt sich durchweg eine starke Infiltration des gesammten Gewebes mit Rundzellen. An einzelnen Stellen liegen die Rundzellen in ausgesprochenen kleinen Entzündungsherden beisammen. Nirgends ist es aber zu einer eitrigen Schmelzung des Gewebes gekommen. An zahlreichen Stellen capilläre Blutungen, welche frei, in dichter oder mehr lockerer Anordnung im Gewebe liegen. Die Untersuchung auf Bakterien nach Gram negativ; auch Züchtungsversuche blieben ohne Erfolg.

Fall II betrifft einen 64-jährigen Mann, bei dem plötzlich Bewusstlosigkeit mit rechtsseitiger Lähmung eingetreten war. Tod nach 4 Tagen. Bei der Obduction fanden sich die Windungen der rechten

Hemisphäre stärker abgeplattet. Im linken Hinterhauptslappen ein alter narbiger, porencephalischer Defect, etwa 1 cm tief und von blass-bräunlicher Oberfläche. Auch in die Marksubstanz reicht der Defect noch circa $^1/_2$ cm tief hinein. Das Centrum semiovale Vieusseni rechts im mittleren und hinteren Abschnitte grauröthlich verfärbt, stark gelockert, weich und von zahlreichen kleinsten Hämorrhagieen durchsetzt. In der linken Hemisphäre fanden sich in den mittleren Partieen zahlreiche kleine Blutungen. Stärker sind die Veränderungen im linken Hinterhauptslappen, welcher deutlich gelbröthlich erweicht und mit reichlichen, kleinsten Hämorrhagieen durchsetzt ist. Die Centralganglien frei.

Die mikroskopische Untersuchung der frisch entzündlichen Partieen ergab die gleichen Veränderungen, wie im ersten Falle. Hyperämie der Gefässe, Zellanhäufungen in den Gefässscheiden, Infiltration des Gewebes mit Anhäufung von Rundzellen zu einzelnen Herden und zahlreiche capilläre Hämorrhagieen. Die Kerne der Rundzellen zeigten auch in diesem Falle an vielen Stellen bereits deutliche Zerfallserscheinungen.

Nach dem Sectionsbefunde handelt es sich in beiden Fällen um eine echte, primäre, acute hämorrhagische, nicht eitrige Entzündung der Gehirnsubstanz. Der alte Defect im zweiten Falle, der wahrscheinlich die Folge einer alten Embolie ist, hat höchstens eine gewisse Disposition für das Auftreten des acuten frischen Entzündungsprocesses geschaffen. Strümpell bezeichnet den Process als eine acute, von den Gefässen ausgehende, also im Wesentlichen interstitielle Entzündung. Die Hyperämie der Gefässe und die Auswanderung zahlreicher weisser Blutzellen, die seröse Exsudation und die zahlreichen kleinen punktförmigen Hämorrhagieen geben der Erkrankung ihr charakteristisches Gepräge. Von eigentlichen parenchymatösen Vorgängen konnte nichts nachgewiesen werden; vielleicht war die Krankheitsdauer in beiden Fällen noch zu kurz, als dass es zur Bildung von Körnchenzellen hätte kommen können.

Eine Beziehung dieser acuten Encephalitis zur epidemischen Cerebrospinalmeningitis hält Strümpell für ausgeschlossen. Es scheint sich dabei um einen besonderen, vielleicht organisirten Krankheitserreger zu handeln, welcher aber im Wesentlichen nur eine örtliche, nicht allgemeine Erkrankung (Infection) bedingt. Nur der sehr deutlich vorhandene acute Milztumor im ersten Falle sprach für eine Betheiligung des gesammten Körpers. In beiden Fällen verlief die Encephalitis unter hohem Fieber.

Die Möglichkeit, dass solche Fälle in Heilung übergehen, sei nicht ausgeschlossen; jedenfalls müsse auch die Frage aufgeworfen werden, ob zwischen der ziemlich häufigen acuten Encephalitis der Kinder und der anscheinend viel selteneren acuten, primären Encephalitis der Erwachsenen ein inniger ätiologischer Zusammenhang besteht oder nicht.

An Strümpell's Ausführungen knüpft Bücklers (3) an, dem 4 eigene Beobachtungen zu Gebote stehen.

Im Fall I (44-jährige Frau, bei der der Process 4 Wochen gedauert hatte) ergab die Obduction an der Spitze des linken Schläfelappens die sonst intacte weiche Hirnhaut stark blutig imbibirt. Der Schläfelappen fühlte sich weich an, war etwas eingesunken. Die Rinde im Bereiche des Uncus und Gyrus occipito-temporalis medialis ist stark hämorrhagisch erweicht, die weisse Substanz darunter ist von grauer Farbe ohne scharfe Umgrenzung. Bei der Untersuchung des frischen Präparates wurden zahlreiche Fettkörnchenzellen gefunden.

Fall II betrifft ein 16-jähriges Mädchen, das nach 4 Tagen gestorben war; es fand sich dabei starke Anämie der Hirnhäute und des Gehirns.

Nach Eröffnung des rechten Seitenventrikels präsentirt sich die Oberfläche des Nucleus caudatus, und zwar der Kopf desselben mit zahlreichen dichtstehenden, flohstichähnlichen feinsten Blutpünktchen durchsetzt. Die graue Substanz zwischen diesen Blutpünktchen hat eine ins Grau-Röthliche spielende Farbe und ist weicher als die übrige normale graue Substanz des Schwanzkernes. Im Putamen des linken Linsenkerns fanden sich ausserordentlich dichtstehende zahlreiche kleinste Pünktchen, jedoch nur in einem umschriebenen Abschnitte desselben, im mittleren Drittel. Von der äusseren Peripherie des Putamen aus setzen sich kleinste Blutpünktchen fort in die Capsula interna und besonders in das Claustrum, fast dessen ganzer Länge nach. In der linken Hemisphäre ist alles mit Ausnahme des Thalamus opticus gesund. Dieser ist in ganzer Ausdehnung von feinsten Blutpünktchen durchsetzt. Dieselben treten in der Mitte des Thalamus immer dichter aneinander, fliessen zusammen und bilden im Centrum desselben nahe der medialen Ventrikelfläche einen erbsengrossen hämorrhagischen Erweichungsherd. Eine mikroskopische Untersuchung fehlt.

Im Falle III (47-jährige Frau) zeigten bei der Obduction die Spitze und der grösste Theil der unteren Fläche des Schläfelappens, sowie die ganze 2. und 3. Schläfenwindung beider Hemisphären ein dunkel blutig-rothes, theils diffus gefärbtes, theils gesprenkeltes Aussehen. Die stark injicirte und hämorrhagisch gesprenkelte Pia lässt sich hier von der Rinde nicht abziehen. Die Gehirnrinde ist in der ganzen Ausdehnung theils diffus grau-roth, theils hämorrhagisch getüpfelt. An mehreren Stellen überschreitet diese Erweichung und Sprenkelung die Rinde und setzt sich in das Mark hinein fort. Sonst normale Verhältnisse. In den hämorrhagisch erweichten Partieen zahlreiche Fettkörnchenzellen. Die mikroskopische Untersuchung weist die Hauptveränderungen an den Gefässen nach. Die Gefässe, bis in die kleinsten Capillaren strotzend mit Blut gefüllt, zeigen reichliche aneurysmatische Erweiterungen. Manchmal ist die Gefässwand durchbrochen und hat sich Blut theils in die Gefässscheiden, theils in das Gewebe ergossen. Die Blutungen sind am zahlreichsten in der Rinde. Einzelne Blutungen erweisen sich als älteren Datums. Um dieselben fand sich eine starke zellige Infiltration. In manchen Gefässen ist ein leichtes Fibrinnetz nachweisbar. Die Gefässwandungen zeigen bloss Kernwucherung; in den Lymphscheiden derselben reichliche zellige Elemente, Pigmentschollen und körniges Zerfallsmaterial. Die Neuroglia stellenweise serös aufgelockert. In der Rinde die Tangentialfasern fehlend, die Ganglienzellen an Zahl vermindert; dabei dichte, zellige Infiltration, jedoch keine mehrkernigen Zellen; vielmehr sind Zellen mit schönem, grossem, sehr chromatinreichem Kern und ausgebildetem Protoplasmaleibe vorhanden. Daneben finden sich Zellen mit langem Kern und einem grossen hellen Hof (wahrscheinlich Körnchenzellen) und hyaline Schollen.

Fall IV (19-jähriges Mädchen). Das Gehirn weich, blutreich. Die beiden Seitenventrikel erweitert, enthalten eine etwas über die Norm vermehrte, violett gefärbte Flüssigkeit. Der Balken ist ausserordentlich weich, an seiner unteren, dem Mittelhirn zugekehrten Fläche die Oberfläche arrodirt und bläulich violett gesprenkelt. Die Wandungen der beiden Seitenventrikel sind ausserordentlich weich, aufgelockert, zeigen blauröthliche, zu Häufchen angeordnete Tüpfelungen. Die Oberfläche beider Corpora striata ist theils diffus bläulich-violett, theils gefleckt, resp. getüpfelt und gesprenkelt. Desgleichen in fast symmetrischer Weise der

hinterste Theil und das Innere der Oberfläche der beiden Thalami optici. Die beiden Venae cerebri intern. sind in ihrem hinteren Antheile durch einen bis in die Vena magna Galeni sich fortsetzenden Thrombus obliterirt. Durchschnitte durch die linke Grosshirnhemisphäre zeigen, dass die obengenannten Hämorrhagieen im Streifenkörper und Sehhügel sich nur auf die oberflächlichen Schichten dieser Theile beschränken. — In der rechten Hemisphäre durchsetzen die Hämorrhagieen den ganzen Thalamus opticus. Keine Fettkörnchenzellen.

Mikroskopisch treten auch hier die Veränderungen am Gefässapparat in den Vordergrund. Sie gleichen im Wesentlichen den im früheren Falle geschilderten, nur dass die aneurysmatischen Erweiterungen fehlen. Das Gewebe ist im allgemeinen ödematös, das Glianetz deutlicher. Stellenweise fanden sich in den Centralganglien Kalkkörperchen. Bakteriologisch kein Befund.

(In diesem, wie im zweiten Falle bestand starke Chlorose; da ist wohl an die oben erwähnten Aeusserungen von Oppenheim über den Zusammenhang zwischen Chlorose und Encephalitis zu erinnern. Die Annahme von Bücklers, dass die im zweiten Falle bestandene ausgedehnte Thrombose secundär ist, erscheint nicht genügend begründet.)

In seiner zusammenfassenden Uebersicht weist Bücklers zunächst auf die Localisation des Processes in diesen 4 Fällen hin. Zweimal waren die Centralganglien und die Spitze nebst der unteren Fläche des Schläfelappens, in einem Falle daneben noch die 2. und 3. Schläfenwindung erkrankt. Die Veränderungen zeigten eine nahezu symmetrische Ausbreitung. Histologisch präsentirt sich der Process als acute Entzündung mit vorwiegend hämorrhagischem Charakter. Daneben fand sich eine auf bestimmte Hirnbezirke beschränkte Hyperämie. Bücklers ist geneigt, als das Primäre eine Schädigung der Gefässe anzunehmen, der dann je nach dem Umfange der Einwirkung des schädigenden Einflusses eine circumscripte Ausbuchtung — Aneurysmabildung — oder eine diffuse Erweiterung der Gefässe folgte. Diese Gefässläsion ist am intensivsten in den feinsten Endästen der Arterien und Capillaren, wo es zu zahlreichen Gefässzerreissungen mit kleinsten Blutungen gekommen ist. Es sind daher vielfach nur die oberflächlich gelegenen Partieen Sitz der Hämorrhagieen. Das Blut tritt entweder in die adventitiellen Lymphscheiden oder in das Gewebe aus. Für die acut entzündliche Natur des Processes spricht die Anhäufung von mehrkernigen Leukocyten, die Randstellung und theilweise Emigration, wobei es noch nirgends zur Einschmelzung des Gewebes, zur Abscessbildung gekommen ist. In 2 Fällen fanden sich Fettkörnchenzellen, was gegenüber den Strümpell'schen Fällen mit der längeren Dauer des Processes zusammenhängt. Im Falle III hat die Entzündung einen mehr chronischen, productiven Charakter. Es fehlen dann die mehrkernigen weissen Blutkörperchen, dagegen fand sich eine Infiltration einkerniger Zellen, aus einer Wucherung der präexistirenden Zellen, Gliazellen und den Zellen der Gefässwände, hervorgehend. Auch die Blutungen tragen hier den Charakter eines längeren Bestandes. Die sonst noch in diesen Fällen vorfindlichen Gewebsveränderungen, die seröse Durchtränkung, degenerative Vorgänge an den Ganglienzellen sind secundär hervorgerufen. Die Nervenfasern zeigten relativ wenig Veränderungen.

In ätiologischer Beziehung erscheint Bücklers gleich Strümpell eine Infection als das Wahrscheinlichste. Dafür spricht unter Anderem das gelegentliche Vorkommen von Milztumor bei diesen Fällen. Möglicherweise handelt es sich um Influenza (auf diesen Punkt wird noch zurück-

zukommen sein) oder um sporadisch auftretende Fälle von Meningitis cerebrospinalis (jedoch ohne Meningitis). Die bakteriologische Untersuchung fiel negativ aus, was freilich die Anwesenheit von Mikroorganismen nicht ganz ausschliessen lässt. Möglicherweise aber handelt es sich um Toxinwirkung irgend welcher Mikroorganismen, wobei jedoch das Nervensystem allein erkrankte. Eine Disposition des letzteren zur Erkrankung kann angenommen werden.

Der von Murat citirte Fall von Patru (56), der hier einzureihen wäre, ist zu kurz referirt, als dass eine genauere Beurtheilung möglich wäre.

Ein von Jaksch (36) beschriebener Fall, den dieser den Strümpell-schen Beobachtungen anschliesst, betrifft einen 21-jährigen Mann, der ausser den gleich zu erwähnenden Veränderungen, auch acuten Milztumor aufwies. Was das Gehirn betrifft, so ist zunächst die rechte Grosshirnhemisphäre etwas voluminöser wie die linke. Die Hirnsubstanz allenthalben feuchter, blass. Auf dem horizontalen Durchschnitt durch beide Grosshirnhemisphären zeigt sich an mehreren Stellen Erweichung der Hirnsubstanz bis zur Fluctuation, gelbliche Verfärbung und Durchsetzung mit vielen punktförmigen Hämorrhagieen. Solche Stellen fanden sich im Marklager der rechten und linken Centralwindungen. Rechts ist die Stelle hühnereigross, links taubeneigross. Weiter fand sich ein ähnlicher Herd im hinteren Schenkel der Capsula interna dextra, welche fast in ihrer ganzen Ausdehnung betroffen ist. Endlich ist auch dieselbe Veränderung zu sehen im Bereiche der rechten Hälfte des Pons und der angrenzenden Partie des Marklagers der rechten Kleinhirnhemisphäre. Im Bereiche der Encephalitis konnten weder in Deckglaspräparaten, noch culturell Bakterien nachgewiesen werden.

Ein von Brie (2) beschriebener Fall betrifft eine 36-jährige, seit vielen Jahren geisteskranke Frau, die rasch unter Fieber und schweren Hirnerscheinungen gestorben war. In der rechten Hemisphäre in der Marksubstanz des Gyrus angularis, dicht unter der Rinde desselben eine nicht ganz bohnengrosse Blutung und im Anschlusse daran eine nussgrosse, röthlich erweichte Partie, die sich nicht scharf gegen die Umgebung abgrenzt. In der linken Hemisphäre im Lobus parietalis und im Gebiete des Gyrus angul. eine dreieckige, 2 cm lange Stelle, die aus lauter kleinen Flohstich-artigen Sprenkelungen (Hämorrhagieen) bestand. In beiden Thalami, rechts zahlreicher wie links, linsengrosse Herde von gleichem gesprenkeltem Aussehen, denselben punktförmigen Blutungen, wie in der linken Hemisphäre, zwischen denen die Substanz des Gehirns eine livide, schiefergraue Färbung erkennen lässt. Sonst sind noch in den übrigen Theilen des Centrum semiovale beiderseits hier und da linsengrosse Herde von kleinsten Blutungen zu sehen. Die mikroskopische Untersuchung der befallenen Partieen zeigte die Blutgefässe allenthalben strotzend mit Blut gefüllt, zum Theil Randstellung der weissen Blutkörperchen. Die Lymphscheiden stellenweise stark erweitert und mit Blut und Lymphkörperchen ausgefüllt. Zuweilen sieht man Stellen, wo die Lymphscheide eingerissen und Blutung in das Gewebe erfolgt ist. Die Gefässwandungen sind stark gefärbt und umgeben von einem Strang von ein- und mehrkernigen Leukocyten. Im weiten Umkreise sieht man das Gewebe von ausgetretenen, dichtgedrängten rothen Blutkörperchen durchsetzt. Nirgends sind Fettkörnchenzellen anzutreffen. Bei grösseren Blutungen ist das Gewebe zertrümmert, die markhaltigen Nervenfasern zum Theil geschwunden. Die

Gehirnrinde ist grösstentheils frei, nur hier und da trifft man auf vereinzelte kleine Blutaustritte um die Gefässe und Kerninfiltration.

Brie definirt den Befund als acute hämorrhagische Encephalitis und zwar primärer Natur, die symmetrische Stellen und zwar am stärksten die Centralganglien und die weisse Substanz der Hemisphären ergriffen hat. (Die anatomisch-histologischen Befunde haben, wie ersichtlich, vielfach Beziehungen zur Wernicke'schen Poliencephalitis, abweichend davon ist vor allem die Localisation.) Die Aetiologie bleibt unklar; für Influenza spreche nichts. Der Verlauf entspreche einer Infection, möglicherweise spielen vorausgegangene Magen-Darmerscheinungen eine Rolle.

Der von Collins (6) beschriebene Fall sei nur erwähnt; eine genaue Beschreibung fehlt.

Murat (49), der bereits einmal erwähnt wurde, unterscheidet ausser der hyperplastischen Form der Encephalitis (Hayem) die Poliencephalitis (Wernicke) und die Encephalitis haemorrhagica (Strümpell-Leichtenstern), giebt aber an, dass es Mischformen beider dieser Gruppen gäbe. Bei der hämorrhagischen Encephalitis kommt der active Theil den Gefässen und Bindegewebselementen zu. Das eigentliche nervöse Gewebe ist nur secundär betroffen und seine Läsion ist vorwiegend nekrotischer Zerfall. Die acute hämorrhagische Encephalitis ist demnach mehr interstitieller, wie parenchymatöser Natur. Zweifellos handelt es sich dabei um eine infectiöse Erkrankung, deren Wesen freilich noch aufzuklären ist. Uebrigens bestehen absolut trennende Unterschiede auch zwischen der hyperplastischen Encephalitis und der hämorrhagischen Encephalitis nicht. Bei ersterer treten bloss die Blutungen in den Hintergrund, während die Neuroglia stärker ergriffen ist.

Eine eigene Beobachtung von Murat betrifft einen 49-jährigen Mann, der nach einem Hundebiss erkrankt war und einen Monat später starb. Bei der Obduction fanden sich die Meningen frei. In der rechten Hemisphäre in der Mitte der obersten Stirnwindung eine grössere ekchymosirte Partie von verminderter Consistenz; unterhalb dieses Erweichungsherdes fand sich in der Marksubstanz ein zweiter kleinerer. Die mikroskopische Untersuchung der Herde ergab eine enorme Blutfüllung, um zahlreiche kleinere Gefässe kleine Blutungen. Das Neuroglianetz ist stark verdickt, seine Kerne vermehrt. Daneben fanden sich epitheloide Elemente mit rundem, hellem Protoplasmaleibe und kleinen Kernen. In einzelnen fanden sich Fettkörnchen. In der grauen Substanz, besonders reichlich um die Pyramidenzellen Anhäufungen von kleinen Zellen. Die bakteriologische Untersuchung ergab kein Resultat.

In einem Falle Wiener's (76) (3-jähriges Kind, das zwei Attaquen einer Encephalitis, das eine Mal im Anschlusse an Trauma, das zweite Mal nach Influenza durchgemacht hatte) war die Pia hyperämisch, zeigte einzelne kleine Blutungen, Vermehrung der Zellen, mit fibrinösem Exsudat bedeckt. In der Rinde Hyperämie der Gefässe, dieselben von Rundzellen infiltrirt, in den perivasculären Räumen zahlreiche Leukocyten. An zahlreichen Rindenpartieen, dann in der Olivengegend capillare Hämorrhagieen. Keine acute Degeneration der nervösen Elemente, nur bei der Nissl-Färbung sind die Ganglienzellen in der Nähe der Blutungen verändert, die pericellulären Räume erweitert. Eine Untersuchung der Schnitte auf Bakterien blieb negativ. Wiener bezeichnet den Fall als acute hämorrhagische Meningoencephalitis.

Muratow (50) beschrieb einen Fall (5-jähriger Knabe), wo die Erscheinungen nach Scharlach aufgetreten waren. Die anatomische Unter-

suchung ergab Thrombophlebitis der Sinus venosi, der Venen der Pia mater und der Venen der Hirnrinde im rechten Occipitallappen. Ausserdem fanden sich kleinere und grössere Blutungen, meist venösen Ursprungs mit Infiltration und Oedem der umgebenden Substanz.

Zwei von Semidaloff und Weydenhammer (66) beobachtete Fälle, die nur in kurzem Auszuge vorliegen, sollen klinisch das Bild des Delirium acutum geboten haben. Die Obduction des ersten Falles ergab in der Pia diffuse kleine Blutungen. Die Grosshirnrinde stark hyperämisch, punktförmige Hämorrhagieen in derselben. In der Rinde der Stirnwindungen (namentlich der 3.), in der Insula Reili, in der 1. Schläfewindung und Centralwindung zerstreut liegende, kleine encephalitische Herde, welche sich ein wenig in die darunter liegende weisse Substanz fortsetzen. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Bild einer acuten hämorrhagischen Encephalitis, welche in den makroskopisch sichtbaren, oben angeführten Herden stärker ausgesprochen war.

Im zweiten Falle ist die mikroskopische Untersuchung nicht ausgeführt worden. Bei der makroskopischen Betrachtung liess sich Folgendes constatiren: Starke Hyperämie der Rinde und Pia cerebri. Punktförmige Hämorrhagieen im centralen Höhlengrau des 4. Ventrikels. Die Autoren meinen, dass es sich auch hier um einen encephalitischen Process gehandelt habe. Sie geben weiter an, dass auch in den Fällen von Delirium acutum, die Bianco und Ticcinisi, Popoff, Chmelewsky, Suchanoff beschrieben haben, eine acute hämorrhagische (Meningo-) Encephalitis bestanden habe. Sie meinen, dass diese Form der Entzündung überhaupt dem Delirium acutum zu Grunde liege. Sie stelle sich als eine Combination und Uebergangsform dar zu den Formen von Strümpell und Wernicke. Die Aetiologie des Delirium acutum kann eine verschiedenartige sein; die Grundlage kann ebenso wie bei den anderen Formen der acuten Encephalitis die Infection und Intoxication im allgemeinem Sinne abgeben.

In der Discussion meint Muratoff, dass die von den Autoren gefundenen Veränderungen so wenig charakteristisch seien, dass kein Grund vorliege, dieselben als eine besondere Gruppe der Encephalitis aufzufassen.

Rossolymo erwähnt einen Fall, bei dem die Section einen acuten hämorrhagischen encephalitischen Herd im Gebiete einer Centralwindung ergab.

Ein von Popow (58) beschriebener Fall von Delirium acutum (30-jährige Frau, nach einem Puerperium aufgetreten), zeigte nebst verschiedenen Veränderungen der Ganglienzellen der Hirnrinde Vermehrung der Neurogliakerne, besonders in der Umgebung der Gefässe. Die letzteren strotzend mit Blut gefüllt, Vergrösserung und Vermehrung der Kerne der Wandungen. In den perivasculären Räumen zahlreiche Blutkörperchen und Exsudatmassen. In der Umgebung der Gefässe zahlreiche Blutungen. Die Veränderungen der Gefässe nehmen nach den tiefer liegenden Rindenpartieen an Intensität ab. Popow bezeichnet den Process, der viel Aehnlichkeit mit den bei Cholera gefundenen Veränderungen habe, als Encephalitis interstitialis hyperplastia, wahrscheinlich habe er infectiösen Ursprung.

In der allerletzten Zeit hat dann noch Sander (ref. Neurol. Centralbl. 1900, S. 481) über zur Encephalitis gehörige Befunde und das Vorkommen von Bakterien im Gehirn bei Delirium acutum berichtet.

Einen Beitrag zur Frage der Encephalitis der Kinder und deren Be-

ziehungen zur cerebralen Kinderlähmung liefert eine Arbeit von Reymond (63).

Das 17-monatliche Kind erkrankte plötzlich mit rechtsseitiger Hemiparese; späterhin bestand das Bild einer Meningitis. Tod nach 6 Wochen. Bei der Obduction zeigten sich die weichem Hirnhäute ödematös, blutreich. An einer Stelle in der rechten Hemisphäre hinter dem Sulcus Rolandi tritt eine blutig suffundirte Stelle hervor. In den Ventrikeln fand sich eine grosse Quantität vollständig klaren Serums. Das Ependym injicirt. Die Hirnwindungen im Stirnlappen sind hochgradig erweicht; es löst sich die oberflächliche Schichte der Rinde mit grösster Leichtigkeit von der tieferen ab. Auch in den Centralwindungen die Hirnsubstanz hochgradig erweicht, die Rinde hyperämisch. Aus dem subpialen Raume entleert sich in geringer Menge eine weisse puriforme, richtiger rahmähnliche weisse Flüssigkeit. Das Kleinhirn ist von normaler Beschaffenheit. Im Allgemeinen sind die Veränderungen in der linken Hemisphäre noch ausgeprägter wie in der rechten. Beiderseits ist das Gebiet der Centralwindungen am stärksten afficirt. Culturen aus der Cerebrospinalflüssigkeit und der Hirnsubstanz ergaben die Anwesenheit von Kokken und Bacillen, die genauer charakterisirt werden, jedoch fanden sich diese Mikroorganismen nicht in Schnittpräparaten, so dass deren Bedeutung zweifelhaft erscheint.

Die mikroskopische Untersuchung verschiedener Hirnpartieen ergab folgende Veränderungen. (Die Schilderung ist übrigens recht mangelhaft; Kleinhirn, Pons, Medulla oblongata wurden mikroskopisch nicht untersucht.) Es fand sich Verdickung und Entzündung der weichen Hirnhäute, Erweiterung der Gefässe, Infiltration ihrer Wandungen. Von der Rinde ist stellenweise bloss die äusserste moleculare Schicht noch zu sehen, die jedoch in ihrer Structur stark verändert ist, die Nervenfasern gänzlich verschwunden. Uebrigens ist an manchen Partieen auch die moleculare Schicht gänzlich zu Grunde gegangen, so dass zwischen der erhaltenen weissen Substanz und der Pia ein leerer Raum geblieben ist, in welchem nur noch Gefässstränge von verschiedener Dicke zu sehen sind. In weniger afficirten Partieen fällt zunächst die enorme Gefässhyperämie auf; der Zusammenhang des Gewebes ist gelockert, dasselbe von zahlreichen Zellen, unter welchen sich Körnchenzellen befinden, durchsetzt. Die Ganglienzellen sind zum Theil ganz verschwunden, der Rest schwer verändert. In den makroskopisch normal erscheinenden Partieen fand sich gleichfalls Hyperämie; die nervösen Elemente sind schwer verändert, auch besteht ziemlich beträchtliche Leukocyteninfiltration. Die an die Rinde angrenzende Substanz ist hyperämisch. Die Nervenfasern degenerirt, die Neuroglia gewuchert. Stellenweise fanden sich kleine Herde, in denen die Nervenfasern vollständig zerstört sind.

In der Epikrise hebt Reymond hervor, dass der motorische Theil der Rinde (entsprechend der Annahme von Strümpell) am stärksten ergriffen war, aber er ist durchaus nicht ausschliesslich befallen. Reymond vergleicht seinen Befund mit einem von Kast veröffentlichten Falle, der freilich eine viel längere Dauer hatte (14 Monate) und fasst seinen eigenen Fall als eine in der Entwicklung begriffene diffuse Sklerose auf.

Der Umstand, dass in dem beschriebenen Falle eine Verdickung der Gefässwände und Bildung von ausgesprochenen perivasculären Räumen sich fand, lässt es Reymond nicht unmöglich erscheinen, dass man es hier mit einer infectiösen Arteriitis oder Periarteriitis zu thun habe. Diese Art

der Entstehung einer Encephalitis acuta und damit einer diffusen Sklerose würde am besten die Ausbreitung des Processes erklären.

Deiters (8), der sich gegen die volle Identität der Wernicke-schen und Strümpell'schen Form ausspricht, beschreibt folgenden Fall: 52-jährige Frau, seit Jahren geisteskrank, zeigte plötzlich auftretende, rasch fortschreitende Cerebralsymptome, die nach 2 Tagen zum Exitus führten. Bei der Obduction zeigte sich die Pia in den hinteren Hirnabschnitten und zwar über dem rechten Scheitellappen nach vorn bis fast an die Centralwindungen reichend, nach hinten über die Occipitalwindungen sich erstreckend, diffus blutig tingirt und gequollen. In diesem Bereiche die Hirnsubstanz und zwar in der Rinde von massenhaften kleinsten, dunkelrothen Pünktchen durchsetzt. In der Marksubstanz nur vereinzelte kleinste Blutungen in der nächsten Nachbarschaft der Rinde. Ein ähnlicher kleiner Herd fand sich in der linken Hemisphäre am oberen Ende der Centralfurche.

Bei der mikroskopischen Untersuchung liegen die Blutungen zum Theil innerhalb der Gefässscheiden, theilweise sind sie in das Gewebe durchgebrochen und haben dort mehr oder minder umfangreiche Zerstörungen bewirkt. Die Marksubstanz ist im mikroskopischen Bilde stärker betheiligt als am frischen Präparate. Die Blutungen sind theils ganz frisch, theils etwas älteren Datums, wobei der Blutfarbstoff theilweise bereits als Pigment sich abgeschieden hat und entweder freiliegt oder in Zellen eingeschlossen ist. Zahlreiche kleine Gefässe erscheinen thrombosirt. Viele der kleineren Gefässe sind von dichten Rundzellenanhäufungen überlagert, die Rundzellen sind ziemlich gross, viele enthalten mehrere Kerne. Um diese schwer erkrankte Partie fand sich leichte Vermehrung der Kerne im Gewebe. Unterhalb der erkrankten Rindenpartie finden sich in der Marksubstanz einzelne kleine Erweichungsherde, die neben Detritus und Blutkörperchen ziemlich grosse Rundzellen mit schönen runden Kernen enthalten. Bakterienfärbungen fielen in allen Theilen negativ aus.

Die Nervenfasern sind in den erkrankten Partieen varicös aufgetrieben und auch in unregelmässige Schollen und Tropfen zerfallen. Die Tangentialfasern sind fast ganz geschwunden. Die Ganglienzellen sind geschrumpft, ihre Kerne undeutlich, vielfach sind sie auch ausgefallen. Auch in der Pia finden sich zahlreiche kleinere und grössere Blutungen, die grossen Venen enthalten gemischte Thromben.

Das Primäre in seinem Falle sieht Verfasser in den Venenthrombosen, an welche sich die Veränderungen in der Hirnsubstanz erst secundär angeschlossen haben. Zur Erklärung der evident vorhandenen Entzündungserscheinungen zieht er den durch die capillären Blutungen gesetzten mechanischen Reiz heran. Bezüglich der als primär angenommenen Venenthrombose kann er keine genügende Erklärung geben; er meint, dass einerseits ein beginnendes Nierenleiden, andererseits der Marasmus die Ursache gewesen seien.

Wichtige Beiträge zur Frage der acuten primären Encephalitis bringt eine Arbeit von Oppenheim (54) aus dem vorigen Jahre.

Fall I betrifft ein 16-jähriges Mädchen, das vor einigen Monaten eine klinisch als Encephalitis diagnosticirte Attaque durchgemacht hatte. Der Tod erfolgte durch eine eitrige Meningitis. Die mikroskopische Untersuchung der Hirnrinde ergab zunächst die der eitrigen Meningitis zukommenden Veränderungen. Auch in der Hirnsubstanz selbst fanden sich um viele Gefässräume Eiterzellen. Hier und da zeigten sich kleine Hämorrhagieen. Im hinteren Bezirke der linken 3. Stirnwindung und im Fusse der vorderen Centralwindung ist eine Herderkrankung nachweisbar.

Das Grundelement dieses Herdes bildet ein derbes Fasergewebe von theils dichtem, theils lockerem Gefüge, die Räume dieses Netzwerkes erscheinen auf gefärbten Schnitten farblos, hellglänzend, doch lassen Kernfärbungsmittel nicht nur in den Fibrillen selbst, sondern auch in den von ihnen umschlossenen Feldern zahlreiche Zellen hervortreten, die allem Anscheine nach Gliazellen resp. Abkömmlinge derselben sind. Der Herd in der vorderen Centralwindung erscheint derber, faseriger und entspricht in seinem Charakter ganz einem Narbenherde. Der kleine Herd im Stirnlappen zeigt weniger dichte Faserzüge, dagegen ist er reicher an Zellen und Gefässen. Auch findet sich an seiner dem Mark zugewendeten Grenze ein grosses Gefäss, eine kleine Arterie, die in den Herd mündet und sowohl in ihren Wandungen, wie in ihrer nächsten Umgebung von Rundzellen durchsetzt ist.

Es handelt sich demnach um eine Narbe, die ihrer histologischen Beschaffenheit nach einen sklerotischen Herd erkennen lässt. Der Hauptwerth der Beobachtung ist nach Oppenheim der, dass sie den Beweis für die Heilbarkeit der acuten, nicht eitrigen Encephalitis in einem durch die anatomische Untersuchung sichergestellten Falle erbringt.

Ein II. Fall betrifft eine 44-jährige Frau, bei der sich nebst den nervösen Veränderungen ein Tumor (Lymphosarkom im Mediastinum) fand.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems fanden sich im Halsmarke zahlreiche frische Blutungen in der grauen Substanz. Im mittleren Antheile der Halsanschwellung bestand eine transversal verlaufende, nahezu den ganzen Querschnitt durchsetzende Spalte. Hier bestand völliger Zerfall und Schwund der nervösen Elemente, während die Glia beträchtlich gewuchert ist. Es fand sich ein dichtes Filz- und Reiserwerk von Gliafäden und Balken und zwar sowohl in der weissen, wie grauen Substanz. Daselbst einzelne Gefässe mit verdickten Wandungen, aber keine Rundzellenanhäufung. Ein kleiner Herd mit Zerfall des Gewebes wurde auch im oberen Brustmarke nachgewiesen. In der Medulla oblongata mit Ausnahme eines kleinen Erweichungsherdes in der Gegend des Hypoglossus normale Verhältnisse. In der Brücke und in der Vierhügelgegend ausser kleinen frischen Hämorrhagieen in der grauen Substanz um den Aquaeductus Sylvii ein übermässiger Zellenreichthum und zwar zum grössten Theil einkernige Zellen, die theils diffus, theils mehr herdartig auftreten (Oppenheim spricht sich über die Bedeutung dieses Befundes nicht mit Sicherheit aus); die Gefässe erscheinen sklerosirt.

Im Anschluss an diesen Fall bespricht Oppenheim die Pathologie der Poliencephalomyelitis, deren anatomische Feststellung noch keineswegs abgeschlossen sei. In einzelnen klinisch als Poliencephalomyelitis verlaufenden Fällen war der anatomische Befund negativ, in anderen bestand eine Disproportionalität zwischen dem klinischen und anatomischen Befunde. Ueberhaupt sind anatomische Veränderungen von der Intensität der Poliomyelitis an den Nervenkernen der Medulla oblongata selten: „So empfindlich die Function dieser Zellen gegen Gifte ist, so fest erscheine ihr histologischer Bestand zu sein.“ Die Poliencephalomyelitis erscheint insbesondere gegenüber der Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund noch nicht genügend scharf abgegrenzt. Der von Oppenheim beschriebene Fall nimmt gleichsam eine Mittelstellung ein. Aetiologisch dürfte der bestandene Tumor des Mediastinum heranzuziehen sein.

Zwei von Monakow (Ueber subacute und chronische Herdencephalitis. Corresp.-Blatt für Schweizer Aerzte, 1899, S. 56) beschriebene Fälle liegen nur in kurzem Auszuge vor.

Fall I, 46-jähriger Mann. Sämmtliche Hirnarterien nebst ihren Seitenästen frei. Die Rinde der rechten hinteren Centralwindung stark ödematös, zeigt an zahlreichen Stellen stecknadelkopf- bis kielfederdicke Blutextravasate ohne Zertrümmerung der umgebenden Hirnsubstanz. Der rechte Gyrus supramarginalis im vorderen Abschnitte im Zustande einer rothgelben Erweichung. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in den kleineren, strotzend mit Blut gefüllten Gefässen in der Nähe der Blutextravasate da und dort mächtige hyaline Schollen. Im ganzen ergriffenen Windungsbezirke Emigration von rothen und auch weissen Blutkörperchen, ferner auffallende Vermehrung der Gliakerne.

Fall II, 42-jähriger Mann. Alter, gelber Erweichungsherd im rechten unteren Scheitelläppchen, Uebergang der Nekrose in das Mark der rechten hinteren Centralwindung. Die Arterien frei. In der Umgebung des Oberflächenherdes alte und frische Blutextravasate; frischer Erweichungsherd in der rechten Stirnwindung. Graue Degeneration beider Nervi optici. Die mikroskopische Untersuchung zeigt ausser der Sehnervendegeneration noch primäre beiderseitige Degeneration der Gowers'schen Bündel. Als wichtigster Befund ist zu bezeichnen eine langsame, excentrisch fortkriechende Thrombosirung der Capillaren und feinsten Arterien im Cortex und in der Pia in der Nachbarschaft des Hauptherdes. Die Capillaren waren daselbst hochgradig erweitert, verdickt und an zahlreichen Stellen dicht angefüllt mit weissen Thrombenmassen. Im Marklager der Umgebung des Herdes starke Gliawucherung und secundäre Degeneration in den unterbrochenen Fasermassen.

Anatomisch ist in beiden Fällen hervorzuheben das Freibleiben der Arterien, der Mangel eines Thrombus in den grösseren Arterien und das Vorhandensein von weissen Thrombusmassen in den Capillaren der nächsten Umgebung des Herdes. Wie in anderen Fällen von Herdencephalitis fanden sich auch hier Blutextravasate in den Windungen der Nachbarschaft als Ausdruck intensiver circulatorischer Störungen. Monakow meint, dass zuerst eine Thrombose in den grösseren Aesten der Arteria fossae Sylvii bestanden habe, die aber bald zerfallen und in die Capillaren fortgeschwemmt wurde, wo sich neue Thrombose entwickelte. Die Möglichkeit, dass im zweiten Falle eine Embolie vom Herzen aus stattfand, sei nicht auszuschliessen.

Obwohl manche der in der folgenden Gruppe referirten Arbeiten ihrem pathologisch-anatomischem Bilde nach hier einzureihen wären, wollen wir zunächst in Kürze die der Strümpell'schen Encephalitis zukommenden anatomischen Merkmale zusammenfassen. Dass sie keine ganz scharfen Grenzen gegenüber den anderen Formen der Encephalitis, speciell gegenüber der Wernicke'schen Poliencephalitis hat, ist schon oben erwähnt worden. Makroskopisch repräsentirt sich die Strümpell-sche „primäre acute hämorrhagische Encephalitis" in Form mehr oder minder grosser, oft beträchtlich grosser Herde, in denen das Gewebe ödematös, weich, von zahlreichen, meist kleinen Hämorrhagieen durchsetzt ist; öfters finden sich auch grössere Herde rother Erweichung. Seltener sind grössere Blutungsherde. Die Localisation ist eine verschiedene; sehr häufig ist das Centrum semiovale, dann die Stammganglien, nicht selten auch verschiedene Partieen der Rinde oder die Rinde mit dem darunter liegenden Marklager ergriffen, seltener ist der Pons und die Medulla oblongata oder das Kleinhirn betroffen. Wie bei der Poliencephalitis hae-

morrhagica ist der Process in manchen Fällen auf beiden Seiten in nahezu symmetrischer Ausbreitung vorhanden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung treten zunächst die Veränderungen an den Gefässen in den Vordergrund; ausser Hyperämie und Blutungen finden sich Infiltration der Wandungen, Rundzellenanhäufung in den adventitiellen Lymphräumen, welch letztere sich auch in die Umgebung etwas verbreitet. In anderen Fällen oder an anderen Stellen ist das Gewebe selbst der Sitz sehr beträchtlicher Infiltrationen meist von einkernigen Rundzellen, während in anderen Fällen unter deutlicher Wucherung des Stützgewebes es zur Bildung von an epitheloide Zellen erinnernden Elementen kommt (z. B. bei Murat, dann bei Friedmann). In der Mehrzahl der Fälle finden sich auch Fettkörnchenzellen. Das nervöse Gewebe, Axencylinder und Ganglienzellen, ist mitunter relativ wenig ergriffen oder nahezu intact (z. B. bei Strümpell), während es in anderen Fällen schwere Degenerationserscheinungen aufweist, was wohl mit der Dauer des Processes und der Intensität der Einwirkung der schädigenden Agentien zusammenhängt. In schweren Fällen kommt es zum directen Zerfalle des Gewebes und damit zur Bildung wirklicher Erweichungen.

Nach dem histologischen Befunde handelt es sich demnach bei der allergrössten Zahl der Fälle um evidente Entzündungsvorgänge mit allen Charakteren derselben. Die Veränderungen des interstitiellen Gewebes, speciell diejenigen der Gefässe, stehen meist so sehr im Vordergrunde, dass die meisten Autoren die Entzündung als interstitielle betrachten und die Gefässveränderungen als das Primäre derselben bezeichnen. Man wird anzunehmen haben, dass ein im Blutstrome kreisendes Agens zunächst an den Gefässen seinen schädigenden Einfluss geltend macht, dass es dadurch zu den Veränderungen der Gefässe und Emigration und zu Reizerscheinungen im Gewebe kommt. Andererseits ist es auch wahrscheinlich, dass das in das Gewebe diffundirende Agens direct auf dasselbe einwirkt und speciell auch die Degenerationserscheinungen des nervösen Parenchyms zum grossen Theil direct auslöst. Zu erwähnen ist, dass in einer Reihe von Fällen mehr oder minder ausgedehnte Venenthrombosen gefunden wurden, z. B. bei Bücklers, Deiters, Leichtenstern, Königsdorf, Nauwerck (ein Theil dieser Fälle gehört zur Influenza-Encephalitis). Die Bedeutung dieser Venenthrombosen erscheint noch nicht geklärt (die 2 Fälle von Bücklers s. o.).

Aetiologisch bleibt eine ganze Reihe von Fällen unklar; in vielen Fällen erscheint die Annahme von Strümpell recht plausibel, dass es sich um eine primäre Erkrankung des Hirns handelt, die durch vielleicht noch unbekannte Krankheitserreger veranlasst ist. Für die infectiöse Natur der Erkrankung spricht der in manchen Fällen nachgewiesene Milztumor (Strümpell, Jaksch).

Die Influenza-Encephalitis.

Die in den letzten Jahren mehrfach aufgetretenen Influenzaepidemieen haben uns eine neue wichtige Ursache für das Auftreten acuter, primärer Encephalitis kennen gelehrt. Die als Influenza-Encephalitis zu bezeichnenden Fälle nehmen aber bloss ätiologisch eine Sonderstellung ein, während sie anatomisch unter die anderen Formen der Encephalitis einzureihen sind, speciell unter die sogenannte primäre acute Encephalitis nach Strümpell. Es hat dieser Umstand sogar einzelne Autoren veranlasst zu erwägen, ob nicht etwa alle Fälle von sogenannter primärer Encephalitis

der Influenza ihren Ursprung verdanken, eine Ansicht, die in dieser Allgemeinheit sicher nicht zu acceptiren ist. Aus dem eben erwähnten Grunde wären demnach die jetzt zu referirenden Arbeiten schon früher anzuführen gewesen, finden aber wegen der ätiologischen Zusammengehörigkeit erst hier ihren Platz. In anderen Fällen sind Uebergänge zur eitrigen Meningitis und zum Hirnabscess gegeben. Von bloss klinisch beobachteten Fällen sei hier abgesehen.

Die erste anatomische Beobachtung verdanken wir Leichtenstern (44).

Bei einer 25-jährigen Frau, die nach Influenza erkrankt war, fand sich bei der Obduction geringfügige Pachymeningitis haemorrhagica interna beiderseits. Die weichen Häute der Convexität intensiv getrübt und injicirt, da und dort hämorrhagisch getüpfelt oder bis zur Ausdehunung eines Thalerstückes diffus hämorrhagisch infiltrirt. Längs der grösseren Piagefässe der Convexität da und dort Streifen evident eitrigen Exsudates. Die Hirnrinde an vielen Stellen roth erweicht. In der Rinde der Convexität fanden sich über alle Lappen vertheilt grössere und kleinere intensiv roth gefärbte, resp. hämorrhagisch erweichte, diffus grauroth gefärbte Herde. Leichtenstern bezeichnet den Befund als herdweise hämorrhagische Encephalitis und Herdblutungen in die Pia.

In einer zweiten Arbeit (45) kommt Leichtenstern noch einmal auf die Influenza-Encephalitis zurück, die in ihrem Aussehen vielfach an die Encephalitisherde bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis, sowie bei ulceröser Endocarditis erinnere.

Hier referirt Leichtenstern auch über 3 Fälle von primärer acuter hämorrhagischer Encephalitis bei weiblichen Individuen, deren Aetiologie unklar blieb. (Mikroorganismen waren nicht nachzuweisen.) Die meist symmetrischen Herde zeigen schon makroskopisch ein charakteristisches Aussehen. Die umschriebenen Herde bestehen aus zahlreichen, äusserst dicht stehenden, Flohstich-ähnlichen, feinsten punktförmigen Blutungen, zwischen welchen das Gewebe erweicht, röthlichgrau verfärbt ist. Der Sitz der encephalitischen Herde waren meistens die Centralganglien, einmal in völlig symmetrischer Weise die Rinde der beiden Schläfelappen. In keinem Falle war das Mark des Centrum semiovale ergriffen.

Leichtenstern erwähnt auch einen Fall, wo sich neben acuten hämorrhagischen encephalitischen Herden beider Nuclei caudati und des rechten Thalamus opticus eine Thrombose des hintersten Abschnittes beider Venae choroideae und totale frische Thrombosirung der Vena magna Galeni, eine kurze Strecke in den Sinus rectus sich fortsetzend, vorfand. Leichtenstern betrachtet diese Thrombose als ein secundäres Ereigniss. Die mikroskopischen Veränderungen der acuten Encephalitis sind folgende: Sehr starke Hyperämie, strotzende Füllung der Blutgefässe, zahlreiche Extravasate im Gewebe, Rundzellenanhäufungen in den Gefässscheiden und ringsum die Gefässe, besonders reichlich in dem einen Falle mit protrahirtem Verlaufe. Dagegen fehlten stets Körnchenzellen und Corpora amylacea.

Fürbringer (22) beschreibt 2 Fälle von Influenza-Encephalitis.

Fall I. 27-jähriges Mädchen. Im Bereiche beider Grosshirnlappen, besonders der Centralwindungen, je ein hühnereigrosser hämorrhagischer Herd mit flottirendem, aus Blut und zertrümmerter Hirnsubstanz bestehendem Inhalte. Beide encephalitischen Herde, welche die graue und weisse Substanz einnehmen, sind von einer mehrere Centimeter breiten, tief in das Marklager eindringenden, gelblich verfärbten, erweichten, mit zahllosen

punktförmigen Hämorrhagieen durchsetzten Zone umgeben. Ein kleiner walnussgrosser ähnlicher Herd mit geringem Blutinhalt an der vorderen Kante des rechten Occipitallappens.

Fall II. 32-jähriger Mann. Bei der Obduction hämorrhagische Encephalitis von ähnlicher Ausdehnung, wie im ersten Falle, nur ausgedehnter, bei Fehlen der Blutextravasate. Es zeigt sich nämlich fast das ganze Gebiet der grossen Centralganglien beiderseits weicher als normal, theils diffus, theils fleckig gelblich und besonders im Bereiche der weissen Substanz mit zahlreichen punkt- und strichförmigen Hämorrhagieen durchsetzt. Kleinere gleichartig beschaffene Herde im Bereiche der Hirnschenkel, der Kleinhirnhemisphären und des Pons.

Fürbringer hält es für wahrscheinlich, dass es sich um Metastasen, vermuthlich capillär embolischer Natur handelt.

In einem von Königsdorf (41) beschriebenen Falle (21-jähriges Mädchen) war der Obductionsbefund folgender;

Eine grössere Pialvene an der Basis der rechten Hemisphäre thrombosirt. Die Wände der Seitenventrikel, besonders im vorderen Theile, von zahlreichen kleinen, punktförmigen Hämorrhagieen durchsetzt, welche zum Theil vereinzelt, zum grösseren Theile in dichten Herden angeordnet sich finden. Die Centralganglien citronengelblich verfärbt und in mässigem Grade erweicht. Auch hier zahlreiche kleine Blutungen. Auch in den unteren Partieen des Balkens und im Schwanzkerne solche Blutungen. Im linken Thalamus opticus ein walnussgrosser Herd von Erweichung, dessen Umgebung von dicht gedrängten Hämorrhagieen gebildet ist, welche sich bis in die vorher erwähnten, gelblich verfärbten Antheile der weissen Substanz erstrecken. Ein weiterer in Bildung begriffener Erweichungsherd befand sich im hinteren Theile des Schwanzkerns.

Die mikroskopische Untersuchung eines Theils des linken Thalamus opticus ergab am gehärteten Präparate: Lymphkörpercheninfiltration im allgemeinen mehr gleichmässig, an einzelnen Stellen eine deutliche Umscheidung der Gefässe bildend. Die einzelnen capillär apoplektischen Herde unregelmässig umgrenzt, grösstentheils das ganze Gesichtsfeld erfüllend. Zerfallserscheinungen an den Kernen der Rundzellen entweder gar nicht oder nur andeutungsweise vorhanden. Das Stützgewebe der Glia deutlich ausgeprägt, Ganglienzellen und Nervenfasern ohne bemerkenswerthe Veränderungen. Bakterien waren nirgends nachzuweisen.

In Schmidt's Fall (64) (19-jähriges Mädchen) ergab die Obduction hämorrhagische rothe Erweichung in beiden Seh- und Streifenhügeln, links weitergehend wie rechts, Blutergüsse in beide Seitenventrikel, besonders links.

Bei der mikroskopischen Untersuchung: Der Kopf des Nucleus caudatus links ist in eine einzige blutig-weiche Masse verwandelt, die nach aussen und unten weithin in den Nucleus lentiformis reicht. Weiter hinten massenhafte Centimeter lange, von Blut erfüllte Spalten im Corpus striatum und im vorderen Abschnitte der inneren Kapsel. In der Höhe des vorderen Thalamusdrittel liegt links eine $1^1/_2$ cm lange, mit Blut erfüllte Spalte, gerade durch den hinteren Kapselschenkel reichend. Ueberall in der Kapsel, im Putamen, im Nucleus lentiformis zahlreiche punktförmige Hämorrhagieen. Rechts in den Stammganglien beiderseits mehrere bluterfüllte Spalten und Blutpunkte. Die Gegend zwischen der Gitterschicht und der inneren Grenze des Putamens, also der ganze Nucleus lentiformis und die Kapsel tief blutig imbibirt, aber nicht zerrissen. Eine kleine spaltförmige Blutung liegt noch zwischen Putamen und Capsula externa.

Auf weiter hinten liegenden Schnitten bemerkt man, dass links der ganze Thalamus und besonders die Gitterschicht mit zahlreichen punktförmigen Hämorrhagieen durchsetzt sind. Rechts ist der hintere Abschnitt des Nucleus lentiformis in eine kleine Bluthöhle verwandelt. Ebenso ist die ganze Gegend dorsal und nach aussen von ihm, der hintere Abschnitt der Kapsel nur noch als trübe Masse vorhanden. Während in den Stammganglien zahlreiche Blutungen und Zertrümmerungen des Gewebes vorhanden sind und viele davon sich in die Kapsel und den Fuss zum Theil fortsetzen, ist das übrige Marklager und namentlich die Rinde frei von Blutungen. Genauere histologische Details fehlen.

Putnam (59) hat 2 Fälle von Influenza-Encephalitis beschrieben. Davon ist der eine, der auch doppelseitige Neuritis optica mit Schwellung der Papille und kleinen Blutungen dargeboten hatte, geheilt. In einem zweiten Falle, eine 71-jährige Dame betreffend, der letal endigte, ergab die Obduction nur geringe Zeichen einer Erweichung in der Gegend der rechten Capsula interna, links noch weniger ausgesprochen. Bei der mikroskopischen Untersuchung liessen sich hier capilläre Hämorrhagieen, Perivasculitis mit Blutungen und eigenthümlichen kleinen hyalinen Körperchen nachweisen.

Nauwerck (52) beschreibt zwei Fälle mit anatomischem Befunde. In Fall I waren bei der Obduction ausser Sinusthrombosen im Gehirn zahlreiche Erweichungsherde nachweisbar, in denen die Hirnsubstanz weich, grau, mit zahlreichen hämorrhagischen Flecken besetzt ist. Die Pialvenen in den entsprechenden Partieen thrombosirt. Beide Thalami optici sind an der Oberfläche fast in ganzer Ausdehnung bis in eine Tiefe von 0,5 cm erweicht. Aehnliche mehr umschriebene Erweichungen bestehen im Kopf und mittleren Theil des rechten Streifenhügels. Die Vena terminalis beiderseits thrombosirt. Ebenso die Venen des Streifenhügels, ferner die Hauptvene des Velum chorioidale und die Vena magna Galeni. Rechts fand sich im oberen Drittel der vorderen Centralwindung ein fast haselnussgrosser, auf die Rinde übergreifender Erweichungsherd des Marklagers. Weitere, zum Theil kleinere Erweichungsherde liegen nahe der Grenze der 2., ferner etwas weiter nach hinten an der 1. Schläfewindung, die Rinde völlig durchsetzend. Links besteht der grösste, über walnussgrosse Erweichungsherd, dem 1. und 2. Gyrus temporalis angehörig, bis zur Pia reichend, deren Venen vielfach mehrere Centimeter weit thrombosirt erscheinen. Neben punktförmigen Hämorrhagieen liegen in der benachbarten weissen Substanz mehrere bis erbsengrosse Coagula. Die bakteriologische Abimpfung von den Erweichungsherden des Gehirns ergab ein negatives Resultat, auch die mikroskopische Durchsuchung der Schnitte auf Bakterien war negativ.

Fall II (19-jähriges Mädchen): Bei der Obduction das Gehirn geschwellt, die Ventrikel erweitert. In der rechten Kleinhirnhemisphäre ein über walnussgrosser frischer apoplektischer Herd, von unregelmässiger Begrenzung, der die Mittellinie überschreitet. Der Erweichungsherd reicht bis an die Oberfläche, die Arachnoidea zeigt hier einen Defect, die Pia ist blutig suffundirt. Die bakterielle Abimpfung von der Ventrikelflüssigkeit ergab das Vorhandensein von Influenzabacillen. Auch in Schnitten aus dem Encephalitisherde des Kleinhirns waren spärliche Influenzabacillen nachzuweisen und zwar in den Blutcoagulis, ferner in den sich anschliessenden hämorrhagisch erweichten Zonen. Sie liegen frei, zum Theil in den perivasculären Lymphräumen, nicht aber im Inneren von Blutgefässen.

In zusätzlichen Bemerkungen zu diesem Aufsatze erwähnt Pfuhl (Deutsche med. Wochenschr., 1895, S. 459), dass es ihm in 5 Fällen gelang, theils in den Umhüllungen, theils in der Substanz und den Flüssigkeiten der nervösen Centralorgane Influenzabacillen nachzuweisen. Die Bacillen liegen mit Ausnahme der entzündlichen Stellen der Meningen, sowie der Erweichungsherde des Hirns und Rückenmarks und der Abscesse stets innerhalb der Blutgefässe und der Lymphcapillaren.

Einer der Fälle zeigte einen grossen Abscess im Kleinhirn, der anscheinend aus zahlreichen Entzündungs- und Erweichungsherden hervorgegangen war. Ein 6. Fall, den Pfuhl anfügt, zeigte an der Oberfläche des Gehirns im Gewebe selbst gelegene punktförmige Blutergüsse von verschiedener Grösse. Noch in 2 weiteren Fällen konnte Pfuhl in den Gerinnseln der Sinus, sowie im Kammerwasser zahlreiche Influenzabacillen nachweisen.

Von 2 in kurzem Auszuge vorliegenden Fällen Carducci's (4) soll der zweite Fall, den der Autor nach seinem anatomischen Befunde als Meningoencephalitis haemorrhagica bezeichnet, mit Wahrscheinlichkeit auf Influenza zurückzuführen sein, wiewohl die bakteriologische Untersuchung ein negatives Resultat ergab.

Auch in einem der Fälle von Gangitano (23), wo die Obduction einen entzündlichen Erweichungsherd ohne Eiterung in der grauen Substanz einiger Hirnwindungen ergeben hatte, und wo Alkoholismus und Syphilis auszuschliessen waren, war ein Influenzaanfall der Erkrankung vorausgegangen.

In sehr eingehender, gründlicher Weise hat sich endlich Friedmann (21) in der letzten Zeit mit der Influenza-Encephalitis beschäftigt; diese Arbeit bringt auch wichtige Beiträge zur Histologie der Encephalitis überhaupt, die manche der früheren, oben referirten Ansichten des Autors corrigiren. Er erwähnt zunächst, dass es Cantani gelungen sei, zu zeigen, dass die Hirnsubstanz einen besonders günstigen Nährboden für den Influenzabacillus darbietet, dass diese Bacillen, schon in sehr kleiner Menge in das Gehirn implantirt, capilläre Blutungen und Encephalitis bewirken, dass endlich nicht nur die Bakterien, sondern auch ein in denselben enthaltenes Gift die genannten Folgeerscheinungen hervorrufen. Die Behauptung Cantani's, dass anderen Bakteriengiften die gleiche Wirkung auf das Gehirn abgehe, bestreitet Friedmann mit Rücksicht auf Befunde bei Pyämie und Meningitis.

Ein eigener Fall Friedmann's betrifft eine 52-jährige Frau, bei der der Process 6 Wochen gedauert hatte. Bei der Obduction fand sich in der linken Hemisphäre, entsprechend der 1. Stirnwindung, eine mit dem Ventrikel communicirende Cyste von Walnussgrösse, die von einem 1 mm dicken Belag einer weisslichen Substanz mit kleinen, an Fibringerinnsel erinnernden Bröckeln bekleidet ist. In der vorderen Partie ist die Höhle von einer zarten, glatten, auf dem Durchschnitte grauen Membran von 1—$1^1/_2$ mm Dicke bekleidet. Thrombose oder Embolie eines Gefässes war nicht nachzuweisen. Jene zarte Membran bestand bei der mikroskopischen Untersuchung aus einer mit zahlreichen starken und erweiterten Blutgefässen versehenen, zarten, bindegewebigen Organisation, welche ein schwammiges, netzförmiges, allseits anastomosirendes Gitterwerk darstellte mit unregelmässigen länglichen Zellen in den Knotenpunkten, welche mit oft mehrfachen, ovalen Kernen versehen waren. Ausserdem enthalten die Maschen schöne, zum Theil vielkernige epitheloide Zellgebilde, in deren Membran, besonders aber an der freien Oberfläche man ansehnliche

Häufchen von Mikrokokken und auch feinere Stäbchen sah. Die frische Entzündung in der aufgelockerten Nervensubstanz der hinteren Partie präsentirte sich als eine ausserordentlich stürmische Proliferation der fixen Neurogliazellen und des perivasculären Gewebes, welche aus dicht gedrängten Zellenhaufen bestand mit zahllosen Mitosenbildern, während die einzelnen Elemente wechselnde, oft ungemein grosse formenreiche Kerne tragen und ihre Zellsubstanz meist erheblich gegen den Kern zurücktritt. Inmitten der jungen Zellenbrut erblickt man wieder die lacunär erweiterten Blutgefässe, ferner zahlreiche kleine, frische Blutungen, miliare Aneurysmen und abgekapselte ältere Hämorrhagieen. Innerhalb der letzteren und in der Umgebung trifft man dichte Haufen degenerirter Rundzellen und ungewöhnliche Körnchenzellen. In einer dritten Zone des Ueberganges zwischen der fertigen organisirten Cyste und der frischen Entzündung waren die Bilder jugendlicher Proliferation sammt den amorphen Exsudatmassen und den abgekapselten Hämorrhagieen combinirt mit dem organisirenden Processe. Der letztere documentirte sich dadurch, dass grosse Strecken der jungen Zellenbrut zwischen sich keine Ueberreste der untergehenden Nervensubstanz mehr erkennen liessen, wohl aber eine schwammige, durchbrochene Grundsubstanz, welche durch alle Uebergänge in das zellenreiche Netz- und Gitterwerk der fertigen Organisation sich umbildet. Auch Partieen, welche durch dichtgedrängte schöne Spindelzellen constituirt sind, befanden sich dazwischen. Endlich waren Spuren des Processes noch kenntlich, der sich im Binnenraum der Cyste abgespielt hatte und zwar waren Reste sowohl weithin stattgehabter Blutungen vorhanden, als auch solche der Körnchenzellennekrobiose und offenbar in ausgedehntem Maasse des directen Gewebsunterganges durch Quellungsnekrose und feinkörnigen Zerfall.

Friedmann kommt auf Grund dieser Befunde jetzt zu der Ansicht, dass die beinahe allgemein angenommene grundsätzliche Differenz der grosszelligen Entzündung in Analogie der Hayem'schen Encephalitis von der heute sogenannten hämorrhagischen Encephalitis, in Wirklichkeit nicht existirt. Beide Formen sind nur Entwicklungsstadien des gleichen Processes, der irritativen Encephalitis. Diese setzt sich zusammen aus den Erscheinungen der Hyperämie und der Gefässreizung, welche den Anfang in den ersten Tagen machen, und den Reizzuständen in den fixen Gewebszellen einschliesslich der Gefässwandungen, welche danach folgen und im Vordergrunde bleiben. Er findet in seinem Falle beide Typen vertreten, desgleichen in den Fällen von Bücklers und Köppen. Er erwähnt weiter einen Fall von eitriger Convexitätsmeningitis, wo sich hämorrhagische Herde mit frischen Blutungen fanden, die umgeben waren von einer gelben Zone, in der erbsengrosse Blutungsherde und dicht gedrängte Entzündungszellen vorhanden waren, welche theils ein- aber auch mehrkernig waren und schöne Karyokinesen zeigten und einen grossen Zellleib besassen. F. weist weiter nach, dass die initialen Hämorrhagieen der Encephalitis mit compacteren Rundzellen-Extravasaten und zwar bei positiv nicht eitrigem Charakter der Entzündung, einsetzen können.

Friedmann fasst das Bild der Influenza-Encephalitis folgendermaassen zusammen: Zuerst treten Hyperämie und dicht gedrängte kleine Blutungen auf, oft auch mit Austritt von compacten Rundzellenhaufen verbunden. Im Anschlusse daran kommt es offenbar leicht zu einem förmlichen Erweichungsherd, bei welchem neben der Gewebszertrümmerung

durch Blutungen starkes Oedem und Körnchenzellen-Nekrobiose mitwirkt. Am Rande dieser Erweichung, welche von Influenzabacillen und Mikrokokken durchsetzt ist, gelangt die angrenzende Nervensubstanz unter der directen Einwirkung von reizenden Bakteriengiften in eine heftige irritative Entzündung. Entweder führt diese entzündliche Neubildung zur cystischen Abkapselung mit Resorption des Erweichungsbreies oder die grosszellige Encephalitis schreitet eventuell nach einem Intervalle in Folge frischer Hyperämie und kleiner Blutungen fort und kann dann durch allgemeines Hirnödem, Durchbruch in die Ventrikel u. s. w. tödtlich werden (wie in dem vorliegendem Falle). Häufig erfolgt der Tod schon im ersten Stadium der Hyperämie, resp. der Hämorrhagieen. Es ist aber nicht abzusehen, warum nicht schon von da ab Heilung erfolgen soll.

Friedmann bespricht hierauf noch die histologischen Differenzpunkte zwischen der Encephalitis, der eitrigen Encephalitis und der Encephalomalacie.

Gegenüber dem Abscess sind hervorzuheben: es fehlt im Abscess das dickflüssige gerinnende amorphe Exsudat. Beim Eiterungsprocesse infiltriren die Rundzellen nicht so sehr die Gefässscheiden, sondern ergiessen sich diffus über das Gewebe, während sie bei der Encephalitis mehr den Lymphräumen folgen.

Gegenüber der Encephalomalacie ist die Differentialdiagnose nicht ganz leicht, nur für die grosszellige Encephalitis leichter.

Friedmann behauptet, dass auch das sogenannte Neurogliom zum grossen Theile der grosszelligen Encephalitisform anzureihen sei. Wichtig ist, dass nach Friedmann's Anschauungen auch Circulationsanomalieen Encephalitis verursachen können, ferner dass die verschiedensten Ursachen die gleichen histologischen Bilder liefern können.

Wir wollen nunmehr noch eine Reihe von Arbeiten über acute Encephalitis referiren, die ausserhalb des Rahmens der bisher beschriebenen Formen stehen.

Ueber das Auftreten von Encephalitis bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis hatte Klebs (40) schon im Jahre 1865 berichtet. Es kommen nach Klebs bei derselben sehr ausgedehnte Erweichungen der Hirnsubstanz und andererseits eitrige Encephalitis vor. Klebs selbst beobachtete starkes Oedem, insbesondere der Rückenmarksubstanz; eine 2. Art von Erweichung fand sich im Umfange kleiner Blutextravasate, die namentlich in der weissen Substanz des Grosshirns nicht selten vorkommen. Es handelt sich um Extravasate, die meist in den Arterienscheiden liegen und die mit consecutiven Veränderungen der Hirnsubstanz in der Umgebung derselben, die als gelbe oder weisse Erweichung beschrieben worden sind, und mit der Bildung von Körnchenzellen beginnen. Klebs spricht da von „körniger" Erweichung. Ein embolischer Ursprung war in dem von ihm untersuchten Falle nicht nachweisbar. Eine ähnliche Erscheinung wird dargestellt durch disseminirte Eiterbildung, Encephalitis granulosa.

Die Bemerkungen von Leichtenstern und Friedmann über das Auftreten von Encephalitis bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis wurden schon kurz erwähnt.

Ueber das Vorkommen von Encephalitis bei einer eitrigen Meningitis cerebrospinalis, die bei einer 30-jährigen Frau einige Zeit nach einer Ver-

letzung des Auges, derentwegen auch das Auge enucleirt wurde, aufgetreten war, berichtet Hermenau (30).

Bei der Section fand sich ausgebreitete eitrige Leptomeningitis an der Convexität und Basis. Im Marklager der Spitze des Stirnhirns erscheint die graue Substanz in haselnussgrosser Ausdehnung etwas erweicht, mürbe, trübe, gelblich. Die peripheren Partieen mehr grauröthlich, von kleineren Hämorrhagieen durchsetzt. Die Hirnsubstanz im ganzen feucht, mit sehr zahlreichen kleinen Blutpunkten. Ein ähnlicher encephalitischer Herd fand sich im Marklager, direct nach aussen vom Beginne des Schwanzes des Streifenhügels. Ein weiterer liegt vorn im Marklager und bei genauem Zusehen erscheinen ähnliche Herde noch an verschiedenen Stellen des Marklagers. Auch das Marklager, welches dem Centralhirn und dem hinteren Theile des Stirnhirns entspricht, erscheint in ausgedehnter Weise bis gegen die Rinde hin in Herden trüb, grau oder graugelblich, von Hämorhagieen durchsetzt. Im Gebiete der Herde vereinzelte etwas grössere Blutungen. Auf einem Schnitte durch den rechten Thalamus opticus zeigt sich ein den äussersten Theil der inneren Kapsel einnehmender encephalitischer Herd. Bei Eröffnung der Dura spinalis über den Dorsalwirbeln entleert sich ziemlich reichlich eitrige Flüssigkeit. Sehr intensive Leptomeningitis purulenta im ganzen Bereiche des Rückenmarks.

Der ersterwähnte Herd zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung einen dichten Entzündungshof, in dem die Gefässe stärker erweitert sind, ihre perivasculären Lymphscheiden von Leukocyten infiltrirt. Das Gewebe selbst ist kernreich, von Leukocyten infiltrirt, dazwischen finden sich Abscssähnliche kleinere und grössere Rundzellenherde, die sich zum Theil direct an die Gefässe anschliessen. Auch bestehen ziemlich reichlich Hämorrhagieen. Im Centrum des Herdes ist das Gewebe zum grossen Theil ausgefallen. Im Bereiche des Herdes an den Nervenfasern schwere Degenerationsvorgänge. In den kleinen Herden, die den Anfang des Processes darstellen, sind die Gefässe erweitert, ihre Lymphscheiden von Rundzellen ausgefüllt. In der Hirnsubstanz fanden sich isolirt liegende, meist polynucleäre Leukocyten, die bald in Reihen, bald in Abscess ähnlichen Herden angeordnet sind. Auch capilläre Apoplexieen innerhalb der Lymphscheiden treten zu Tage und dringen weiter in das Gewebe ein. Ferner finden sich gefüllte Gefässe, deren Wand zunächst von einem Mantel von Leukocyten umschlossen ist, an die sich aussen ein Wall rother Blutkörperchen anschliesst.

Im meningitischen Eiter, sowie in einem der Herde gelang es, Diplokokken nachzuweisen, die im perivasculären Lymphraume der Gefässe lagen. Hermenau schliesst, dass die Mikroorganismen von den subarachnoidealen Lymphräumen aus auf dem Wege der perivasculären Lymphscheiden nach dem Gehirn vordrangen und von da in das Gehirngewebe einwandernd encephalitische Herde hervorriefen.

Hermenau fasst den Process als genuine Meningitis auf, nicht etwa als Folge der vorausgegangenen Operation.

Einen Fall einer hämorrhagischen Meningo-Encephalitis bei einer 28-jährigen Frau hat Eichhorst (10) beschrieben. Bei der Obduction: Die Pia an der Basis getrübt, stellenweise stark blutig durchtränkt. Ueber dem linken Parietallappen eine gelblich verfärbte Stelle. Im linken Grosshirn fand sich ein bis in die Rinde reichender, roth gefärbter Erweichungsherd, der von rundlicher Gestalt ist und einen Durchmesser von 4 cm besitzt. Während das Innere desselben fast rein blutig erscheint, machen sich in seiner Umgebung zahlreiche kleine Blutherde

bemerkbar. Der Herd nimmt die oberen 2 Drittel der hinteren, das oberste Viertel der vorderen Centralwindung und den vordersten Abschnitt der obersten Scheitelwindung ein.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich an vielen Stellen Blutungsherde, zum Theil confluirt. Das angrenzende Gehirngewebe war hier im Wesentlichen intact. An manchen Gefässen fiel eine starke Schwellung der Endothelien und lebhafte Hervorbuckelung derselben in die Gefässraume auf. In den adventitiellen Lymphräumen hatten Anhäufungen von Rundzellen und körnige, rundliche Conglomerate von orangegelber Farbe sich gebildet. An einzelnen Stellen war es auch im Gewebe zu kleinen Ansammlungen von Rundzellen gekommen. An der Pia fanden sich, und zwar innerhalb der Sulci, sehr bedeutende entzündliche und hämorrhagische Veränderungen. Das Gewebe der Pia erschien ungewöhnlich reich an Zellen und Kernen; reichliche Blutungen. In den Blutgefässen fanden sich zahlreiche hyaline Thromben.

Bakterien waren weder in der Pia noch im Gehirn aufzufinden.

Eichhorst sieht die meningitischen Veränderungen als das Primäre an und meint, dass durch die Veränderungen in den Blutgefässen schwere Störungen im Blutumlaufe bedingt waren, die zu Blutungen theils in das Gewebe, namentlich aber in die Hirnsubstanz führten.

Ueber eine Beobachtung von Cornil und Durande (7), eine 50-jährige Frau betreffend, liegt nur ein kurzes Referat vor. Es fand sich die Pia mater verdickt und infiltrirt von einer gelblichen opaken Flüssigkeit, besonders über den Furchen. In der rechten Hemisphäre ein kleiner hämorrhagischer Herd von Erbsengrösse in der grauen Substanz. Das Centrum erweicht, die Peripherie fein röthlich gesprenkelt. In der 1. Hinterhauptswindung rechts ein ganz kleiner, corticaler hämorrhagischer Herd. Unter dem Mikroskope sind die Gefässe der grauen Substanz in ihren Wandungen infiltrirt von kleinen Rundzellen. Häufig fanden sich in den perivasculären Scheiden und im benachbarten nervösen Gewebe Rundzellen in grösserer Quantität. An einzelnen Stellen fanden sich kleine Blutungen im nervösen Gewebe.

Ueber Veränderungen in der Medulla oblongata bei Lyssa und Landry'scher Paralyse, die in histologischer Hinsicht gewisse Beziehungen zur Encephalitis haben, hat Ref. schon in seinem Referate über die acute Myelitis berichtet (62).

Endlich sei noch auf die Befunde multipler Encephalomyelitis, wie sie Dexler (9) bei Hunden beschrieben hat, hingewiesen.

Encephalitis congenita.

Einer gesonderten Besprechung müssen wir noch die von Virchow beschriebene und sogenannte Encephalitis congenita unterziehen. Virchow's Untersuchungen (71) sind an einer grossen Zahl von neugeborenen Kinder während einer Pockenepidemie im Jahre 1867 angestellt. Er fand, dass ein sehr beträchtlicher Theil der vor der Geburt gestorbenen nnd eine nicht unbeträchtliche Zahl der bald nach der Geburt sterbenden Kinder die im Folgenden zu erwähnenden Veränderungen im Gehirn zeigen. Die Hauptveränderung dabei besteht in einer Fettmetamorphose der Zellen der Neuroglia, die V. mit der Fettmetamorphose der Interstitialzellen der Retina bei der Amblyopia ex Morb. Brightii ver-

gleicht. Die Zellen der Neuroglia vergrössern sich bei dieser Metamorphose beträchtlich, füllen sich mehr oder minder mit Fettkörnchen an und stellen nach einiger Zeit grosse runde Körnchenzellen dar, in denen man anfangs noch den Kern erkennen kann, später aber nicht mehr. Erreicht die Metamorphose einen hohen Grad, so verliert die Zelle ihren Zusammenhang und man sieht nur noch rundliche Häufchen ohne Membran und ohne eigentliche Grundmasse. Diese Fettkörnchen finden sich hauptsächlich in der weissen Substanz der Hemisphären, dann in den Hintersträngen des Rückenmarks, während die graue Substanz nahezu frei bleibt. Makroskopisch zeigt das Gewebe meist keine Veränderung; nur wenn sich sehr zahlreiche Fettkörnchenzellen finden, entstehen kleinere oder grössere gelblichweisse Flecken. Wird aber, was freilich selten geschieht, auch das nervöse Gewebe ergriffen, dann entsteht das Bild der Erweichung, mitunter selbst in grösserem Umfange. Virchow schliesst, ohne es freilich direct erweisen zu können, dass auch in minder vorgeschrittenen Fällen die nervöse Substanz mitergriffen sei, dass es sich demnach um einen Process handle, welcher die Function des Organs störe und selbst das Leben vernichten könne. Insbesondere weist Virchow seinem Befunde eine forensische Bedeutung zu. Ohne die Frage, ob es sich um passive Störungen (Ernährungsstörungen) handelt oder um einen activ-irritativen Process, endgiltig lösen zu können, neigt er sich doch der Ansicht zu, dass es sich um eine Encephalitis, respective Myelitis und zwar zunächst interstitieller Natur handelt.

Mit unter den Argumenten für diese Ansicht führt Virchow den Umstand an, dass die Gliaelemente schon vor der Verfettung Veränderungen aufweisen (z. B. Vergrösserung der Zellen mit Vermehrung ihres körnigen Inhaltes, Theilung der Kerne u. s. w.), dann starke Hyperämie des Gewebes, die freilich nicht ganz constant ist. Als ätiologische Momente für diese Encephalitis führt Virchow hauptsächlich acute Exantheme, namentlich Pocken (bei der Mutter) und Syphilis an.

In einem zweiten Aufsatze über diesen Gegenstand aus dem Jahre 1868 (72) giebt Virchow zunächst an, dass die gleichen Veränderungen nicht nur bei neugeborenen Kindern, sondern auch bei Kindern im Alter von mehreren Monaten zu finden seien. Im Hinblick auf Angaben von Hayem (29), der die Befunde von Virchow zwar bestätigen konnte, mit Rücksicht auf ihre Häufigkeit aber die Frage aufwirft, ob es sich hier nicht um ein in der Structur des normalen neugeborenen Kindes begründetes Vorkommniss handle, betont Virchow, dass nach seinen Untersuchungen die congenitale Encephalitis durchaus nicht in allen Fällen vorhanden sei. Einzelne Fettkörnchenzellen, z. B. solche um die Gefässe, sind zwar recht häufig, aber bei der wirklichen congenitalen Encephalitis brauchen die Gefässe nicht nothwendig verändert zu sein, die Hauptsache seien die Veränderungen der Gliazellen. Virchow beschreibt auch Veränderungen an den Axencylindern, die in Bruchstücke zerfallen, u. s. w.

Parrot (cit. bei Fischl), ein weiter Bearbeiter des Themas, hatte für die Erklärung der Befunde hauptsächlich auf die allgemeine Atrophie recurrirt.

In sehr eingehender Weise hat sich Jastrowitz (37) mit der durch Virchow angeregten Frage beschäftigt. Jastrowitz untersuchte ein grosses Material, über das dann noch genauere Daten folgen. Seine anatomischen Befunde stimmen mit Virchow's Angaben überein. Er resumirt sie folgendermaassen: „Bei starker Hyperämie der Meningen, die

selbst mit Hämorrhagieen einhergehen kann, war die Hirnsubstanz blutüberfüllt, dabei aber die Consistenz nicht vermehrt. Die Hyperämie betraf vor allem das Mark. Häufig fanden sich in der Nähe der Ventrikel gelblich-weisse, stecknadelkopf- bis silbergroschengrosse, undurchsichtige Flecke, die bei der mikroskopischen Untersuchung als Herde sich auswiesen, indem sie von grossen Körnchenkugeln und Körnchenzellen erfüllt waren. Auch wenn man einen beliebigen Schnitt aus dem Hemisphärenmark bei schwacher Vergrösserung betrachtet, zeigen sich auf mattweissem Grunde schwarze Punkte, die verfetteten Gliazellen entsprechen, welche bald vollständig mit Fettkörnchen erfüllt und ohne Kern sind, bald einen solchen enthalten, bald, da nämlich, wo der Process weniger stark vorgeschritten war, rings um den Kern nur mit einem schmalen Fettkörnchenring sich umsäumt haben. Der Balken und seine Ausstrahlung waren von der Verfettung am stärksten betroffen; in ihm fand man die grössten Formen der Körnchenzellen und diese oft dicht gedrängt, während ihre Zahl und Grösse sich zu verringern schien, je weiter man sich von ihm nach der Peripherie entfernte. Ferner war es auffällig, dass die Stammstrahlung immer vollständig intact blieb, solange sie innerhalb der Stammganglien verblieb, dass sie aber an der Degeneration sofort theilnahm, sobald sie die Decke der Ventrikel erreichte und der übrigen Markmasse namentlich den Balkenfasern sich beimengte".

Jastrowitz' Untersuchungen beziehen sich auf 65 Kinder, darunter 37 Neugeborene (Frühgeburten bis 1 Woche Lebensdauer). Der Rest der Kinder vertheilt sich auf eine Lebensdauer von 1 Woche bis 3 Jahren, ausserdem 7 Föten. Die Neugeborenen zeigten durchweg eine diffuse Verfettung der Gliazellen im Marke der Grosshirnhemisphären. Bei Föten war im Gegensatze zu den Neugeborenen die allgemeine Fettmetamorphose im Grosshirnmark seltener, die partielle gewöhnlich. Zu einer gewissen Periode des intrauterinen Lebens scheint sie selbst an ihren Prädilectionsstellen gänzlich zu fehlen; überhaupt tritt sie erst im 3. Fötalmonat auf. Am längsten erhält sie sich in der Gegend des Balkens und seiner Ausstrahlungen. Jastrowitz erwähnt weiter, dass in der Rinde und in den grossen Ganglien diese Körnchenzellen ungemein selten sind; sie lassen sich dagegen im Hirnstamme nach abwärts verfolgen und zwar im Fusse, in der Gegend der motorischen Bahnen und in der Medulla oblongata. Im Rückenmarke fanden sich Fettkörnchenzellen namentlich in den Hintersträngen; waren die Seitenstränge gleichfalls betheiligt, dann vor allem in den an die Hinterstränge angrenzenden Partieen. Jastrowitz kommt zum Schluss, dass diesem Process ein normaler Bildungsvorgang zu Grunde liegt; das Auftreten an gewissen Prädilectionsstellen hängt mit speciellen Entwicklungsbedingungen zusammen. Immerhin giebt Jastrowitz zu, dass unter Umständen das Auftreten dieser Fettkörnchenzellen auch durch einen pathologischen Zustand bedingt sein könne. Weniger wichtig ist hierbei die Intensität des Processes als vielmehr ein ganz ungewöhnlicher Sitz. z. B. in der Rinde, den grossen Ganglien u. s. w., desgleichen unter Umständen das Auftreten von Fettkörnchenzellen bei ausgetragenen Kindern im Rückenmark.

Bezüglich der Erklärung dieser pathologischen Vorkommnisse kann Jastrowitz die Ansicht von Parrot, dass es sich bei älteren Kindern um eine unvollkommene Entwicklung handle, nur zum Theil gelten lassen. Er kann auch die Ansicht dieses Autors, wonach allgemeine Atrophie die Ursache sei, nicht zugeben; Syphilis spielt nur in vereinzelten Fällen eine Rolle. Wichtiger sind acute Infectionskrankheiten. Mehrere Fälle scheinen

auch Virchow's Vermutung zu bestätigen, wonach gewisse allgemeine Erkrankungen der Mutter, z. B. puerperale Processe, Morbus Brigthii, Diphtherie der Genitalien, Pyämie u. s. w. von Bedeutung sind. Auch Geburtshindernissen, resp. einer verzögerten Geburt, gewissen geburtshülflichen Manipulationen, die eine Verletzung des Gehirns und damit Entzündungsreize für das Gehirn setzen, kommt eine ursächliche Bedeutung zu.

Virchow hat dann im Jahre 1883 den Gegenstand neuerlich zur Discussion gebracht (73). Er betonte zunächst, dass es sich bei diesen Fettzellen im Gehirn um eine Fettmetamorphose im strengsten Sinne des Wortes handle, wofür schon der histologische Nachweis spreche, da sich alle Uebergänge von intacten Zellen zu Körnchenzellen, zu Körnchenkugeln und endlich zu blossen Häufchen von Fett finden lassen, und weil dieser Vorgang ganz unzweifelhaft zu einem Zerfalle der Elemente führe. Es giebt bei der Encephalitis congenita eine diffuse Form, aber auch eine herdförmige. Bei letzterer bemerkt man schon makroskopisch trübe Stellen, welche zuletzt ein schwach gelblich-weisses Aussehen annehmen und endlich an einzelnen Stellen anfangen zu erweichen und selbst in wirkliche Erweichungsherde übergehen. In diesen finden sich ausser Körnchenzellen und Körnchenkugeln auch eigenthümliche Veränderungen der Axencylinder, nämlich varicöse Anschwellung und endlich Zerfall. Die diffuse und die herdförmige Form zeigen gewisse Uebergänge zu einander; bei letzterer handelt es sich bloss um eine Steigerung des Processes. Virchow wendet sich gegen die Ansicht von Jastrowitz, wonach es sich, wenigstens bei den Neugeborenen, um einen normalen Vorgang, um ein Entwicklungsstadium handle. Er bestreitet vor Allem die Constanz des Befundes bei denselben und beruft sich da auf neuerliche Untersuchungen, die er anstellte. Das Material dazu boten 44 Fälle, neugeborene und ganz junge Kinder. Neugeborene waren 27, davon zeigten bloss 11 den Process. Von 9 unreifen Früchten zeigten bloss 3 die Veränderungen nicht. Von 17 Kindern, welche erst nach der Geburt starben, zeigten 14 das Auftreten von Fettkörnchenzellen. Unter den 3 freien Kindern fanden sich 2, welche an Atrophie zu Grunde gegangen waren. Mit Rücksicht darauf wendet sich Virchow auch gegen die oben erwähnte Ansicht von Parrot, wobei er zugleich darauf hinweist, dass überhaupt weder bei Kindern noch bei Erwachsenen in Fällen von allgemeinen Ernährungsstörungen Fettmetamorphose des Gehirns oder Rückenmarks auftritt. Auch angeborene Syphilis spielt keine Rolle.

Während Virchow in seinen ersten Arbeiten den Process als entzündlichen bezeichnet hatte, will er es jetzt, mit Rücksicht auf die inzwischen stattgefundenen Discussionen über das Wesen der Entzündung, dahingestellt sein lassen, ob es sich bei der Encephalitis congenita um einen wirklichen Entzündungsprocess handle. Jedenfalls aber liege ein irritativer Process vor, das heisst pathologische Vorgänge, die nicht direct zur Fettmetamorphose führen, sondern die ein gewisses Vorstadium haben, in welchem directe Reizerscheinungen nachzuweisen sind. Dahin gehören im vorliegenden Falle die Vergrösserung der Zellen der Glia und die Kerntheilung, die man an diesen Zellen wahrnimmt.

In der an den Vortrag Virchow's anschliessenden Discussion betonte Jastrowitz, dass er den Vorgang nicht nur wegen seiner Häufigkeit, sondern weil er ihn auch im Gehirn von gesunden Kindern gefunden habe, als normal bezeichnet hätte. Er weist dabei auf die Nothwendigkeit hin, solche Gehirne einer sehr eingehenden Untersuchung zu unterziehen,

weil der Process auch nur an gewissen Stellen auftreten könne. Jastrowitz bezweifelt, dass es sich bei den sogenannten Fettkörnchenzellen um wirkliches Fett handle, vielleicht sei es Lecithin, das in den Zellen eingeschlossen sei. Aehnliche Processe, wenn auch in wenig ausgesprochenem Grade, hat Jastrowitz auch bei Thieren gesehen. Uebrigens betont Jastrowitz auch diesmal, dass unter Umständen wirkliche pathologische Vorgänge vorliegen. Die Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Vorkommen möchte er erblicken 1) in der Intensität des Processes, welche sich dadurch zu erkennen giebt, dass die nervöse Substanz völlig zerschmilzt, dass es zur Bildung wirklicher Entzündungsherde kommt, 2) in dem Momente des Ortes, insofern als sich die Affection an Stellen findet, wo sie für gewöhnlich nicht getroffen wird, z. B. in den grauen Massen, 3) in der Zeit, indem sie sich über die Periode hinaus erstreckt, welche ihr in den meisten Fällen gesteckt ist.

Einen ähnlichen Standpunkt wie Jastrowitz hat von späteren Autoren Kramer (cit. bei Fischl) vertreten. Er kommt zu dem Ergebniss, dass der Nachweis von Fettkörnchenzellen nur dann als pathologisch anzusehen sei, wenn sie in grosser Menge auftreten und durch ihr massenhaftes Erscheinen auch zu Störungen der Gehirnfunction führen. Zwischen den normalen Befunden und der Encephalitis im Sinne von Virchow bestehe somit nur eine graduelle Differenz.

Limbeck (gleichfalls cit. bei Fischl) untersuchte einen Fall mit hämorrhagischer Zerstörung und Erweichungsherden in den centralen Ganglien, wobei er in den derberen Partieen reichliche Infiltration mit Leukocyten und Fettkörnchenzellen nachweisen konnte; er meint, dass ein derartiger Untergang von Hirnsubstanz durch das Zusammenfliessen kleiner Herde von Encephalitis congenita entstehen könne. In 5 Fällen ohne makroskopische Veränderungen fand er regelmässig Fettkörnchenzellen, während er in 4 Fällen die Herde von Encephalitis mikroskopisch aus Leukocyten und Fettkörnchenzellen zusammengesetzt fand. Limbeck schliesst, dass die diffuse Infiltration mit den in Rede stehenden Elementen ein regelmässiges Vorkommniss sei, während ihr herdförmiges Auftreten der Ausdruck eines pathologisch-irritativen Processes sei.

Fischl (15), der über eine grössere Untersuchungsreihe verfügt, erwähnt zunächst einen Fall mit septischer Allgemein-Infection, wo im Bereiche der Marksubstanz des Grosshirns kleine gelb-braune Herde sich zeigten, die sich als Leukocytenhaufen erwiesen, im Bereiche welcher Staphylococcus pyogenes albus sich nachweisen liess, und welche als Metastasen des septischen Processes bezeichnet werden mussten. Während Fischl hervorhebt, dass Fettkörnchenzellen durchaus nichts für Encephalitis congenita Charakteristisches haben, hält er dafür, dass die von Virchow beschriebenen Herde wirklich entzündlichen Ursprunges sind. Dafür sprechen das Vorhandensein leukocytärer Elemente, aus denen sie zum grössten Theile zusammengesetzt erscheinen; neben Leukocyten und Fettkörnchenzellen, die wahrscheinlich aus Leukocyten hervorgegangen sind, betheiligen sich an dem Aufbau der Herde Gliafasern, die ein eng umschriebenes Netz bilden und eigenthümliche Gebilde, die sich in einem Theile der Fälle finden und theils rundliche, theils spindelige Gebilde mit Fortsätzen darstellen, bei van Gieson-Färbung schwarzblau, bei Hämatoxylin-Alaunfärbung röthlich sich färben und mit Osmium in ihren Kernen spärliche schwarze Körnchen erkennen lassen. Um Verkalkungen handelt es sich, wie ihr Verhalten bei Schwefelsäurezusatz zeigt, nicht; vielleicht sind es varicös entartete Nervenfasern. Bisweilen lässt sich eine directe

Beziehung der Herde der sogenannten congenitalen Encephalitis zu den Gefässen zeigen, indem sich in solchen Fällen die Leukocyten um ein Gefäss anordnen. Jedoch ist dies nicht constant. In einem einzigen Falle fanden sich in den Herden Mikroorganismen, sonst fehlten sie.

Fischl kommt zu dem Schlusse, dass das Auftreten von Herden von sogenannter Encephalitis congenita, die als entzündliche Producte zu deuten sind, einmal metastatische Theilerscheinung einer septischen Allgemein-Infection ist, ein ander Mal auf toxischem Wege, als Effect von durch Sepsis producirten Giftstoffen zu Stande kommt, während in einem Theile der Fälle eine Ursache sich nicht nachweisen lasse. Fischl erwähnt hier auch einen Fall einer Encephalitis bei einer Frühgeburt, wo nebeneinander Meningitis, bakterielle (Streptokokken) Thrombose kleiner Meningealgefässe, toxische Entzündung und Nekrose im Gehirn, typische Encephalitis congenita und hypertrophische Veränderungen an den Gliazellen bestanden.

Schon vorher (14) hatte Fischl einen Encephalitisfall bei einem Säuglinge beschrieben, wo Erweichung des Markes in ausgedehntem Umfange bestand und die mikroskopische Untersuchung in der Rinde Entzündungsprocesse mit Ansammlung einkerniger Leukocyten bei leichter Wucherung der Glia nebst ausgedehnter Nekrose des Markes ergab. Die Gefässe überall stark infiltrirt, auch im übrigen Centralnervensystem leichte Entzündungserscheinungen.

Nach dieser Uebersicht der Angaben der Literatur dürfte die Nothwendigkeit einleuchten, die Frage der congenitalen Encephalitis nochmals mit Hülfe der neueren Methoden einer eingehenden Untersuchung an einem grossen Materiale zu unterziehen. Dass es sich bei einem grossen Theil der Fälle wirklich bloss um ein physiologisches Vorkommen von Fettkörnchenzellen handelt, kann als sicher gelten. Ebenso sicher aber ist es, dass andere Befunde, vor Allem der sogenannten herdförmigen Form zugehörig, wo das Auftreten von Fettkörnchenzellen mit anderen pathologisch-histologischen Veränderungen combinirt ist, pathologisch sind. Es wird da nur genauer noch festzustellen sein, was von den Befunden als wirklich entzündlich aufzufassen ist, und was etwa in das Gebiet primär nekrotischer Vorgänge gehört, etwa durch vasculäre Processe bedingt. Vor allem aber wird die pathologische Bedeutung der zwischen diesen extremen Graden liegenden Veränderungen zu erörtern sein, wobei auch auf gewisse Befunde, wie sie neuerdings von Zappert u. A. an den spinalen und cerebralen Nervenwurzeln nachgewiesen wurden, Rücksicht zu nehmen sein wird.

Referate.

Lexer, E., Magenschleimhaut im persistirenden Dottergang. (Langenbeck's Arch., Bd. 59, 1899, S. 859.)

Für die seltenen Fälle von congenitalen unvollständigen Nabelfisteln, deren Auskleidung histologisch der Pylorusschleimhaut gleicht und auch ein dem Magensaft ähnliches Secret liefert, ist noch nicht zweifellos festgestellt, ob es sich um Magendivertikel handelt, welche, an ihrer Ursprungsstelle abgeschnürt, in die Nabelschnur hineinreichen und bei der Ligatur derselben eröffnet sind (Tillmanns), oder um Meckel-

sche Darmdivertikel mit besonderer, magenähnlicher Umwandlung der Schleimhaut (Siegenbeek van Heukelom). L. beschreibt einen Fall, welcher die letztere Theorie bestätigt: Das Secret der angeborenen Fistel verhielt sich chemisch wie Magensaft, und bei der Operation ergab sich zwischen Nabel und Dünndarm ein 8 cm langer Strang, dessen Lumen $1\,^1/_2$ cm hinter dem Nabel unterbrochen war. Die beiden Abtheilungen desselben verhielten sich histologisch verschieden insofern als die Auskleidung der mit dem Darm communicirenden der Dünndarmschleimhaut ähnlich war, während die des äusseren Abschnittes im Allgemeinen der Pylorusschleimhaut glich. Also lag offenbar ein ursprünglich einheitlicher, persistenter Dottergang vor, in dem nach frühzeitig erfolgter Trennung die beiden Abtheilungen eine verschiedenartige Ausbildung ihrer Schleimhaut erfahren haben.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Morian, Ueber das offene Meckel'sche Divertikel. (Langenbeck's Arch., Bd. 58, 1899, S. 306.)

M. berichtet einen Fall von in ganzer Ausdehnung offen gebliebenem und theilweise vor den Nabel prolabirtem Dottergang, durch dessen Exstirpation er Heilung erzielte; bei einem zweiten Patienten sah er einen vom Nabel an auf 4 cm sondirbaren, nicht mit dem Darm communicirenden Ductus. Die bezügliche Literatur stellt M. zusammen.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Graser, E., Das falsche Darmdivertikel. (Langenbeck's Arch., Bd. 59, 1899, S. 638.)

G. stellt den Zusammenhang der falschen Divertikel der Flexura sigmoides mit venöser Stauung fest. Er fand 2 mal ausgeprägte Grade der Divertikel bei Herzfehlern mit starker Stauung und wurde dadurch veranlasst, in zahlreichen Fällen venöser Hyperämie den betreffenden Darmabschnitt auf Anfangsstadien der Ausstülpung zu untersuchen: Unter 28 solchen Fällen fand er 10 positive. Der Zusammenhang beruht darauf, dass die Schleimhauthernien durch die für die Gefässe bestimmten Lücken in der Darmmusculatur austreten und diese bei Stauungszuständen besonders erweitert sind. Das Hervortreten der Schleimhaut geschieht nach dieser Vorbereitung offenbar unter dem Einfluss höherer Gasspannung im Darm. Die Divertikel können zu Complicationen führen dadurch, dass die darin liegenden Kothsteine nicht nur Atrophie der Schleimhaut bewirken, sondern nicht selten Perforation ins Fettgewebe und schwielige Verdickung der angrenzenden Serosa mit Bildung von Pseudomembranen. Letztere können auch ohne vollständigen Durchbruch entstehen, und G. glaubt, dass ein Theil der Fälle von chronischer Mesenterialperitonitis der Flexur auf Divertikel zu beziehen ist.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Hammer, Hans, Ein weiterer Fall von congenitaler Magenocclusion. (Prag. med. Wochenschr., 1899, No. 3.)

Verf. bespricht zunächst einen von ihm im Jahre 1895 publicirten Fall, bei dem ein vollständiger Verschluss des Magens gegen das Duodenum bestand und die Schleimhaut glatt über diese Stelle hinwegzog, der Magen hatte ausserdem durch Einziehung in der Nähe des Pylorus Sanduhrform. Verf. verlegte damals die Entwicklungsstörung in das spätere fötale Leben.

Der jetzige Fall betraf ein 8-tägiges Mädchen, das seit seiner Geburt fortwährend erbrochen hatte. Es fand sich bei normal gebildeten übrigen Organen ein stark ausgedehnter, sanduhrförmiger Magen und ein vollständig collabirter Darm. Der Magen stand mit dem Duodenum durch einen Strang in Verbindung, der für eine Schweinsborste durchgängig war und der zwar keinen Mageninhalt entleeren, wohl aber Galle eintreten liess. Verf. konnte nun, angeregt durch die Untersuchungen von Escherich, Popow und Schild über die Keimhaltigkeit des Darmes der Neugeborenen, durch Züchtung nachweisen, dass im Dünndarm das Bacterium coli commune vorhanden war, dass also die Einwanderung von Bakterien in den ganzen Darmtract vom Rectum aus erfolgen könne. *Lucksch (Prag).*

Helferich, Versuche über die Transplantation des Intermediärknorpels wachsender Röhrenknochen. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 51, 1899, S. 564.)

H. resecirte, in Fortführung früherer Versuche, bei jungen Kaninchen den unteren Epiphysenknorpel der Ulna mit einer Schicht des angrenzenden Epiphysen- und Diaphysenknochens und dem zugehörigen Periost und replantirte die ganze Scheibe sofort an ihre Stelle. Dabei zeigte sich, dass der Knorpel seine normale Proliferationsfähigkeit beibehalten kann, obschon in etwas herabgesetztem Maasse: die Gesammtlänge der Ulna sowie die der Diaphyse blieb etwas hinter der anderen Seite zurück, während eine Verlängerung der Epiphyse diese Verkürzung zum Theil ausglich. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Enderlen, Zur Reimplantation des resecirten Intermediärknorpels beim Kaninchen. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 51, 1899, S. 574.)

Bei der mikroskopischen Untersuchung der von Helferich (s. vorstehendes Referat) resecirten und replantirten Epiphysenscheiben stellte E. das Nebeneinanderbestehen der degenerativen und der productiven Vorgänge an den Knorpelzellen fest und zwar die Wucherung hauptsächlich in den subperichondralen Theilen; die Mitosen der Knorpelzellen wurden bis über den 30. Tag nach der Implantation hinaus beobachtet, waren also sicherlich nicht erhaltene Reste der Wucherung zur Zeit der Operation. Die regressiven Zustände, Kernschwund, Fettdegeneration und Schrumpfung der Zellen, Veränderung der Intercellularsubstanz, lagen hauptsächlich central und hier besonders in dem Säulen- und grossblasigen Knorpel; die degenerirten Abschnitte besassen oft grössere Höhenausdehnung als die lebenskräftigen, weil letztere in normaler Weise zum Theil in Knochen übergeführt wurden, und aus gleicher Ursache war überhaupt die Knorpelscheibe auf der operirten Seite dicker als auf der gesunden; Quellung der Intercellularsubstanz hat dazu vielleicht mitgewirkt. Dass der epiphysäre Theil des reimplantirten Stückes in der Regel besser erhalten war als der diaphysäre, liegt offenbar daran, dass epiphysenwärts die Verwachsung der Wundflächen rascher geschieht; überhaupt fällt der höchste Grad der Schädigung auf die Zeit vor der Wiedervereinigung. Der Knochen der temporär resecirten Scheibe erhält zum Theil seine Vitalität; wo er abstirbt, lagert sich seinem Bälkchen neue knöcherne Substanz auf.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Wolff, H., Ueber die Erhaltung der Kerntheilungsfiguren nach dem Tode und nach der Exstirpation und ihre Bedeutung für Transplantationsversuche. (Langenbeck's Arch., Bd. 59, 1899, S. 297.)

W. arbeitete hauptsächlich mit exstirpirten Tumoren, nächstdem mit Leichenmaterial. Um festzustellen, wie lange nach Tod oder Exstirpation noch Mitosen anzutreffen sind, fixirte er Theile desselben Gewebes in zweckmässigen Flüssigkeiten, nachdem er dieselben verschieden lange Zeit, bis zu ca. 6 Wochen, ausserhalb des Körpers aseptisch aufbewahrt hatte; es zeigte sich, dass die Theilungsfiguren so lange nachweisbar bleiben, als die feinere Structur des übrigen Gewebes erkennbar ist: Art und Zahl der Mitosen verhielten sich in frühzeitig und spät conservirten Präparaten ganz übereinstimmend, und auch nach 6 Wochen waren dieselben zum Theil noch sehr gut erhalten, zum Theil mehr oder weniger verklumpt, obschon noch deutlich als solche erkennbar und besonders intensiv färbbar. Irgend eine progressive Entwicklung, ein Ablauf der begonnenen oder ein Auftreten neuer Theilung findet nie statt, lässt sich auch nicht durch Einwirkung höherer Temperatur erzielen; die Bestätigung dafür erhält W. durch directe längere Beobachtung von lebenswarm unters Mikroskop gebrachten, in Mitose befindlichen Zellen. Nach diesen Resultaten und nach W.'s Erfahrung, dass auch frisch entnommene oder ausserhalb des Körpers aufbewahrte Thiersch'sche Transplantationsläppchen Mitosen zeigen, warnt W., contra Wentscher, davor, die Existenz von solchen in aufgepflanzten Läppchen als Ausdruck andauernder Lebensfähigkeit anzusehen.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Scheub, Ueber Osteogenesis imperfecta. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 26, H. 1, S. 93.)

Verf. giebt eine ausführliche Beschreibung eines eigenthümlichen Falles von fötaler Knochenerkrankuug, welche bei einem 6 Wochen alten, während der Beobachtungszeit gestorbenen Kinde gefunden wurde und sich klinisch durch Verkürzung der Extremitäten, Verkrümmungen und Fracturen der Knochen, ferner durch mangelhafte Entwicklung des Schädeldaches charakterisiren. Bei der histologischen Untersuchung zeigten sich Knorpelanlage, Wucherungsschicht und präparatorische Verkalkungszone normal, dagegen bestand durchweg das Bild einer Hemmung in der Osteogenese und zweitens einer gesteigerten Knochenresorption der spärlich angelegten Knochenbälkchen. Die Affection ist nach Verf. der „Osteogenesis imperfecta" zuzurechnen, einem Krankheitsbilde, das früher vielfach mit der fötalen Rachitis zusammengeworfen wurde. Bezüglich der Pathogenese nimmt Verf. mit Buday an, dass das blutarme, fibröse Knochenmark Osteoblasten ausbildet, welche, in ihrer Structur verändert, ihre Function eingebüsst haben und sich in Ostoklasten umwandeln.

Honsell (Tübingen).

Foederl, O., Ueber einen Fall von Inclusion eines Dipygus parasiticus. Mit Anhang: **Redlich, E.,** Mikroskopischer Befund des Rückenmarks. (Langenbeck's Arch., Bd. 58, 1899, S. 76.)

In dem durch Operation und spätere Section klargestellten Fall handelte es sich um einen angeborenen hühnereigrossen Tumor der Sacrolumbalgegend. Den Haupttheil desselben machte ein 7 cm langes,

an der Oberfläche frei ausmündendes und in einem Defect des 4. Lendenwirbels blind endendes Dickdarmstück und eine demselben anhängende Dünndarmschlinge aus, und beide lagen in ein Teratom mit Fettgewebe, Lymphdrüsen, Knorpel, Pacini'schen Körperchen, Nervengewebe, flimmernden und epidermoidalen Cysten eingebettet. Das Rückenmark spaltete sich vom Anfang des Sacraltheils nach abwärts in 2 Coni medullares, deren einer in der Fortsetzung des Markes liegender und dem Autositen angehöriger wiederum in 2 Hälften zerfiel (Diastematomyelie), während der andere, dem teratomartigen Parasiten zugehörte und unregelmässig gebildet war; im oberen Sacralmark lagen also 3 Rückenmarksquerschnitte mit 3 Centralcanälen nebeneinander. Neben dem Teratom fand sich eine abgeschnürte cystische Meningocele und von dieser gedeckt eine durch das Petit'sche Dreieck ausgetretene Lumbalhernie mit Darminhalt. Also bestand 1) Spina bifida mit Diastematomyelie, Meningocele und Klumpfuss, 2) wahre Verdoppelung des Rückenmarks und des hinteren Körperendes, dessen eine Hälfte sich als Infötationsgeschwulst präsentirte. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Langer, Josef, Situs inversus totalis mit Vitium cordis bei einem 6 Monate alten Knaben. [Aus Prof. Ganghofner's Kinderklinik in Prag.] (Prag. med. Wochenschr., 1899, No. 8.)

Das betreffende Kind war spontan geboren worden. Aeusserlich fiel während des Lebens an demselben nur die stärkere Röthung der Hände und Füsse und der sichtbaren Schleimhäute auf. Ausserdem bestand Rachitis und beiderseitiger Ohrenfluss. Die Herzdämpfung befand sich rechts, daselbst auch der Herzstoss. Milz und Leber von aussen als invertirt gelagert nachzuweisen.

Bei der Section des endlich an Bronchitis verstorbenen Kindes ergab sich Folgendes:

Die rechte Lunge hatte 2, die linke 3 Lappen. Das Herz hatte einen einzigen Vorhof, in den sowohl Lungen- als Körpervenen mündeten. An der rechten Seite des Vorhofes die beiden Auriculae. Es fand sich ein Ventrikel, der gegen den Vorhof zu eine vierzipflige Klappe besass und aus dem Aorta und Arteria pulmonalis entsprangen und zwar so, dass die Aorta vor der Pulmonalis gelegen war. Nach oben zu fand sich noch ein rudimentärer Ventrikel, der aber nur mit dem Ursprung der Aorta in Verbindung stand. Die Aorta verlief über den rechten Bronchus; der Ductus Botalli war fast ganz obliterirt. Die Leber lag links, die Milz rechts. Der Magen hatte rechts die Cardia, links den Pylorus. Pancreas lag ebenfalls verkehrt. Coecum und Colon ascendeus befanden sich links, Colon descendens und Flexura sigmoidea rechts. Die Nebennieren hatten eine Form, wie sie der anderen Seite entsprochen hätte. Die übrigen Organe hatten normale Lage.

Die durch die Circulation von gemischtem Blute herabgesetzte Allgemeinernährung musste das Kind widerstandsloser gegen äussere schädigende Einflüsse machen, denen es in Wirklichkeit auch schliesslich erlag.

Lucksch (Prag).

Sokoloff, Beitrag zur Casuistik der Erkrankungen der Gelenke bei der Gliomatose des Rückenmarks (Syringomyelie). (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 51, 1899, S. 506.)

Seiner früheren (1891) Mittheilung über das Vorkommen von Arthropathie bei Syringomyelie fügt S. 8 neue, eingehend studirte Fälle hinzu.

In allen betraf der Process die obere Extremität und zwar meist Schulter- und Ellenbogengelenk, je 1 mal zugleich Handwurzel- und Sternoclaviculargelenk. Wie in den früheren Beobachtungen war die allmähliche Entstehung und der sehr langsame Verlauf charakteristisch. Für Traumen als Ursache geben S.'s Fälle geringe Anhaltspunkte, so dass S. die mechanischen Einflüsse nur als nebensächlich ansieht; allerdings scheint auch nicht die Anästhesie, wie bei der Tabes, eine Rolle zu spielen, denn in der Regel war der Tastsinn nicht oder wenig verändert. Bei 2 Patienten entstanden nach leichten Verletzungen Fracturen der Ulna.

M. B. Schmidt (*Strassburg*).

Sprengel, Ueber die traumatische Lösung der Kopfepiphyse des Femur und ihr Verhältniss zur Coxa vara. (Langenbeck's Archiv, 1898, Bd. LVII, S. 805.)

Sp. bespricht die durch Resection gewonnenen, von R. Beneke eingehend untersuchten Präparate des oberen Femur-Endes von zwei 17- resp. 18-jährigen Individuen. Bei beiden handelte es sich um traumatische Ablösung des Kopfes in seiner Epiphysenlinie, Verschiebung desselben gegen den Hals nach unten und Wiedervereinigung mit letzterem in dieser Stellung. Die anatomischen Zeichen der alten Verletzung und der Callusbildung waren zweifellos vorhanden, der Knochen neben der Epiphysenlinie ganz gesund, und durch die Dislocation am unaufgesägten Knochen das vollkommene Bild der Coxa vara geschaffen.

M. B. Schmidt (*Strassburg*).

Sudeck, P., Zur Anatomie und Aetiologie der Coxa vara adolescentium etc. (Langenbeck's Arch., Bd. 59, 1899, S. 504.)

S. findet an einem macerirten Sammlungspräparat, welches der Biegung des Schenkelhalses nach als Coxa vara aufgefasst werden darf, auf der Höhe der Krümmung eine Knochenleiste, welche vom oberen Rande des Gelenkknorpels nach vorn und unten etwas über die Mitte des vorderen Schenkelhalsumfanges verläuft, und entnimmt den Angaben der Literatur, dass dieselbe auch in anderen Fällen von Coxa vara bestanden hat, immer an derselben Stelle, nämlich der Epiphysenlinie, in der nach Kocher die Biegung regelmässig stattfindet. Diese Leiste stellt S. ferner als eine physiologische Bildung an jedem erwachsenen Femur fest und erkennt in ihr eine Verstärkung desjenigen Trajectoriensystems, welches die Biegung des Schenkelhalses nach unten und innen auszuhalten hat; sie liegt an der stärkst beanspruchten Stelle desselben, insofern als sie in ihrem ganzen Verlauf den Scheitelpunkt der Bögen dieses Systems bildet. Nach den wachsthumsgeschichtlichen Untersuchungen schliesst S., dass die Leiste als eine Bildung der Epiphysenlinie aufzufassen ist, welche der Verknöcherung der Kopfepiphyse analog ist; ihre Ausbildung fällt in die Pubertätsperiode und beginnt ungefähr im 15. oder 16. Jahre; mangelhafte Function des erwähnten Zugbogensystems würde eine Verbiegung des Halses nach unten und nach hinten in einer jener Knochenleiste entsprechenden Linie bedingen; da dieses letztere Verhältniss thatsächlich bei Coxa vara vorzuliegen scheint, so stellt S. die Hypothese auf, dass die Coxa vara beruht auf einer Insufficienz des gesammten Zugbogensystems des Schenkelhalses, welche resultiren kann entweder aus einer krankhaften Veränderung der Knochensubstanz, vor Allem aber aus einer abnormen Beanspruchung bei normal gebildetem Knochen; diese letztere Möglichkeit scheint ihm in den

meisten Fällen verwirklicht, insofern, als es sich um langaufgeschossene Jünglinge handelt, welche eine zu grosse Körperlast zu tragen haben, ferner meist um männliche Individuen der arbeitenden Klasse, und als bisweilen eine momentane starke Belastung in Folge eines Traumas die Verbiegung einleitet oder befördert. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Joachimsthal, Ueber Coxa vara traumatica infantum. (Langenbeck's Arch., Bd. 60, 1899, S. 71.)

J. führt eine Beobachtung an, um zu zeigen, dass nicht, wie Sprengel angab, gerade das Ende der Wachsthumsperiode besonders geeignet für die traumatische Form der Coxa vara ist, sondern auch im frühen Kindesalter die Deformität in Folge von Lösung der Kopfepiphyse zu Stande kommen kann. Bei dem $5^1/_2$-jährigen, nicht rachitischen Kind hatte sich nach einem heftigen Sprung das Leiden entwickelt, welches nach 7 Monaten als Verbiegung des rechten Schenkelhalses nach abwärts erkannt und mittels Röntgenaufnahme auf Anheilung der Kopfepiphyse in fehlerhafter Stellung zurückgeführt wurde. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Sayre, H. R., Coxa vara as a manifestation of late rickets. (Transact. of the Americ. Orthop. Assoc., Vol. X.)

Beschreibung eines Falles von enorm hochgradiger rachitischer Coxa vara — die beiden Oberschenkel völlig gekreuzt. (Abbildung.)

Garrè (Rostock).

Mäder, Jakob, Ueber die entzündliche Hyper- und Periostose der Rippen bei Pleuritis. Diss. Zürich (Dr. Hanau), 1898.

In vielen Fällen von Empyem fand Verf. an der pleuralen Seite der Rippen, zuweilen auch nach der äusseren Seite zu übergreifend, Osteophytenbildungen von zum Theil beträchtlicher Mächtigkeit. Es entsteht zuerst compacter, der Rippencorticalis fest aufsitzender Knochen. Durch Resorptionsvorgänge, analog denen bei der normalen Knochenbildung, wird dann sowohl der neugebildete Knochen in seinen tieferen Theilen, wie auch die Rippencorticalis rareficirt, so dass die ursprüngliche Rippengrenze verschwindet und der Osteophyt dann nur noch als Verdickung der Rippe imponirt, ohne sich in seinem Bau wesentlich von dem unterliegenden alten Knochen zu unterscheiden. Da solche Osteophytenbildungen nicht nur bei ausheilendem Empyem mit stark schrumpfender Thoraxwand, sondern auch bei noch bestehendem Erguss gefunden werden, kann nicht, wie Helferich will, das mechanische Moment des Narbenzuges die Hauptrolle spielen, vielmehr ist Parise beizustimmen, der den Reiz zur Knochenbildung in der Entzündung des Periosts sieht.

Eine Sonderstellung gegenüber anderen entzündlichen Hyperostosen nehmen die Rippenhyperostosen bei Pleuritis nicht ein.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Huber, Robert, Zwei Fälle von Ellenbogenankylose. Ein Beitrag zur Kenntniss der functionellen Anpassung des Knochensystems. Diss. Zürich 1898.

An 2 wahrscheinlich durch Tuberculose hervorgerufenen Ankylosen des Ellbogengelenks konnte Verf. die nach dem von J. Wolff aufgestellten „Gesetz der Transformation der Knochen" zu erwartenden Veränderungen der Knochenstructur deutlich nachweisen. Entsprechend

der stärkeren Inanspruchnahme der Concavität — der Fixationswinkel betrug in dem einen Falle 85°, in dem anderen 65° — fand sich ein neugebildetes, nach hinten convexes Balkensystem, das von der hinteren resp. unteren Ulna- zur hinteren Humeruswand zog, in beiden Fällen vor. Im Bereich der Diaphysen zeigte sich eine sehr auffallende Abweichung von der Norm insofern, als die vordere und hintere Wand die äussere und innere fast um das Doppelte an Dicke übertraf, während in der Norm die Wandstärke überall eine ziemlich gleichmässige ist. Auch diese Erscheinung findet in den veränderten Zug- und Druckverhältnissen eine ungezwungene Erklärung. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Pels Leusden, Ueber die bei Tuberculose des Kniegelenkes zu beobachtenden Wachsthumsveränderungen am Femur. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 51, 1899, S. 257.)

Im Gegensatz zu der gewöhnlichen Angabe, dass an einer von Gonitis fungosa im Wachsthumsalter befallenen Extremität die Verkürzung die Regel, die Verlängerung die Ausnahme bildet, stehen die Erfahrungen, welche P. L. bei Messung — vielfach mittels Röntgen-Aufnahme — von 33 Kindern mit einseitiger Kniegelenkstuberculose machte: Nur 2 mal wurde geringe Verkürzung des betreffenden Femur, 13 mal eine Verlängerung und 18 mal keine Längendifferenz gefunden. Bei den meisten Kindern stand die Arthritis noch im floriden Stadium, es lässt sich also nicht ausschliessen, dass später, nach Ablauf der Entzündung, noch eine Verkürzung eintritt; jedenfalls geht aber aus 2 weiteren Fällen P. L.'s hervor, dass die Verlängerung auch unter diesen Umständen dauernd bestehen bleiben kann. Es scheint, dass nur die Diaphyse, nicht die Epiphyse abnorm wächst. Die Ursache dafür sucht P. L. nicht in einer Hyperämie, sondern in einem direct vom Gelenk aus auf die Epiphysenlinie wirkenden Wachsthumsreiz; damit würde sich erklären, dass nur das Femur mit seiner ins Bereich des Kapselansatzes fallenden Knorpelfuge betroffen wird, nicht die Tibia. Die häufige Verdünnung des verlängerten Knochens fasst P. L. als Inactivitätsatrophie auf. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Nichols, Tuberculosis of bones and joints. (Transact. of the Americ. Orthop. Assoc., Vol. XI.)

Die Arbeit entstammt dem pathologischen Laboratorium der Havard Med. School und basirt auf einem grossen Material. Einzelne Präparate, die in vorzüglichen Abbildungen wiedergegeben sind (histologisch-mikroskopisch), sind von besonderem Interesse. Die Schlussfolgerungen indessen bringen kaum Neues für denjenigen, der sich mit unseren deutschen Arbeiten — vor allem denen von König, Krause, Müller u. A. — vertraut gemacht hat. *Garrè (Rostock).*

Friedrich, P. L., Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der chirurgischen Tuberculose etc. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 53, 1899.)

F. verwandte zur Erzeugung localer Tuberculoseherde beim Kaninchen ausser intravenöser Impfung besonders arterielle Injection durch Einführung der Reinkulturen von der Art. carotis aus in den linken Ventrikel. Mittels dieser Versuchsanordnung erzielte er viel constantere und reinere Ergebnisse, als sie in den bisherigen, sich vielfach widersprechenden Resultaten anderer Autoren vorlagen, und konnte zugleich

genauer, als es bei intravenöser, intraperitonealer und subcutaner Injection, also bei Einschaltung der Lungenpassage möglich ist, Menge und Virulenz des Virus zwecks Ausschlusses allgemeiner Miliartuberculose reguliren und den Termin der Einwirkung auf die Organe des arteriellen Kreislaufes bestimmen. Bei Verwendung schwach virulenten Materials erfolgte keine allgemeine Miliartuberculose, sondern eine Gewebselection derart, dass gewisse Organe ganz frei von der Erkrankung blieben. So erreichte F. besonders die Entwicklung localer Knochen- und Gelenktuberculose und untersuchte den Einfluss des Traumas auf deren Localisation, welchem von Volkmann, König, F. Krause u. A. eine Bedeutung zugeschrieben wird: Es stellte sich heraus, dass Distorsionen und Contusionen vor oder nach der arteriellen Infection ohne jede Bedeutung für die Ansiedelung der Bacillen waren, keines der verletzten Gelenke wurde tuberculös; wo beim Menschen evident traumatische Einflüsse für das Hervortreten tuberculöser Erkrankungen im Spiel sind, handelt es sich also offenbar um Manifestwerden einer vorher örtlich latenten Tuberculose; dagegen erhielt F. in einem Theil der Versuche an den nicht verletzten Gelenken, Sprung-, Hand-, Ellenbogengelenk, hochgradige und bisweilen multiple fungöse Entzündung, wiederholt mit primären Knochenherden in den betreffenden Epiphysen. Die Affectionen wurden klinisch zwischen 4. und 9. Monat nach der Infection manifest und waren bald mit ausgedehnter, bald mit ganz geringfügiger tuberculöser Erkrankung der inneren Organe, besonders Lungen, Nieren, Leber, Iris, verbunden. Bemerkenswerth ist, dass die Veränderung der Nieren stets in engen Grenzen blieb, während dieselben bei der Injection hochvirulenten Materials in den linken Ventrikel die stärkst befallenen Organe darstellten. Ausser in den genannten Organen trat gelegentlich Tuberculose symmetrisch im orbitalen Fettgewebe, in Hoden und Nebenhoden und in der Grosshirnrinde auf.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Bücheranzeigen.

Noble Smith, Spinal caries. 2. ed. London 1897.

Eine Monographie über Spondylitis tuberculosa, ausschliesslich von klinischen Gesichtspunkten aus beobachtet; pathologisch-anatomische Verhältnisse sind nicht weiter berücksichtigt, als sie zum Verständniss der klinischen Symptome nöthig sind. Einige Präparate aus dem Metropolitan Museum sind abgebildet, freilich nur als flüchtige Skizzen von der Hand des Autors, wie überhaupt alle Illustrationen skizzenhaft gehalten sind, ohne den heutigen Anforderungen zu entsprechen. *Garrè (Rostock).*

Thorndicke, The congenitale deformities of the spine. (Transact. of the Americ. Orthop. Assoc.. Vol. XII.)

Der Hauptwerth der Arbeit liegt in den vorzüglichen Illustrationen einer grossen Zahl bemerkenswerther pathologischer Präparate von Rachischisis und Spina bifida aus dem Warren Museum in Boston. Neue Gesichtspunkte werden darin nicht entwickelt, weder vom pathologisch-anatomischen, noch klinisch-operativen Standpunkte.

Garrè (Rostock).

Lovett, Spondylolisthesis. (Transact. of the Americ. Orthop. Assoc., Vol. X.)

L. publicirt eine traumatische Spondylolisthesis und giebt im Uebrigen eine kurze Uebersicht über die verschiedene Aetiologie dieser Deformität unter Anlehnung an Neugebauer's Monographie (1892). Im Vol. XI publicirt auch Myers 2 weitere Fälle von traumatischer Spondylolisthesis. *Garrè (Rostock).*

Goldthwait, Osteo-arthritis of the spine: spondylitis deformans. (Transact. of the Americ. Orthop. Assoc., Vol. XII.)

G. giebt kurze Krankengeschichten über 10 selbst beobachtete Fälle von Spondylitis deformans; es sind im Ganzen 35 Fälle besprochen. Ref. hält die Affection für gar nicht so selten, erst in neuerer Zeit hat man ihr vermehrte Aufmerksamkeit geschenkt. An der Hand einer Anzahl von pathologischen Präparaten derartig erkrankter Wirbelgelenke mit periostalen Wucherungen und Verschmelzungen der einzelnen Wirbelkörper entwickelt G. das Krankheitsbild und demonstrirt (vergl. Abbildungen) die zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen. *Garrè (Rostock).*

Myers, Halsted, Traumatisme of the spine simulating Gotts disease.

Gillette, Traumatic spondylitis. (Transact. of the Americ. Orthop. Assoc., Vol. X u. XI.)

In 3 Fällen, bei denen die Autopsie gemacht wurde, fand sich eine auffallende Erweichung aller Wirbel, einmal mit Arrosion der Wirbel und einem serösen Exsudat. Die mikroskopische Untersuchung ist zu wenig genau, als dass daraus etwas zu entnehmen wäre.

Mehrere hierher gehörige Beobachtungen (darunter auch 2 Fälle von Spondylolisthesis) werden auch von Myers mitgetheilt, jedoch ohne irgend welchen pathologisch-anatomischen Befund. *Garrè (Rostock).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Sitzung vom 6. Januar 1899.

Netter demonstrirt Gehirn und Rückenmark eines 6-jährigen Kindes mit suppurativer Meningitis. Die 16 Stunden vor dem Tode vorgenommene Lumbalpunction lieferte ein klares Exsudat, bei der Section fand sich die Cerebrospinalflüssigkeit sehr trüb. Die bakteriologische Untersuchung ergab typische Pneumokokken und N. sieht darin einen neuen Beweis für seine Ansicht, dass die bei den Meningitiden gefundenen Kokken nur eine Varietät der Pneumokokken darstellen.

Rendu sah in letzter Zeit bei einem jungen Manne, der zuerst einen typhusähnlichen Zustand, dann ein polymorphes Erythem gezeigt hatte, in der Reconvalescenz eine typische Meningitis auftreten.

Mathieu berichtet über einen Patienten mit Magencarcinom, der mehrere bis 5 cm lange Gewebsstücke erbrach, die sich mikroskopisch als Cylinderzellenkrebs erwiesen.

Sikora demonstrirt die Organe eines im 27. Lebensjahre verstorbenen Mannes mit hochgradigster Cyanose und completem Situs viscerum inversus. (Siehe dieses Centralblatt, 1895, S. 1019, Demonstration von Barié). Der Mann litt an Athembeschwerden, und war durch das ihm bei seinen verschiedenen Spitalsaufenthalten gereichte Morphium zum Morphinisten geworden. Die Section ergab neben totaler Transposition der Organe eine bedeutende Entwicklungshemmung des Mesenteriums des Dünndarms. Ferner bestand eine Communication der beiden Ventrikel und die Aorta entsprang aus dem rechten Ventrikel. Ferner fand sich eine Stenose der Pulmonalis durch Verwachsung der Klappen.

Merclin demonstrirt einen Patienten, bei welchem eine sehr schmerzhafte Perigastritis nach Ulcus ventriculi zu subphrenischem Pyothorax geführt hatte, welcher 3malige Entleerungen nothwendig machte. Doch blieben sehr starke Schmerzanfälle nach jeglicher Nahrungsaufnahme zurück, eine Operation zeigte den Magen allenthalben umgeben von Membranen und Adhäsionen, von denen die stärkste, die mit der Leber zusammenhing, erst bei einer zweiten Operation zusammen mit dem Ulcus entfernt wurde. Der Erfolg war ein guter. Mathieu hat in zwei ähnlichen Fällen bei der Probelaparotomie Carcinom, entstanden auf dem Boden des Ulcus, gefunden. Hayem weist darauf hin, dass der durch die Adhäsionen fixirte Magen bei Aufblähung gar kein Tiefertreten der grossen Curvatur zeigte.

Sitzung vom 13. Januar 1899.

Rénon, Faure und **Labbé** demonstriren einen Patienten mit symmetrischer Gangrän der Ohren und der Finger, nachdem vorher Erscheinungen der localen Asphyxie an diesen Theilen und den unteren Extremitäten bestanden hatten. Es ist keine Gefässobliteration oder Neuritis zu constatiren. Dagegen ist der arterielle Blutdruck gesteigert.

Florand berichtet über einen Fall von Compression des Ductus choledochus mit Ulceration der Vena portae durch tuberculöse Lymphdrüsen, welche operativ entfernt wurden — Tod 3 Tage nach der Operation durch Blutung aus der Vena portae, welche beim Ablösen der Drüsen angerissen worden war.

Lion berichtet über einen Fall von syphilitischer Arteriitis und Thrombose der beiden Vertebralarterien. Ausserdem fand sich ein Gumma im Dorsalmarke und Gummata der Leber. Lähmungserscheinungen waren erst 4 Tage vor dem Tode aufgetreten. Die mikrokopische Untersuchung führt zu dem Schlusse dass die Gefässerkrankung in der Adventitia ihren Ausgang nimmt.

Sacquebée berichtet über 5 Fälle von Angina mit spirillen- und spindelförmigen Bacillen, wie sie Vincent beschrieben hat. (Siehe dieses Centralblatt, 1900, S. 129.) Die Fälle verliefen alle günstig. Vincent weist darauf hin, dass im Anschluss an seine Mittheilung bereits gegen 60 Fälle dieser Art beschrieben worden sind.

Claisse berichtet über 2 Fälle von Lungenkrebs, bei welchem bis erbsengrosse Stücke ausgeworfen wurden, die sich mikroskopisch als Krebsgewebe erwiesen.

Troisier und Menetrier berichten über ähnliche Fälle ihrer Beobachtung.

Mossé und **Frenkel** berichten über einen weiteren Fall von Uebertragung der Typhus agglutinirenden Fähigkeiten durch die Placenta. (Siehe dieses Centralblatt, 1898, S. 728.) In dem jetzigen Fall trat am 12. Tage der Reconvalescenz, etwa dem 50. Krankheitstage Abortus im 5. Monate ein, das Herzblut des Foetus zeigte deutliche Agglutination, doch war dieselbe bedeutend geringer als die des Placentarblutes und des Blutes und Colostrums der Mutter.

Achard fand bei einer Frau, die im 6. Schwangerschaftsmonate einen Typhus durchmachte, aber doch noch das Kind bis zum normalen Ende austrug, am 3. Tage nach der Entbindung das Blut der Mutter und des Foetus stark agglutinirend.

Sitzung vom 20. Januar 1899.

Raymond verliest einen Nachruf auf Dumontpallier.

Barbier berichtet über einen Fall von Perforation des Gaumensegels durch Tuberculose. Die Lunge erscheint auch angegriffen jedoch nur in geringem Grade, so dass B. die Rachentuberculose als das Primäre ansieht. Im Belage von den Geschwürsrändern spärliche Tuberkelbacillen.

Rendu meint, dass es überhaupt verfehlt sei, bei Rachenperforation immer gleich Syphilis anzunehmen.

Lermoyez demonstrirt eine hysterische Patientin mit Pseudoobstruction der Nase, d. h. ohne dass irgend ein Hinderniss in der Nase oder dem Nasenrachenraum vorhanden ist, vermag Patientin nicht durch die Nase zu athmen, so dass sie, wenn man den Mund mit der Hand verschliesst, oder nur so thut, als ob man den Mund verschliessen würde, aber dabei die Finger nicht aneinanderlegt, so dass Luft durchstreichen kann, sofort asphyktisch wird und der Thorax still steht. Bei Tag hält Patientin den Mund fortwährend halb offen. Im Schlafe hat sie sanz gut athmend den Mund zu. Die Patientin hatte von Kindheit an die Nase durch Wucherung der beiden unteren Muscheln verschlossen, weshalb beide unteren Nasenmuscheln operativ entfernt wurden, so dass die Nase jetzt ganz frei ist, trotzdem blieb der beschriebene Symptomencomplex bestehen, den L. mit Rücksicht auf die zahlreichen Stigmata, welche die Patientin zeigt, als hysterische Abulie auffasst.

Joffroy meint, man müsse hier die Suggestion in Hypnose anwenden und erzählt den Fall eines jungen Mädchens, welches infolge einer hysterischen Kniegelenksaffektion, das Gehen verlernt hatte und seit langer Zeit im Bette lag. In diesem Falle gelang die Heilung nach einmaliger Hypnose

Daulos demonstrirt eine Patientin mit zahlreichen (22) sypilitischen Schankern an den Brüsten einer vorher ganz gesunden Amme. Dieselben waren aufgetreten 8 Tage nach dem Tode eines Kindes, welches die Amme seit 4 Wochen nährte. Das frühgeborene Kind zeigte erst 14 Tage nach der Geburt krankhafte Erscheinungen, die Eltern desselben leugneten vollständig jemals Syphilis gehabt zu haben.

Rénon und **Follet** berichten über einen Fall von Xanthelasma, aufgehoben bei einem Manne, der vor 5 Jahren eine Balanopostitis und $4^1/_2\%$ Zucker im Harn gehabt hatte, jetzt aber seit $2^1/_2$ Jahren ganz zuckerfrei war.

Morel-Lavallée hat bei Patienten, welche früher Pleurititen nach Influenza gehabt haben, im weiteren Verlaufe häufig undeutliche Recidive der Schmerzen und dabei

diffuse Reibegeräusche gehört, die er als Ausdruck einer infectiösen Erkrankung des subpleuralen Zellgewebes deutet.

Rendu und P. Delpech bezweifeln diese Deutung.

Claisse hat in 2 Fällen von Neurasthenie und einem von chronischer Polyarthritis deformans mit Andeutungen von Myxödem durch Darreichung von Schilddrüse sehr günstige Erfolge gesehen.

Sitzung vom 27. Januar 1899.

Chauffard berichtet über einen plötzlichen Todesfall im Verlaufe eines Anfalles von Gallensteinkolik. Die betreffende Patientin hatte seit 5 Jahren wiederholt solche Anfälle, der letzte Anfall bestand beim Spitalseintritt bereits 8 Tage. Er war ungewöhnlich intensiv, es war Ikterus aufgetreten, ferner Blutungen aus Nase und Uterus, ferner nächtliche Delirien. Bei ihrem Spitalseintritt verlangte sie ein Morphiuminjektion, erhielt 0,01 gr subcutan, eine halbe Stunde später wurde sie todt im Bette gefunden. Die Sektion ergab nur einen im Ductus cysticus hochgradig eingeklemmten Stein. Das in Systole stehen gebliebene Herz zeigte keine Abnormität.

Guinon spricht über die diagnostischen Schwierigkeiten der interlobären Pleuritis. Er sah bei einem Patienten mit eiterigem Symtome ohne auscultatorisch deutliche Zeichen nach Creosotinjectionen Erscheinungen von Lungencongestion und Hemoptoe auftreten bei der von Tuffier vorgenommenen Operation kann man in eine grosse Eiterhöhle, nach vorübergehender Besserung Tod. Die Section ergab, eine interlobäre Pleuritis.

Tuffier berichtet im Anschlusse hieran über seine Erfahrungen auf dem Gebiete der Lungenchirurgie. Von grösster Bedeutung ist genaue Localisationsdiagnose. Nach seinen Erfahrungen betragen bis jetzt die Fehldiagnosen fast 45 Proc. Probepunctionen und Radiographie lassen oft ebenso im Stich wie die Auscultation. Irrthümer sind besonders häufig bei Erkrankungen der Unterlappen.

Béclére meint, auf Grund seiner Röntgen-Erfahrungen, dass die interlobäre Pleuritis häufiger ist als man glaubt. Sie wird für Tuberculose oder Lungengangrän gehalten. Die Radiographie kann zu Fälschungen führen nnd B. zeigt eine solche von Aortenaneurysma, welche ganz einer interlobären Pleuritis gleicht.

Rendu sah einen solchen Fall bei welchem selbst erfahrene Aerzte die Diagnose einer Intercostalneuralgie, einer Spondylitis und Myelitis gestellt hatten.

Dufflocq demonstrirt Culturen von Mikroorganismen in Meerwasser mit verschiedenen Zusätzen von Salzen. Verschiedene Mikroorganismen wie der Bacillus des Abdominaltyphus, der Cholera gedeihen in diesem rein mineralischen Nährboden sehr wohl. behalten ihre Virulenz und bilden Toxine.

Sitzung vom 3. Februar 1899.

Galliard demonstrirt die Präparate eines Falles von multiplen Gangränherden der linken Lunge, bei welchem die Pneumotomie gemacht wurde, doch waren die grössten Herde latent geblieben.

Rendu und **Rist** haben in 3 Fällen von eitriger putrider Pleuritis genau bakteriologisch untersucht. Sie fanden in allen 3 Fällen vorwiegend anaërobe Mikroorganismen.

Ausset berichtet über einen Fall von Diabetes insipidus bei einem Kind von 4 Jahren, welches eine Hautaffection zeigt, welche viel Aehnlichkeit mit dem Xanthelasma hat.

Variot berichtet über einen 4 Jahre alten Knaben mit Dipsomanie und Polyurie, dessen Mutter und Grossmutter ebenfalls in ihrer Jugend dieselben Erscheinungen gezeigt haben. Er meint, dass es sich um Hysterie handle. Souques meint, dass das Individuum weniger als hysterisch als degenerirt anzusehen sei, eine Unterscheidung, welche Rendu nicht recht passend findet, während Triboulet und Raymond für die Auffassung als Degenerationszeichen auftreten.

Richardière spricht über die Pathogenese und Behandlung der Larynxkrämpfe, welche eine langdauernde Intubation notwendig machen. Gewöhnlich finden sich dabei Erscheinungen chronischer Bronchopneumonie und Ulcerationen unterhalb der Glottis, welch letztere Folgen der Intubation sind und wahrscheinlich die Fortdauer der Krämpfe bewirken. Er theilt 21 einschlägige Beobachtungen mit.

Sitzung vom 10. Februar 1899.

Mathieu weist darauf hin, dass Debove und er im Jahre 1892 Fälle von Polyurie mitgetheilt haben, bei Individuen die zwar keine hysterischen Stigmata darbieten, bei welchen jedoch die Suggestion Heilung brachte. Es kann also die Polyurie auch das einzige hysterische Symptom sein.

Gilles de la Tourette hält es für gewagt, bei Fehlen hysterischer Stigmata eine Polyurie für hysterisch zu halten und warnt vor Simulanten.

Mathieu betont demgenüber, dass sein Patient vor ihm auf einmal $1^1/_2$ l Harn liess.

Linossier und **Lannois**, polemisiren gegen Ducazal indem sie leugnen, dass von Methylsalicylat nennenswerthe Mengen von der Lunge aufgenommen werden.

Renault demonstrirt einen Patienten, bei welchem die Diagnose zwischen Lepra und Syringomyelie schwankt. Derselbe zeigt Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung an allen Extremitäten, Reflexsteigerung, trophische Störungen, Verdickungen des Ulnaris. Weder im Blute, noch in Vesicatorflüssigkeit oder dem Nasensecret sind Leprabacillen nachweisbar. Er meint daher, dass es sich um Syringomyelie handle und zwar da Patient inficirt war und specifische Behandlung Besserung brachte, auf syphilitischer Grundlage.

Gilles de la Tourette und Rendu glauben eher Lepra annehmen zu sollen, während Raymond sich für die Diagnose Syringomyelie ausspricht.

Carrière berichtet über einen Fall von Lähmung des Gaumensegels im Anschluss an eine pseudomembranöse Angina, bei der sich immer nur Strepto- und Staphylokokken aber keine Diphtheribacillen fanden.

Bagot berichtet über einen Fall von Typhus mit Hämaturie der nach einem Recidiv in Heilung ausging.

Sitzung vom 17. Februar 1899.

Barbier und **Mally** berichten über einen Fall von spastischer Lähmung bei einem 12-jährigen Knaben auf wahrscheinlich syphilitischer Grundlage, womit Gilles de la Tourette übereinstimmt, während Raymond eher an eine Form fruste der Friedreich'schen Krankheit denkt.

Sicard spricht über die tiefe Analgesie der Trachea bei Tabikern. Bei Druck auf die Trachea unterhalb des Ringknorpels fühlt der Gesunde ein sehr peinliches Angstgefühl, während die Mehrzahl der von ihm untersuchten Tabiker und Paralytiker diese Empfindung nicht zeigen. Ebenso verhalten sich viele Hysterische.

Rénon berichtet über einen Fall von toxischem Rheumatismus, d. h. Schwellungen und Schmerzhaftigkeit der Gelenke und Sehnenscheiden, aufgetreten unter starker Urticaria nach dem Genuss von einer Scholle und eines Dutzend Austern in der Reconvalescenz einer sehr leichten Influenza.

Méry und **Bonnus** weisen darauf hin, dass bezüglich der Diagnose der verschiedenen Mischinfektionen bei Diphtherie das Culturverfahren leicht zu Irrthümern führt, weshalb sie die directe Untersuchung der Pseudomembranen an Aufstrichpräparaten und Schnitten empfehlen. Sie berichten über 16 derart untersuchte Fälle. Gewöhnlich fanden sie verschiedene Mikroorganismen, sodass mitunter die Entscheidung, welcher überwiegt nicht zu treffen ist, namentlich bei den Pseudomembranen der Tonsillen. Im Bezug auf die Feststellung des Diphtheriebacillus ist das Culturverfahren dem Aufstrichverfahren überlegen. Ein Vergleich im Bezug auf die Virulenz zeigt, dass die Anwesenheit der Mikroben in den Pseudomembranen aus der Trachea, oder ihr Nachweis in den tieferen Pseudomembranen der Tonsillen für grössere Virulenz sprechen.

Thiercelint und **Rosenthal** berichten über einen Fall von cerebraler Meningitis durch Meningokokken, bei welchem 26 Stunden vor dem Tode steril entnommenes Blut und der Meningealeiter den Meningococcus züchten liess, der sich für Thiere als hochvirulent erwies. Sie meinen, dass die ausserhalb der Zellen gefundenen, dem Streptococcus capsulatus von Bonome entsprechenden Formen und die intracellularen Kokken von Weichselbaum nur eine Art darstellen, dagegen fanden sie ziemliche Differenzen gegenüber dem Pneumococcus namentlich in den Kulturen ähnelte er mehr den Streptokokken.

Sitzung vom 24. Februar 1899.

P. Marie und **Léri** berichten über die Ergebnisse der Untersuchung der Wirbelsäule eines Falles von Spondylose rhizomélique. Sie fanden Knochenspangen die einzelnen Wirbel verbindend, den vorderen Bogen des Atlas mit dem Zahnfortsatz ganz verschmolzen, auch sonst sind vielfach die Zwischenwirbelscheiben bedeutend verschmälert, die Dicke der Wirbelkörper dagegen vergrössert. Die Wirbelscheiben sind verbunden durch ein knöchernes, aber durchscheinendes Gewebe, welches wahrscheinlich entstanden ist durch Verknöcherung der Ligamenta flava. Die Gelenkfortsätze erscheinen überall vollständig verknöchert. Die Dornfortsätze sind verlängert und zeigen Vorsprünge nach oben und unten. Die Rippen sind mit den Wirbelkörpern durch Knochenspangen verbunden. Die Meningen sind weder verdickt noch adhärend. Auf Raymond's Frage nach der Aetiologie der Affection meint Marie, dass bei einem seiner Kranken als ätiologisches Moment anzuschuldigen sei, doch gäbe es auch noch andere Ursachen der Krankheit, vielleicht handle es sich auch um eine besondere In-

fection. Woranf Raymond, dann einen ähnlichen Fall im Anschluss an Blenorrhagie mittheilt.

Rendu wirft die Frage auf, ob nicht ein Zusammenhang zwischen Rheumatismus und solchen Wirbelsäulenerkrankungen bestehe, und theilt einen dafür sprechenden Fall seiner Beobachtung mit.

Thibierge demonstrirt einen stark tuberculösen arabischen Neger mit Erscheinungen der Addison'schen Krankheit: starke Pigmentation der Wangen- und Lippenschleimhaut, Steigerung der Hautpigmentation, allgemeine Schwäche und Schmerzen in der Lendengegend.

Thibierge demonstriert die Röntgen-Photographien des von ihm am 28. October vorigen Jahres demonstrirten Falles von myxödematösem Infantilismus, welche deutliche Zwischenräume zwischen Diaphysen und Epiphysen zeigen, also Zurückbleiben der Ossification bei dem 33-jährigen Manne.

Gilles de la Tourette macht darauf aufmerksam, dass das Auge der Tabiker häufig einen eigenthümlichen Anblick darbietet, nämlich auffallenden Glanz des Auges bei ausdruckslosem Blick.

Achard und **Casteigne** sprechen über die verlängerte Ausscheidung des Methylenblaus bei Inpermeabilität der Niere und theilen 52 Beobachtungen mit. Diese verzögerte Ausscheidung findet sich in manchen Fällen, auch ohne dass Eiweiss im Harn ist.

Rendu berichtet über 2 Sectionsfälle von Addison'scher Krankheit. Der erste, eine beginnende Form im Verlaufe einer miliaren Tuberculose, bei welchem sich nur etwa 6 Tuberkelknoten im Innern der Nebennieren fanden, während der Splanchnicus und die Ganglien ganz frei waren. Der zweite Fall, ein schwerer Fall von Addison mit starker Verkäsung der Nebennieren befand sich leidlich wohl und stand gerade im Beginne einer Behandlung mittelst Nebennieren als starke Albuminurie und schwere uraemische Erscheinungen auftraten und zum Tode führten, so dass R. eine ungünstige Beeinflussung durch die Nebennierendarreichung für wahrscheinlich hält, eine Anschauung, gegen welche Béclère seinen seiner Zeit demonstrirten Fall anführt, der jetzt durch Nebennierendarreichung bereits 3 Jahre geheilt ist.

Sitzung vom 3. März 1899.

Antony und **Rovillois** demonstriren einen 22-jährigen Soldaten, der seit seinem 7. Lebensjahre an Zittern des rechten Armes leidet und hysterische Symptome zeigt.

Antony demonstrirt einen 25-jährigen Italiener mit hysterischer Taubstummheit.

Gasne berichtet über einen Fall von ankylosirender Erkrankung der Wirbelsäule bei einer Frau, die sich von der Spondylose rizomélique durch verschiedene Umstände (Ankylose der Hüften in Abduction und Aussenrotation, Freibleiben der Halswirbelsäule und der Rippengelenke, Recidiviren nach vorgehendem vollständigen Verschwinden nach der ersten Attaque) unterscheidet.

Fernet und **Lejars** berichten über einen Fall von Lungengangrän, der zunächst durch operative Eröffnung der faustgrossen Höhle im rechten Oberlappen günstig beeinflusst, dann aber 6 Wochen nach der Operation an subacuter Tuberculose zu Grunde ging. Bei der Operation wurde ein grosses sequestrisches Stücke fauligen Lungengewebes aus der Höhle entfernt. Alle 2—3 Tage beim Verbandswechsel wurde die Höhle mit gekochtem Wasser ausgewaschen.

Rendu betont, dass der Umstand, dass diese Auswaschungen ohne Erstickungsanfälle ertragen wurden, dafür spricht, dass es sich um eine alte Höhle mit sklerotischer Wandung gehandelt habe. Der Sitz im Oberlappen spricht dafür, dass die Gangrän in einem schon vorher tuberculösen Gewebe sich etablirt habe.

Béclère äussert die Vermuthung, dass es sich vielleicht nur um eine interlobäre putride Pleuritis gehandelt habe, was Fernet bestreitet.

Sitzung vom 10. März 1899.

Caussade und **Laubry** berichten über einen Fall von indurativer Pneumonie, von $3\frac{1}{2}$ monatlicher Dauer, bei welcher während des ganzen Verlaufes der Pneumococcus Fränkel-Weichselbaum stark virulent im Sputum nachweisbar war.

Rendu hat bei Punctionen solcher Lungen die Pneumokokken, wenn er sie fand, stark virulent gefunden. Als ungewöhnlich bezeichnet er in dem Fall von Caussade, das Uebergreifen der Pneumonie auf die andere Lunge.

Vincent fand eine Persistenz der Virulenz der Pneumokokken durch mehrere Wochen bei einer Reihe von Fällen von schwerer Bronchopneumonie.

Le Gendre weist darauf hin, dass in den letzten Jahren die klassische Pneumonie in den Spitälern selten geworden ist, während die anderen, auch die indurativen Formen häufiger sind.

Galliard berichtet über einen Fall von Luxation im linken Sacro-iliacalgelenke mit Erscheinungen von Zerrung einiger Aeste vom Plexus sacralis.

Sitzung vom 17. März 1899.

Florand berichtet über ein unerkannt gebliebenes Magengeschwür, welches durch Magenblutung und Perforation zum Tod geführt hatte. Die einzigen Klagen des Patienten bezogen sich auf präcordiale und prästernale Schmerzen. Der Magen war mit dem Pankreas fest verwachsen.

Rendu weist auf die diagnostische Bedeutung dieser prästernalen Schmerzen für die Diagnose der Perigastritis und des Magengeschwürs hin unter Anführung eines einschlägigen Falles.

Rénon spricht über eine klinische Form von Lungen- und Pleuracongestion ohne Expectoration und theilt einschlägige Fälle mit.

Netter hat öfters nach Punction solcher Lungencongestionen mittelst der Pravazschen Spritze sofort Verminderung der Dämpfung und des Bronchialathmens beobachtet, was vielleicht als der Ausdruck vasomotorischer Reflexe auf den Stich in das Lungengewebe zu deuten ist.

Variot und **Chicotot** haben mittelst Röntgen-Aufnahmen bei Kindern die seitlichen Verschiebungen des Herzens durch Seitenlagerung untersucht und deren Grösse auf 1—2 cm bestimmt.

Sevestre spricht über die Larynxkrämpfe, welche länger dauernde Eingriffe (Intubation oder Tracheotomie nothwendig) machen. Dieselben können auch vorhanden sein, ohne dass die Section irgendwie Ulceration im Larynx ergibt. Bronchopneumonieen, tuberculöse Lymphdrüsen mit Compression der Trachea oder der Recurrentes, Nervosität der Kinder spielen eine Rolle. Geschwüre sind bei der Intubation seltener, als man glaubt. Auffallend ist, dass sie sich häufiger bei den nicht diphtherischen Laryngitiden finden. Zur Behandlung empfiehlt sich Bromkali, Antipyrin, kalte Einpackungen. Wenn Geschwüre vorhanden sind, werden die Intubationsbolzen häufig beim Herausziehen schwarz gefunden, ein Befund, der wie Variot und Sevestre hervorheben sich auch bei Bronchopneumonieen ohne Ulcerationen findet.

Lenoble berichtet über einen Fall von chronischer Werlhof'scher Krankheit, bei welchem durch ein intercurrirendes Erysipel die Zahl der Hämatoblasten bedeutend zunahm, dieselben an Grösse verloren und isolirt blieben, was vorher nicht so der Fall war. Die Zahl der kernhaltigen rothen nahm während des Erysipels ab. Das Blutgerinnsel, welches ausserhalb dieser Zeit bei der Patientin kein Serum austreten liess, ergab während des Erysipels eine geringe Menge desselben. Darreichung von Knochenmark und Leberextract hatte keinen wesentlichen Erfolg. Im Harne auffallend viel Chlor. L. meint, dass durch das Erysipel hier die sonst bei dieser Krankheit auf dem Wege der Normoblasten erfolgende Reparation der Blutveränderung in dem Sinne beeinflusst worden sei, dass jetzt wie beim normalen Individuum mehr Hämatoblasten entstanden.

Florand theilt in Rücksicht darauf, dass in letzter Zeit von chirurgischer Seite geäussert wurde, es dürfe Niemand mehr an Appendicitis sterben, 3 Fälle mit, wo gleich bei der ersten Untersuchung durch einen Internisten der Chirurg herangezogen wurde und wenige Stunden nach Beginn der Erscheinungen operirte, wobei sich eine allgemeine Peritonitis vorfand und die Patientin in Kurzem zu Grunde ging. Er glaubt, dass selbst bei richtiger Diagnostik und rechtzeitiger Verständigung der Chirurgen noch immer eine ganze Zahl von Patienten zu Grunde gehen werden und spricht sich gegen Operation bei einer ersten Attaque ohne starke Allgemeinerscheinungen aus.

Joffroy meint, dass wir gegenwärtig nicht in der Lage sind, die benignen Fälle sicher zu erkennen, die Geringfügigkeit der Allgemeinerscheinungen kaum täuschen, wie ein von ihm beobachteter Fall zeigt, wo ein Patient, der sich einen Tag lang unwohl gefühlt hatte, den nächsten Tag herumging und bis Abends am Confettiwerfen auf den Strassen theilnahm. Abends neuerliches Unwohlsein, hohes Fieber, ausgesprochene Appendicitis, Harnverhaltung. Am nächsten Tage Operation, es fand sich Perforation des Wurmfortsatzes mit Abscessbildung.

Sitzung vom 24. März 1899.

Faisans spricht über die wahre Ursache der Appendicitis. Er weist auf die jetzt schon nicht mehr allzu geringe Zahl von Fällen hin, wo eine Appendicitis im Verlaufe oder nach einer Grippe auftrat. Der Appendicitisanfall ist gewöhnlich ja nur der Ausdruck des Acutwerdens eines vorher schon bestehenden chronischen Zustandes, als dessen Ursache von F. die Influenza angesehen wird, namentlich mit Rücksicht

auf die zunehmende Häufigkeit der Appendicitis in den letzten Jahren im Anschlusse an Influenzaepidemieen.

Galliard berichtet über einen Fall von Pneumonie ohne jegliche Expectoration bei einem 28-jährigen Manne.

Hayem hat 4 weitere Fälle von chronischem Icterus ohne Ausscheidung von Gallenfarbstoff im Harne beobachtet (siehe dieses Centralblatt, 1899, S. 378). Die Patienten litten alle an Dyspepsie und zeigten Symptome von Gastritis parenchymatosa und starker Nervosität. Wahrscheinlich handelt es sich um eine leichte Infection der Gallenwege.

Babinski spricht über eine eigenthümliche Form von Lähmung der Beine mit sehr starker Beugecontractur im Hüft- und Kniegelenke, wo jeder Versuch der Geradestreckung von heftigen Schmerzen gefolgt war. Er sah diese Form in 3 Fällen, von welchen der erste einen Tumor an der linken Aussenfläche des Pons ergab, der zweite ein Sarcom der Pachymeninx in der Höhe des 7. Dorsalis, der dritte mehrere Herde von multipler Sclerose. In allen diesen Fällen fehlte anatomisch secundäre Degeneration der Pyramidenbahn; im ersten Fall waren die Patellarreflexe nicht gesteigert. B. meint, dass es sich in diesen Fällen um eine Reizung der Pyramidenbahnen handelt.

Raymond berichtet über einen analogen Fall von Contractur in Folge von Reizung des Ischiadicus durch ein Osteosarcom des Darmbeines. Er leugnet überhaupt die Beziehung, welche man zwischen permanenten Contracturen und Degeneration der Pyramidenbahn aufgestellt hat. Da in der Mehrzahl der Fälle von spastischer Spinalparalyse die Pyramidenbahn intact gefunden wurde.

Marinesco hat in 6 Fällen von Läsion der Capsula interna bei Hemiplegie die Rinde des Lobulus paracentralis der Stirn- und Centralwindungen untersucht und dabei Schwund der chromatischen Substanz, starke Pigmentirung und Schrumpfung des Kerns in den grossen Pyramidenzellen der Rinde gefunden. Das sogen. Pigment enthält Lecithine und entsteht durch Zerfall und Veränderung der chromatischen Substanz. Diese Veränderungen der grossen Pyramidenzellen sind dauernd und beweisen, dass die Zellen den Ursprung der Pyramidenbahnen darstellen.

G. Ballet und **M. Faure** haben im Anschluss an ihre Untersuchungen über Veränderungen der Rindenzellen bei polyneuritischer Psychose (siehe dieses Centralbl., 1900, S. 129) die Rinde von Hunden untersucht, denen sie die motorischen Projectionsfasern derselben Seite durchschnitten hatten. Sie fanden regelmässig Schwund der grossen Pyramidenzellen der motorischen Zone.

Marinesco berichtet über einen Fall von Taubheit und Blindheit bei einer Hysterischen mit Oesophaguskrämpfen, welche Erscheinungen alle nach Isolirung der Patientin rasch schwanden.

Bezançon und **Griffon** haben in mehreren Fällen von seröser Pleuritis, wo Thierimpfungen kein Resultat gaben, mittels Cultur auf Blutglycerinagar Tuberkelbacillen nachgewiesen.

Sitzung vom 7. April 1899.

Rendu berichtet über einen letal verlaufenen Fall von cerebrospinaler Meningitis, bei welchem die bakteriologische Untersuchung Streptococcus pyogenes ergab.

Rénon berichtet über einen Fall von bereits 5 Monate alter Hemiplegie mit starker Reflexsteigerung ohne Contractur.

Sitzung vom 14. April 1899.

Antony und **Biscons** berichten über Fälle von scarlatiniformem und nodosem Erythem in der Reconvalescenz nach Influenzapneumonie.

Galliard spricht über den Rheumatismus des Ileosacralgelenks, der häufiger ist, als man im Allgemeinen glaubt. Er theilt 3 Fälle davon mit. Der erste, ein Fall von acutem Rheumatismus wurde schon früher mitgetheilt, und zwar als Pneumokokkenmeningitis (siehe dieses Centralbl., 1900, S. 133) ohne Pneumonie. Diese letztere entwickelte sich ohne Pneumonie unmittelbar, nachdem die rheumatischen Erscheinungen durch Salicylgebrauch geschwunden waren; der zweite, ein subacuter Fall von Rheumatismus ging nach 8-wöchentlicher Dauer in Heilung über, ebenso verlief der dritte Fall, bei welchem Gonorrhoe das ätiologische Moment bildete. Der ileosacrale Rheumatismns verräth sich weder durch Röthung noch durch Schwellung des Gelenkes und wird oft verkannt.

Rendu sah einen Fall von hochgradiger Ankylose der Halswirbelsäule im Anschluss an Gonorrhöe.

Sitzung vom 21. April 1899.

Debove berichtet über einen Fall von Basedow'scher Krankheit, der durch Jodinjectionen in den Kropf nach 10-monatlicher Dauer geheilt wurde und jetzt schon

15 Jahre lang gesund ist. Er glaubt, dass in diesem Falle, wo die Krankheit nach einem starken Gemüthsaffecte auftrat, ebenso wie in der Mehrzahl derjenigen mit ähnlichem Beginne, die Krankheit hysterischer Natur sei. Bei der Patientin war auch auffallend, dass sie beim Stirnrunzeln keine horizontalen Falten zu Stande brachte.

Béclère meint, dass die Basedow'sche Krankheit nicht nur Folge, sondern mitunter auch die Ursache hysterischer Erkrankungen sein könne.

Jacquet hat unter den 17 jetzt auf seiner Abtheilung liegenden Phthisikern bei 16 in der Anamnese früheren starken Alkoholismus nachweisen können.

Hayem weist darauf hin, dass die Tuberculose oft besonders kräftige Leute unter der Arbeiterschaft befällt.

Sitzung vom 28. April 1899.

Delpeche demonstrirt die Präparate einer 25-jährigen Patientin, die an den Folgeerscheinungen einer Mitralstenose zu Grunde gegangen war. Dieselbe bot eine Entwickelungshemmung dar, indem sie ihrer Entwickelung nach den Eindruck einer 15-jährigen machte. Die Aorta ist sehr eng, ihre Klappen verdickt. Mit Rücksicht auf die tuberculöse Belastung der Patientin meint D., dass es sich um eine congenitale Entwickelungshemmung handle. Die Schilddrüse und das Knochensystem erschienen durchaus normal.

Rendu meint, dass die infolge des Herzfehlers eingetretene Circulationsstörung, die Ursache der Entwickelungshemmung sein könnte, was Delpeche für unwahrscheinlich hält.

Antony demonstrirt neuerlich den vor 3 Monaten gezeigten Soldaten mit hysterischer Taubstummheit. Derselbe wurde nach 3-monatlicher Behandlung mittelst Elektrisiren und Vorsprechen der Buchstaben geheilt. Der zweite analoge Fall sträubte sich Anfangs gegen jede Behandlung, nach der Heilung des ersten Patienten aber wurde er auch nach 14 Tagen geheilt.

Josias und **Netter** haben bei einem Falle, der im Verlauf der letzten Meningitisepidemie zur Behandlung gelangte, im Meningealeiter, der Cerebrospinalflüssigkeit und im Herzblute den Staphylococcus pyogenes in Reincultur gefunden. 3 Wochen vor dem Tode, nach längerem, leichtem Unwohlsein mit Kopfschmerzen, trat ein Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung auf. In den letzten Tagen bestand starke Herpeseruption an der reehten Lippenhälfte. Bei der Section ergab sich in der Gegend des linken Ganglion Gasseri Eiter, das rechte war frei.

Rendu weist darauf hin, dass der Herpes labialis der verschiedenen fieberhaften Krankheiten analog dem des vorgestellten Falles wohl auf Veränderungen des Ganglion Gasseri zurückzuführen sei.

Antony hat 1890 und 1891 2 Fälle von primärer Staphylokokkenmeningitis beobachtet, bei welchen keine andere Localisation der Staphylokokkeninfection nachzuweisen war.

Vavriot und **Dévé** berichten über einen Fall von congenitaler Cyanose mit Verengerung der Arteria pulmonalis und Perforation der Ventrikelscheidewand, bei welchem während eines 15 Monate dauernden Lebens niemals ein Geräusch am Herzen nachzuweisen war.

Rénon berichtet über einen Fall von toxischer Neuritis des Vagus im Verlauf einer Enteritis. Es bestand nämlich eine Zeitlang hochgradige Respirationsbeschleunigung, unstillbares Erbrechen, Meteorismus, Asphyxie, unregelmässige Herzaction, häufige Kollapse.

Jacquet demonstrirt einen 24 Jahre alten Mann mit linksseitiger Hyperästhesie der Nerven und Muskeln, welcher im Anschlusse an eine rechtsseitige gonorrhoische Epididymitis und Orchitis Transfert der Hemihyperästhesie auf die rechte Seite zeigte. Dasselbe beobachtete er in einem 2. Falle nach dem Auftreten eines bronchopneumonischen Herdes auf der Gegenseite. J. meint, dass es sich in solchen Fällen weniger um Hysterie handle, als vielleicht um Hemmungen und Reizungen im Sinne der Inhibition von Brown-Sequard.

Sicard und **Guillain** haben bei 9 von 13 Fällen von Paralysis agitans regelmässig eine auffallende Abnahme des arteriellen Blutdrucks gefunden.

Bernand und **Gaucher** berichten über einen Fall von Vitiligo und papulösem Prurigo, aufgetreten im Verlaufe einer chronischen Nephritis. Er nimmt als Ursache aller dieser Erscheinungen wie auch der Nephritis eine Autointoxication an.

Rendu sah bei einem Nephritiker Vitiligo am Perineum und Scrotum.

Gilles de la Tourette demonstrirt ein von ihm angegebenes Thermoästhesiometer.

Triboulet berichtet über mehrere Fälle von sehr starkem Speichelfluss, als deren Ursache nur eine überstandene Grippe nachzuweisen war.

Sitzung vom 12. Mai 1899.

Rendu berichtet über einen Fall von Oberlappenpneumonie, bei welchem am 8. Tage starke Erscheinungen einer cerebrospinalen Meningitis auftraten, der jedoch endlich in Heilung überging. Die Behandlung bestand in lauen Bädern und Injectionen von Hayem'schem Serum.

Béclère demonstrirt einen Patienten, bei welchem durch Anwendung von Röntgenstrahlen die Diagnose eines subphrenischen Abscesses, der mit den Bronchien communicirt, gestellt werden konnte, indem eine lichte Zone zwischen dem Leber- und Zwerchfellschatten nachzuweisen ist, wenn man den Patienten des Morgens, bevor er zu husten anfängt, untersucht, nach reichlicherem Husten aber verschwindet diese lichte Zone. (In der nächsten Sitzung berichtet B. über den Sectionsbefund des plötzlich verstorbenen Patienten. Die Diagnose war irrig, es bestand alte Pleuritis mit Bronchiektasie und Lungenschrumpfung. Als Ursache der scheinbaren Gasansammlung zwischen Leber und Zwerchfell ergab sich die Einlagerung des mit ungewöhnlich langem Mesenterium versehenen Colon transversum.)

Sitzung vom 19. Mai 1899.

Galliard berichtet über einen Fall von innerhalb 24 Stunden letal verlaufener Pneumokokkenmeningitis ohne Pneumonie.

Rénon hat in 5 Fällen von Urämie, bei welchen Milch schlecht vertragen wurde, sehr günstige Erfolge durch Darreichung von viel Wasser und Kohlehydraten gesehen.

Lépine berichtet über einen Fall von Dextrocardie, bedingt durch Schrumpfung der rechten Lunge in Folge von syphilitischer Peribronchitis.

Apert demonstrirt einen 24-jähr. Mann mit Missbildungen des Thorax und Herzens. Derselbe zeigt beiderseits unter den Pectoralismuskeln Gruben, das Sternum ist nach rechts gedreht, am Herzen sind Erscheinungen einer Pulmonalstenose nachweisbar. A. hat analoge Thoraxveränderungen bei Neugeborenen beobachtet, in Folge des Druckes der angepressten Arme bei sehr geringer Menge des Fruchtwassers und er glaubt, dass auch bei dem vorgestellten Manne es sich um Missbildungen in Folge von Compression im Uterus handle, und er glaubt auch die Herzaffection auf diese Ursache zurückführen zu sollen.

Raymond macht darauf aufmerksam, daß solche Missbildungen des Thorax auch als Degenerationszeichen und bei Individuen mit Muskelatrophie vorkommen.

Sitzung vom 26. Mai 1899.

Rendu berichtet über einen Fall von Broncefärbung der Haut, aufgetreten im Verlaufe einer sicher gestellten Phthise, in Folge von tuberculöser Erkrankung der rechten Nebenniere. An den Schleimhäuten war nichts nachweisbar und man hatte ursprünglich deswegen bei dem sehr schmutzigen und vernachlässigten Patienten eine Melanodermie durch Pithiriasis gedacht.

Siredey hat bei der Behandlung von Ulcerationen des Collum uteri sehr günstige Resultate von linearen Scarificationen gesehen.

Antony berichtet über einen Fall von Pneumothorax, aufgetreten am 4. Tage einer Pleuropneumonie des rechten Unterlappens. Am 8. Tage der Pneumonie machten Athembeschwerden die Punction nothwendig, welche ein serös-fibrinöses Exsudat ergab. Dieses wurde, wie spätere Punctionen ergaben, nachher eitrig. Patient starb nach 3 Monaten, im Eiter fanden sich immer nur Diplokokken, keine Tuberkelbacillen.

Manoussi demonstrirt einen Tabiker, bei welchem die Krankheit mit starken gastrischen Krisen begonnen hatte, welche regelmässig jeden Tag nach der Mahlzeit auftraten. Alle 2 Monate bestand während 2—3 Tagen starkes Erbrechen. Der jetzt 27 Jahre alte Patient, welcher von Kind auf stotterte, hatte mit 14 Jahren Syphilis acquirirt. Reine Milchdiät und Darreichung von Belladonna und Cocain hatte nach 14 Tagen bedeutende Besserung der Magenbeschwerden, Verschwinden des Romberg'schen Phänomens zur Folge.

Jacquet, aus dessen Abtheilung der Fall stammt, betont, dass, während die Empfindlichkeit des Magens unter der Behandlung geringer wurde, andererseits eine anästhetische Hautpartie an der Innenfläche des rechten Beines Rückkehr der Sensibilität zeigte. Die Magengegend war sehr druckempfinlich.

Mathieu betont, dass man bei Dyspeptischen sehr häufig einen epigastrischen Druckcomplex finden könne, der dem Plexus solaris entspricht.

Rendu sieht die gastrischen Krisen der Tabiker als eine central bedingte Neuralgie des Plexus solaris an. Er findet das Verschwinden des Romberg'schen und Westphal'schen Zeichens unter rein symptomatischer Behandlung sehr auffallend, worin ihm Raymond beistimmt, der meint, dass es sich vielleicht nur um eine cerebrospinale Syphilis gehandelt habe.

Rendu und **Widal** berichten über einen Fall von tuberculöser Splenomegalie ohne Leukämie, mit Hyperglobulie und Cyanose. Die Milz war fast ganz von käsigen Massen durchsetzt und sklerotisch und die Autoren meinen, dass die Ursache der Hyperglobulie vielleicht auf einer übergrossen vicariirenden Thätigkeit anderer blutbildender Organe, z. B. des Knochenmarks beruhe.

Moutard-Martin sah einen ähnlichen Fall von hochgradiger Tuberculose der Milz, jedoch ohne Cyanose.

Achard sah einen ähnlichen Fall, bei welchem die Lungen ganz frei waren.

Variot sah einen ähnlichen Fall, wo jedoch die Cyanose durch einen congenitalen Herzfehler bedingt war.

Valliard meint, ob man nicht die Hyperglobulie dadurch erklären könnte, dass die Blutkörperchen-zerstörende Function der Milz in Folge ihrer Erkrankung aufgehoben sei, wogegen Widal anführt, dass Milzexstirpation keine Hyperglobulie zur Folge hat.

Variot und **Chicotot** haben bei Pneumonieen kleiner Kinder, wo die physikalischen Zeichen oft wenig ausgesprochen sind und die mangelnde Expectoration die Diagnose erschwert, mit gutem Erfolge zur Diagnose die Röntgen-Durchleuchtung vorgenommen.

Béclère hat eine analoge Erfahrung bei einem Falle von centraler Pneumonie bei einem Erwachsenen gemacht. *Friedel Pick (Prag).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Bigart, Empoisonnement par le sublimé. Accouchement prématuré au 3. jour, Mort au 9. jour. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, Série V, Tome XII, 1898, Fasc. 21, S. 743—744.

Bloch, Ein Fall von Vergiftung mit Natrium nitricum. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 20, S. 322—323.

Burton-Fanning, F. W., Poisoning by Bromoform. The Lancet, 1899, Vol. I, No. III = 3934, S. 189.

Cathcart, Charles W., Death under Chloroform. British medical Journ., 1899, No. 1991, S. 968.

Drenkhahn, Ueber den Tod nach Quetschung des Brustkastens vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 50, 1899, Heft 2, S. 131—152; Heft 3, S. 161—201.

Focke, Ueber den Tod durch Tetanus in gerichtlich-medicinischer Beziehung. Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 17, 1899, Supplement 1, S. 81—110.

Frey, Bleivergiftung. Ein seltener Fall gerichtsärztlicher Casuistik. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 4, 1898, S. 345—348.

Friend, Herbert E., A Case of Poisoning by Coal Gas. British medical Journal, 1899, No. 2002, S. 1154.

Graul, Gaston, Beitrag zur Kenntniss der Antipyrin-Intoxication. Medic. Univ.-Klinik in Würzburg (v. Leube). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 3, S. 44—46.

Haig, Alexander, A Case of Death under Chloroform. British medical Journal, 1899, No. 1993, S. 881.

Harnack, Erich, Die Arsenvergiftung. Zusammenfassend dargestellt. Deutsche Aerzte-Zeitung, Jahrgang 1, 1899, S. 3—10.

Hewitt, Frederic, Death under nitrous Oxide. The Lancet, 1899, Vol. I, No. XV = 3946, S. 1053.

Kob, Forensischer Fall von tödtlicher Vergiftung, der nur durch Zufall zur Aufklärung und Sühne kam. Vierteljahrschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 17, 1899, Heft 2, S. 304—311.

—, Kindesmord oder Geburtsverletzungen bei Selbsthülfe der Kreissenden. Ebenda, S. 311—318.

Kraus, F., Beiträge zur Kenntniss der Säurevergiftung. Aus der Grazer medic. Klinik. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1899, No. 14, S. 170—174.

Legrand, Emile, Contribution à l'étude de l'intoxication aiguë par le sublimé. Paris 1897/98. 8°. 69 SS. Thèse.

Macke, Tödtliche Vergiftung durch Schwefelwasserstoff. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang 12, 1899, No. 5, S. 144—146.

Mayer, Moritz, Zur forensischen Bedeutung der durch chemische Mittel erzeugten Eiterung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 17, 1899, Heft 2, S. 236—251.

Miodowski, F., Ein Fall von acuter Vergiftung mit Hydrastis canadensis. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 5, S. 115.

Neuburger, Ueber Sublimatvergiftung. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 5, 1899, S. 49—56, 75—80.

Puppe, Georg, Ueber das Princip der Conservirung anatomischer Präparate in den natürlichen Farben mittelst Formaldehyd, nebst Bemerkungen über die Verwerthbarkeit dieses Mittels beim forensischen Blutnachweis. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 17, 1899, Heft 2, S. 263—274.

Schmidt, Hermann, Der Tod nach Ertrinken in gerichtlich-medicinischer Beziehung. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 50, 1899, Heft 1, S. 65—78.

Schmitt, Ein Fall von Vergiftung mit Bromoform. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 5, S. 149—150.

Wilson, Alexander, A Case of Death under Chloroform. British medical Journal, 1899, S. 767—763.

Young, R. J. Erokine, Threatened Death under Chloroform. British medical Journal, 1999, No. 1998, S. 904.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Aristow, W., Färbung von mikroskopischen Schnitten und Stückchen mit Thionin. Medicinskoje pribawlenija k morskomu sborniku, 1898, October. (Russisch.)

Borrmann, R., Ein Kasten zur Aufbewahrung aufgeklebter Celloidinblöcke. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und für mikroskopische Technik, Band 15, 1899, Heft 4, S. 433—438. Mit 2 Holzschnitten.

Döllken, A., Weigert-Pal-Färbung sehr junger Gehirne. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und für mikroskopische Technik, Band 15, 1899, Heft 4, S. 443—445.

Gaylood, H. R., Ein neuer Apparat zum Filtriren von Flüssigkeiten mittelst Luftdruck durch bakteriensichere Bougies. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und für mikroskopische Technik, Band 15, 1899, Heft 4, S. 427—433. Mit 5 Fig.

Harris, H. F., The Technic and relative value of Paraffin and Celloidin-embedding. From the Laboratory of the Jefferson medical College Hospital. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1899, No. 5, S. 93—100.

Heller, Julius, Zur Technik der Celloidineinbettung. Aus Julius Heller's Poliklinik für Hautkrankheiten zu Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 17, S. 369—370.

Kelly, Aloysius O. J., Contributions to histological Technic, Celloidin-embedding, constant Irrigation, hardening, washing and staining delicate Fragments or small Sections of Tissue. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1899, No. 5, S. 85—93. 2 Figures.

Knijaskow, W. J., Ueber die Fixation des Blutes mittelst Sublimat und Osmiumsäure. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, No. 10, S. 397—398.

Meissner, P., Demonstration eines Ofens zur Einbettung von Gewebsstückchen in Paraffin. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 24.

Puppe, Ueber das Princip der Conservirung anatomischer Präparate in den natürlichen Farben mittelst Formaldehyd nebst Bemerkungen über die Verwerthbarkeit dieses Mittels bei forensischem Blutnachweis. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 70. Versammlung zu Düsseldorf 1898, Theil 2, Abth. 2, S. 375—376.

Storch, Carl, Das Celluloid und seine Anwendung zur Injection von Blutgefässen. Zeitschrift für Thiermedicin, Band 3, 1899, Heft 3, S. 173—180.

Wolff, E., Kleinere Mittheilungen zur präciseren und leichteren Ausführung einiger Färbemethoden. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie und für mikroskopische Technik, Band 15, 1899, Heft 3, S. 310—312.

Inhalt.

Originale.

Referate.

Bücheranzeigen.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

… CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben
von
Prof. Dr. E. Ziegler
in Freiburg i. B.

Redigirt
von
Prof. Dr. C. v. Kahlden
in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XI. Band.	Jena, 25. September 1900.	No. 16/17.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Ueber eine seltene Form von angeborener Missbildung der Lunge.

Von Dr. **Friedrich Wechsberg.**

(Aus dem Senckenberg'schen pathologisch-anatomischen Institute in Frankfurt a. M.)

Am 14. März 1900 wurde von der hierortigen Entbindungsanstalt ein neugeborenes Kind zur Section eingeliefert. Dieselbe ergab folgenden Befund:

Die Haut ist ödematös, der Unterleib etwas aufgetrieben. Beim Einschneiden entleert sich aus ihm eine grosse Menge klarer Flüssigkeit. Das Zwerchfell ist nach unten convex, und auch aus der Brusthöhle entleert sich reichliche Flüssigkeit. Das Herz ist sehr klein, ebenso die linke, zweilappige und die rechte, dreilappige Lunge. Beide Lungen sind luftleer, blauroth. Die linke Pleurahöhle ist sehr erweitert, das Mediastinum nach rechts hinübergeschoben. Die Erweiterung wird einmal bedingt durch reichliche klare Flüssigkeit, sodann aber durch einen Tumor, der mit einem dünnen, wie es scheint aus Bindegewebe bestehenden Stiele etwa 2 mm oberhalb des Zwerchfells von der Pleura des hinteren Mediastinums dicht am Oesophagus ausgeht. Der Tumor misst frontal 4 cm, vertical 5 cm, sagittal $2^1/_2$ cm. Er hat eine etwa pyramidenförmige Gestalt, mit stumpfen Kanten; die Spitze der Pyramide liegt am Mediastinum, die Grundfläche nach links, die drei anderen Flächen nach hinten, vorn und unten. Die Oberfläche des Tumors erscheint glatt, wie eine Serosa. Er hat eine hellgraurothe Farbe und fleischige Beschaffenheit und ist von etwas weicher Consistenz. An einzelnen Stellen schimmern cystische Gebilde

durch, die mit klarer Flüssigkeit gefüllt sind. Eine Verbindung mit dem Oesophagus besteht nicht, dessen Höhlung ist ganz intact, und seine Aussenfläche durch lockeres Bindegewebe vom Tumor getrennt.

An den Baucheingeweiden nichts Besonderes zu bemerken. Nebennieren blutreich. Im Dickdarm dunkles Meconium. Anus offen.

Der Tumor wurde behufs genauerer Bestimmung seiner Art mikroskopisch untersucht. Die den verschiedenen Theilen desselben entnommenen Stücke wurden in Formol fixirt und nach nachfolgender Alkoholhärtung in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-van Gieson sowie mit Weigert's Farbflüssigkeit zur Färbung elastischer Fasern mit folgender Contrastfärbung mit Lithionkarmin gefärbt. In der gleichen Weise wurde gesondert auch der Stiel des Tumors untersucht.

Bei mikroskopischer Betrachtung erscheint der Tumor zusammengesetzt aus einem System von Hohlräumen von wechselnder Grösse. Die kleineren dieser Hohlräume erscheinen an ihrer Innenfläche ausgekleidet mit einem einschichtigen, cubischen Epithel mit runden, central gelegenen, deutliches Kerngerüst zeigenden Kernen. Eine zweite Art von Hohlräumen, zu welchen auch die schon makroskopisch sichtbaren, mit klarer Flüssigkeit gefüllten Cysten gehören, besitzen als innere Auskleidung ein hohes, einschichtiges Cylinderepithel mit langgestreckten, der Basis der Zellen näher gelegenen Kernen, die sich mit den Kernfarbstoffen dunkler tingiren, als die Kerne der früher genannten Zellen. — An einem grossen Theile der die grösseren Hohlräume auskleidenden, cylinderförmigen Zellen ist deutlich ein Flimmerbesatz nachweisbar. Diese beiden durch die Verschiedenheit der ihre Innenfläche auskleidenden Zellen scharf von einander unterscheidbaren Hohlräume stehen mit einander in Verbindung, und ist an solchen Stellen des Präparates deutlichst der Uebergang von Cylinder- oder Flimmerepithel in das cubische Epithel nachweisbar, indem die Zellen allmählich niedriger werden und ihren eventuellen Flimmerbesatz verlieren. Die Hohlräume sind im Allgemeinen leer, d. h. ohne mikroskopisch nachweisbaren Inhalt, nur ganz vereinzelt sind, namentlich in den mit cubischem Epithel ausgekleideten, ebensolche abgestossene Epithelien nachweisbar. Die zwischen den Hohlräumen gelegenen Septa bestehen aus einem zellreichen Gewebe mit ovalen, bläschenförmigen Kernen und nur spärlichem Protoplasma. Fibrilläres Bindegewebe findet sich zwar auch in geringer Menge in den Septen, vorwiegend aber die grösseren Gefässe und die mit Cylinder- und Flimmerepithel ausgekleideten Hohlräume umgebend. Das Bindegewebe ist auch dort, wo es in grösserer Mächtigkeit auftritt, noch sehr zellreich, die Bindegewebsfasern sind im Vergleiche zumeist noch spärlich, die einzelnen Fasern lassen weite Lücken zwischen einander, kurz das Bindegewebe ist zum grössten Theile noch von embryonaler Beschaffenheit. Das Cylinder- resp. Flimmerepithel der betreffenden Hohlräume erscheint gegen das circulär dieselben umgebende Bindegewebe scharf abgegrenzt. An einzelnen dieser Hohlräume schiebt sich zwischen das Epithel und das Bindegewebe noch eine dünne Schicht ringförmig angeordneter glatter Muskelfasern ein. Ganz vereinzelt findet man in der Umgebung dieser Hohlräume kleine Inseln von Knorpelgewebe. An den mit cubischem Epithel ausgekleideten Hohlräumen ist die Abgrenzung des Epithels gegen das umgebende zellreiche Gewebe zumeist nicht so scharf.

Entsprechend dem makroskopisch sichtbaren, glatten, serosa-ähnlichen Ueberzuge des Tumors findet man eine Schicht fibrillären Bindegewebes mit parallel angeordneten, welligen Bindegewebsfibrillen und reichlichen eingestreuten Zellen von dem Charakter junger Bindegewebszellen.

Bei der Färbung auf elastische Fasern erscheinen die mit Cylinder- resp. Flimmerepithel ausgekleideten Hohlräume rings umgeben von einer Schicht von elastischen Fasern. Ausserdem finden sich, ganz abgesehen von den Gefässen, allenthalben im Gewebe, namentlich aber in den Septen zwischen den mit cubischem Epithel ausgekleideten Hohlräumen, diese letzteren umspinnend, feine elastische Fasern, desgleichen in dem glatten, serosa-ähnlichen Ueberzuge des Tumors. Gefässe, Arterien, Capillaren und Venen, von verschiedenem Caliber, sind überall in den zwischen den Hohlräumen gelegenen Septen reichlich vorhanden.

Die Grundsubstanz des Stieles, an dem der Tumor hängt, ist gebildet von reichlichem, wellig angeordnetem Bindegewebe mit zahlreichen Zellen mit wenig Protoplasma und bläschenförmigem Kerne, offenbar jungen Bindegewebszellen. Die Bindegewebsfasern liegen theils dicht gedrängt neben einander, sich mannigfaltig durchflechtend, theils befinden sich zwischen den Fasern grössere Lücken. In diese bindegewebige Grundsubstanz eingebettet ist eine grosse Anzahl von Gefässen, Arterien und Venen, von verschieden grossem Querschnitte; namentlich fällt eine Arterie mit stark entwickelter

Media und grossem Lumen auf. In der Umgebung dieser Arterie findet man eine grössere Anzahl theils quer, theils mehr schräg durch den Schnitt getroffener Nerven. Ausserdem in Knötchenform angeordnetes lymphatisches Gewebe mit reichlichen mononucleären, sich im Kern intensiv mit Hämatoxylin färbenden Zellen. Die Gefässe, namentlich aber die erwähnte grössere Arterie, zeigen typisch angeordnete elastische Fasern, die sich auch sonst allenthalben in der Grundsubstanz verstreut nachweisen lassen.

Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung, wie es soeben beschrieben wurde, ist ein so eindeutiges, das mikroskopische Bild ein so typisches, dass es uns ohne weiteres über die Natur dieses Tumors aufklärt. Derselbe besteht aus typischem Lungengewebe. Die mit cubischem Epithel ausgekleideten Hohlräume geben uns das charakteristische Bild embryonaler Lungenalveolen, die mit Cylinder- oder Flimmerepithel ausgekleideten das erweiterter Bronchien. Dieses an und für sich schon charakteristische Bild wird sowohl noch ergänzt durch die typische Anordnung der elastischen Fasern um die Bronchien herum, sowie in geringerer Entwicklung um die Alveolen, als auch durch den Befund von Knorpelgewebe. — Die Erweiterung der Bronchien zu makroskopisch sichtbaren Cysten mit klarer Flüssigkeit in ihrem Innern erscheint bedingt durch den Mangel eines abführenden, mit der Aussenwelt in Verbindung stehenden Bronchus und der dadurch bedingten Secretansammlung. Diese Erscheinung ist nicht vereinzelt, sondern findet sich auch bei einem Theile der als „angeborene cystische Missbildung der Lunge" bezeichneten Veränderungen und zwar bei jenem Theile, den Stoerk[1]) als „blasige Missbildung aus fötaler Bronchiektasie" bezeichnet, entstanden durch entzündliche Processe mit Stenosirung oder Verschluss von Trachealästen in foetu mit consecutiver cystischer Erweiterung durch Secretretention. Auf diese Retention von Secret werden wir auch den Umstand zurückzuführen haben, dass auch die Alveolen dem blossen Auge schon als kleine Hohlräume imponiren, statt dass sich die Alveolarwände berühren, wie wir es sonst bei fötalen Lungen, die noch nicht geathmet haben, finden.

So weit wäre das Bild vollkommen klar, und können wir demnach in dem Tumor nichts anderes erblicken, als einen Fall von angeborener Missbildung der Lunge. Nicht so ohne weiteres ist die Frage nach der Art der Entstehung dieser Missbildung zu beantworten.

Fürst[2]) giebt folgende Eintheilung der Missbildungen der Lungen, wenn wir von der anomalen Anlage und Ausbildung der Lungengefässe und den Lungenmissbildungen bei Doppelmissbildungen absehen:

1) Fälle, welche auf mangelnder oder unvollkommener Anlage der Respirationsorgane beruhen;

2) Fälle von persistirender Communication der ersten Anlage der Respirationsorgane mit anderen inneren Organen oder mit der Körperoberfläche;

3) angeborene Lage-Anomalieen der Lunge und

4) mangelhafte weitere Ausbildung der Respirationsorgane.

In diese vierte Gruppe rechnet Fürst die Bildungsexcesse der Lunge hinsichtlich der Lappung und erwähnt dabei auch das Vorkommen überzähliger Lappen an der Basis, von welcher Art der Missbildung er 2 Fälle erwähnt. Diese beiden Fälle sind die einzigen, die auch ich in der Literatur, soweit mir dieselbe zugänglich war, auffinden konnte, und sei es mir ge-

1) O. Stoerk, Ueber angeborene blasige Missbildung der Lunge. Wiener klin. Wochenschrift, 1897, No. 7.

2) L. Fürst, Missbildungen der Lunge, in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Tübingen 1878.

stattet, dieselben in Kürze schon des Vergleiches halber wiederzugeben, da sie mir identisch mit dem von mir soeben beschriebenen zu sein scheinen.

Der eine Fall, von Rokitansky[1]) in seinem Lehrbuch beschrieben, ist folgender: In der Leiche eines 3-monatlichen weiblichen Kindes findet sich in dem linken Pleurasacke, zwischen die Basis der normal gestalteten, zweilappigen Lunge und das Zwerchfell eingeschaltet, ein stumpfer, conischer accessorischer Lungenlappen, der ohne jeden Bronchus und demgemäss ohne Zusammenhang mit der Trachea ist. Zwei Arterien, die aus der Aorta thoracica kommen, treten in diesen völlig isolirten Lappen ein, und zwar von einer etwas dickeren, der Wirbelsäule zugekehrten Stelle des Basalrandes. Hier tritt eine Vene heraus, welche über die 10. Rippe an die Wirbelsäule und sofort über diese nach der Azygos heraufsteigt. Nerven vom Aortengeflecht.

Der zweite Fall, veröffentlicht von Rektoržik[2]), ist folgender: Bei einem 14-tägigen Mädchen zeigte sich im unteren Abschnitte der linken Thoraxhälfte ein unten concaver, oben und seitlich convexer, bläulich-rother, mit der betreffenden Lunge in keiner Verbindung stehender Lappen. Dieser Lobus inferior accessorius erhielt in der Höhe der 7. Intercostalarterie eine 2 cm lange Arterie, welche am inneren Rande der concaven Fläche in das Lungenstück trat und sich daselbst verästelte. Ebendaselbst trat eine Vene heraus, die sich mit der Hemiazygos vereinigte. Die Pleura umhüllte die Gefässe und den Lappen taschenartig. Uebrigens war in diesem abgetrennten Stücke Lungenparenchym ein System von verzweigten Canaliculis aeroferis mit unvollkommener Alveolenbildung vorhanden.

Fürst nimmt nun an, dass diese Lungenlappen durch sehr frühzeitige Abschnürung, möglicherweise durch Pleurafalten entstanden sind, eine Deutung, der sich auch Marchand[3]) anschliesst. Es ist ja unleugbar, dass derartige Abschnürungen, allerdings nie so vollständig, wie in den vorliegenden Fällen, und Bildung anomaler Lungenlappen durch solche abnorme Pleurafalten entstehen können; bekannt ist ja jenes, übrigens auch seltene Vorkommen der Bildung eines gesonderten Spitzenlappens der rechten Lunge, welche mit einem abnormen Verlaufe des Bogens der Vena azygos in einer faltenförmigen Duplicatur der Pleura costalis zusammenhängt. In diesen Fällen ist aber stets die betreffende, die Abschnürung bedingende Duplicatur der Pleura vorhanden und nachweisbar. Eine solche war aber in dem von uns beschriebenen Falle nicht vorhanden, sondern die Pleura überzog glatt ohne jede Faltenbildung die Thoraxinnenfläche, ebensowenig ist einer solchen Pleurafalte in dem Falle Rokitansky's Erwähnung gethan, und auch Rektoržik spricht nicht ausdrücklich von dem Befunde von Pleurafalten, trotzdem er sagt, die Pleura hätte die Gefässe und den Lappen „taschenartig" umhüllt. Sollten etwa in dem letzteren Falle doch solche Pleuraduplicaturen vorhanden gewesen sein, dann hätten wir es eventuell mit einer anderen Form der Lungenmissbildung in diesem Falle zu thun.

Des Weiteren spricht, wie ich glaube, auch der Umstand gegen die Annahme einer späteren Abschnürung von der ursprünglich normal angelegten Lunge, dass der Stiel des betreffenden abgeschnürten Lungenlappens niemals gegen die übrige Lunge zog, sondern gegen den Oesophagus zu, dass ferner die Blutversorgung nicht von den Gefässen der

---

1) C. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 3, 1861.

2) Rektoržik, Wochenblatt d. Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien, 1861.

3) Marchand, Missbildungen, in Eulenburg's Realencyklopädie d. ges. Heilkunde, Bd. 15, 1897, S. 562.

Lunge erfolgte, sondern von der Aorta descendens aus, während wir bei späterer Abschnürung von der ursprünglich normal angelegten Lunge wohl erwarten dürften, dass der abgeschnürte Lappen noch mit dem Organe in Verbindung stehe, dessen Theil er ursprünglich bildete, dass also sowohl der Stiel noch zur Lunge führe, als auch die Blutversorgung von Aesten der Lungengefässe erfolge.

Mir erscheint daher folgende Annahme für die Entstehung dieser Missbildung plausibler: Wie bekannt, entwickelt sich die Lunge aus einer Ausstülpung des Vorderdarmes, die sich im Verlaufe des weiteren Wachsthums zu Kehlkopf, Trachea, Bronchien und Lungengewebe differenzirt. In unserem Falle müssten wir nun annehmen, dass sich ausser der an normaler Stelle befindlichen Ausstülpung, die zur Bildung der zwar etwas kleinen, aber sonst typisch entwickelten Lunge führte, noch Lungenkeimgewebe an einer etwas tiefer gelegenen Stelle des Vorderdarmes vorhanden war, und dass sich auch hier eine Ausstülpung aus dem Vorderdarm entwickelte, die zur Bildung von typischem Lungengewebe mit Bronchien führte. Während sich nun bei der normalen Entwicklung der Lunge die ursprüngliche Doppel-Hohlrinne durch eine sich ausbildende Scheidewand in Trachea und Oesophagus scheidet, konnte diese sich entwickelnde Scheidewand in unserem Falle nicht auch die so viel tiefer, an atypischer Stelle sich vorfindende Lungenanlage erreichen. Deshalb blieb diese ausser Verbindung mit Trachea und Kehlkopf, und es bestand statt dessen der Zusammenhang mit dem Oesophagus, aus dem sich die Ausstülpung entwickelt hatte, in Form eines Kanales weiter fort, welch letzterer später auch obliterirte und verschwand, so dass wir dann das sich weiter entwickelnde Lungengewebe nur noch durch einen soliden, bindegewebigen Strang mit dem Oesophagus in Verbindung finden. Diese Obliteration des Kanales muss ziemlich frühzeitig erfolgt sein, da wir an der Innenfläche des Oesophagus keine Spur der ursprünglichen, von uns angenommenen Einmündung finden. Diese Obliteration des Verbindungsganges schliesst natürlich nicht die Weiterentwicklung des Lungengewebes aus, wie dies der Fall von Ratjen[1]), sowie der Fall von Mangel beider Hauptbronchi, den Gurlt[2]) bei einer missbildeten Katze fand, beweisen.

In der Annahme von der Möglichkeit dieses Bildungsmodus bestärkte mich noch ein Fall, den ich in einem Vortrage von Klebs[3]) beschrieben fand, der jedoch weder in Fürst's so erschöpfender Abhandlung über dieses Thema, noch sonst in der einschlägigen Literatur, soweit mir dieselbe bekannt ist, weiter erwähnt wird. Das Präparat, um welches es sich hier handelt, entstammt der Prager pathologisch-anatomischen Sammlung und ist im Kataloge von Bochdalek sen. beschrieben worden und als Defect der rechten Lunge bezeichnet. An dem Oesophagus, dicht oberhalb des Zwerchfells findet sich ein haselnussgrosser Körper von platt-rundlicher Gestalt, in welchen nach Aussage des Kataloges eine blinde Ausstülpung des Oesophagus hineingeht. Es scheint, dass Bochdalek diesen Körper mikroskopisch untersucht hat, denn es findet sich ferner die Angabe, dass derselbe ein Thymus-Rudiment darstellt. Klebs hat nun diesen Fall wieder untersucht, und da zeigte ein weiteres Aufschneiden des Kanals vom Oesophagus aus, dass sich derselbe im Inneren des erwähnten An-

---

1) Ratjen, Mittheilung eines angeborenen Lungenfehlers. Virchow's Archiv, Bd. 38, 1867, S. 172.

2) Citirt nach Fürst l. c.

3) E. Klebs, Missbildungen der Lunge. Correspondenzblatt der Aerzte Böhmens, 1874, II, S. 113.

hanges in immer feinere Kanälchen theilte nach der Art der Bronchialverzweigung. Die Schleimhaut bildete feine Längsfalten, wie die des Oesophagus, und zeigte auch die glatte Oberfläche des letzteren. Die neuerliche, von Klebs vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab Alveolen und Infundibula. Es handelte sich also um eine rudimentäre Lunge, in welche statt der Trachea und Bronchien eine Ausstülpung des Oesophagus hineingeht. Trachea und Kehlkopf waren in diesem Falle normal, erstere verengerte sich allmählich, um sich dann nach links zu wenden und in die normale linke Lunge überzugehen. Klebs erklärt nun den Fall in der Weise, dass die Anlage der rechten Lunge durch irgend ein Ereigniss tief nach abwärts geschoben wurde. Indem nun die beiden Lungen ausgewachsen sind, sagt Klebs weiter, hat sich nach oben hin die Theilung der Trachea und des Oesophagus vollzogen, während nach unten eine solche Erreichung des Kehlkopfes durch hineinwuchernde Scheidewände zwischen Oesophagus und Trachea nicht mehr möglich war. Hier blieb also die ursprüngliche Communication der Lungenanlage mit der Speiseröhre bestehen.

Die Aehnlichkeit dieses Befundes mit der von uns angenommenen Deutung unseres Falles und der identischen früheren Fälle liegt auf der Hand, wir müssen nur einen Schritt weiter gehen und annehmen, dass die Communication zwischen Lunge und Oesophagus zur Obliteration kommt, und wir haben genau das Bild, welches unsere in Betracht kommenden Fälle darboten, nur dass sich dieses Verhalten nicht an einem der beiden gewöhnlich vorhandenen Lungenflügel, sondern an einem überzähligen dritten fand. Nach dieser Deutung ist es aber auch gar nicht mehr auffallend, dass der Stiel des abnormen Lungenlappens gegen den Oesophagus hinzieht, und dass die Versorgung mit Blutgefässen nicht von Aesten der Lungengefässe erfolgt.

Demnach liegt die Differenz der Auffassung zwischen Fürst und uns darin, dass ich in diesem Lungenlappen nicht das Resultat einer Abschnürung erblicken kann, die an einer normal angelegten Lunge im späteren Embryonalleben durch Pleurafalten erfolgt, sondern dass ich in demselben eine bereits in der Anlage begründete Missbildung der Lunge sehe. Unzweifelhaft scheint mir diese Deutung für den Fall Rokitansky's und für unseren. Was den Fall Rektoržik's anbelangt, so wäre, falls es sich bei demselben thatsächlich um Pleurafalten gehandelt hat, bei der sonstigen Uebereinstimmung mit den beiden anderen Fällen, noch immer nicht ausgeschlossen, dass auch hier der Entstehungsmodus ein gleicher war, und dass die Pleurafalten etwas Secundäres, in ihrer Entstehung durch den bereits vorhandenen Lungenlappen Bedingtes sind, und nicht das Primäre, das die Bildung desselben Bedingende. — Wir können dann eventuell, falls der von uns angenommene Entstehungsmodus acceptirt wird, in diesem abnormen Lungenlappen die durch das Fehlen einer Verbindung mit Trachea und Kehlkopf rudimentär gebliebene Anlage eines dritten Lungenflügels erblicken, eine Form der Missbildung, die bisher noch nicht beobachtet wurde, denn eine echte Hypertrophie der Lunge ist, wie Fürst schreibt, ebenso wie eine Vermehrung der Lungenzahl nicht bekannt, und auch ich konnte in der späteren Literatur keinen derartigen Fall auffinden.

Mag man sich nun dieser oder jener Annahme von der Art der Entstehung dieser Missbildung zuneigen, jedenfalls scheinen diese Fälle selten zu sein, und erschien es mir deshalb nicht ungerechtfertigt, den meines Wissens bisher bekannten 2 Fällen dieser Art einen dritten anzufügen.

Die abnorme Kleinheit der sonst normal gebildeten Lunge und des Herzens dürfte wohl eine Folge des Wachsthumshindernisses sein, das der atypische Lappen abgab. Derselbe zeichnete sich nämlich, wie schon erwähnt, durch eine abnorme Grösse aus, die wohl dadurch zu erklären ist, dass durch die Retention des Secretes eine besonders starke, ja schon für das blosse Auge deutliche Ausdehnung der Hohlräume dieses Gewebes zu Stande gekommen ist. Die Erscheinungen allgemeiner Stauung andererseits (Oedem der Haut, Hydrothorax und Ascites) sind wohl auf das zu kleine, wenn auch sonst normal gebildete Herz zurückzuführen.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Geheimrath Professor Dr. Weigert, danke ich bestens für die gütige Ueberlassung dieses Falles und die liebenswürdige Unterstützung bei der Publication desselben.

Beitrag zur Histologie des Perithelioma glandulae caroticae.

Von Dr. **von Heinleth.**

(Aus Dr. von Heinleth's Privatklinik Bad Reichenhall.)

Mit 1 Tafel.

Ueber die functionelle Bestimmung der sogenannten Carotisdrüse besteht noch vollständige Unklarheit und hat dieselbe im Laufe der Jahre verschiedene Deutungen erfahren. Andersch hielt sie für einen Nervenknoten und nannte sie daher Ganglion intercaroticum. Luschka glaubte in ihr eine Nervendrüse (Glandula carotica) gefunden zu haben. Arnold bezeichnete sie als Gefässdrüse (Glomeruli arteriosi intercarotici), Andere erkannten sie nur als Drüse im Allgemeinen an, so Marchand (Nodulus intercaroticus) und Paltauf, welcher die Bezeichnung Luschka's beibehielt, wenn auch nicht im Sinne einer epithelialen Drüse.

Das kleine Organ liegt normalerweise an der Theilungsstelle der Arteria carotis communis, näher der Hinterseite der Carotis interna. Seine embryonale Anlage tritt zu einer Zeit auf, wo die Thymus und Thyreoidea schon deutlich entwickelt sind.

Es entstammt nicht, wie Stieda und Andere angenommen haben, den Kiemenspalten, sondern direct der primären Gefässanlage, ist somit nicht als epitheliales sondern als peritheliales Gebilde anzusehen (Katschenko, Paltauf).

Die ersten Andeutungen der Entwicklung bestehen in einer zellartigen Verdickung der embryonalen Carotis (Carotis primitiva) an der hinteren äusseren Peripherie. Die epitheloiden Zellen der Anlage unterscheiden sich in nichts von denen der Gefässe selbst. Das ganze knötchenförmige Gebilde ist von der Adventitia der Carotis umschlossen und umgeben von Nervenfasern des Vagus und Sympathicus, von denen Aestchen in die Glandula eintreten. Schon im Beginn der Entwicklung treten capilläre Gefässbildungen innerhalb der Anlage auf. Sie gehen von der Arteria carotis communis ab. In der weiteren Entwicklung werden die Zellwucherungen reichlicher, ebenso die glomerulusartigen Gefässverzweigungen, die Anlage beginnt sich von der Gefässwand mehr und mehr zu differenziren.

Die Carotisdrüse des erwachsenen Menschen zeigt einen lappigen Bau. Die einzelnen Läppchen (Körner) erscheinen im Querschnitt mehr rundlich, im Längsschnitt mehr walzenförmig. Das Organ ist von einer Bindegewebskapsel umhüllt, welche zahlreiche Gefässe und Nerven führt.

Begleitet von letzteren dringen von der Kapsel Bindegewebszüge in das Innere der Drüse und umscheiden die einzelnen Körner, deren 4—5 selbst 10—12 das ganze Organ bilden, je nachdem mehr lockeren oder dichteren Bau desselben.

Die Structur der einzelnen Körner (oder Läppchen) setzt sich hauptsächlich aus 2 Elementen zusammen, Gefässe und Zellen. Beide stehen in sehr naher Beziehung zu einander. Die Gefässe stammen aus einem Arterienästchen, welches an der Theilungsstelle der Carotis aufsteigt; sie sind dünnwandig, ihre Endothelzellen springen stark ins Lumen vor.

„Das Aussehen dieser zellreichen Körner“, sagt Paltauf, „ist sehr eigenthümlich. Sie erscheinen zusammengesetzt aus zahlreichen wie blasigen Hohlräumen, die, meist rund, mit schlauchartigen Bildungen abwechseln; sie sind leer oder enthalten auch Kerne, besitzen eine verschiedene Wandbegrenzung, das eine Mal eine ziemliche dicke, mit verhältnissmässig grossen ovalen Kernen besetzte, das andere Mal eine ganz zarte, an der nur ein, selten wenige Kerne zu sehen sind. Diese Bildungen sind auch bei stärkerer Vergrösserung schwer zu deuten. Es erscheinen in mehr dichteren Körnern all die Hohlgebilde, runde wie schlauchförmige, mit einer eigenen verhältnissmässig starken Wand ausgestattet, in der oblonge Kerne eingetragen sind. Die grösseren derartigen Hohlräume besitzen eine mehrschichtige, auch Muskelfasern führende Wand.

Die kleineren mehr locker gebauten Körner zeigen ausser diesen Hohlräumen zahlreiche rundliche Höhlen, die in einer reticulirten Bindesubstanz liegen, in der runde und ovale Kerne eingestreut sind. Gewöhnlich liegt nur an einer Peripherie eines solchen Hohlraumes ein Kern oder es liegt auch ein solcher im Lumen selbst.

Die reticulirte Substanz findet sich in ganz kleinen Inseln zwischen den Gefässquerschnitten. In diesem netzartig lockeren Gewebe, mit oft so weiten Lücken, dass sie an Grösse den Gefässquerschnitten gleichkommen, finden sich nun Zellen mit deutlichem, ja ziemlich viel Protoplasma. Diese Zellen haben eine cubische oder kurz cylindrische Form oder sind polygonal, haben ein etwas granulirtes Protoplasma und gewinnen dadurch ein epitheloides Aussehen. Häufig liegt der Kern auch excentrisch. Mit dem feinen Balkenwerk des Reticulums haben sie keine Verbindung, sie liegen den zarten Bälkchen wohl an, aber ein inniger Zusammenhang oder dass von ihnen die letzteren ausgehen würden, sind nur Trugschlüsse.“

Besonders bei Injectionspräparaten (Berlinerblau mit verdünnter Gelatinelösung) treten ausser anderen gerade diese protoplasmareichen Zellen deutlich hervor. Sie erscheinen als Belegzellen theils der Gefässe, theils der das Reticulum durchziehenden Hohlräume. Nach all dem ist das Organ „unbeschadet vielleicht noch eruirbarer Verbindungen mit dem Nervensystem den drüsenartigen zuzurechnen wie die Lymphdrüsen, die Thymus etc., ohne deshalb mit dem Ausdruck eine bestimmte Function zu verknüpfen“. Ich habe bei der Beschreibung der normalen Structur, welche zumeist der vorzüglichen Arbeit Paltauf's über die Glandula carotica entnommen ist, länger verweilt, weil die Kenntniss derselben unerlässlich ist für das Verständniss der pathologischen Vorgänge.

Bei dem Interesse, welches die seltenen Geschwülste der Glandula carotica beanspruchen, ist es also wohl gerechtfertigt, den wenigen bisher veröffentlichten Fällen einen weiteren anzureihen. Die Geschwulst stammt von einer 60-jährigen Bäuerin Mittertrainer aus Inzell, in deren zahlreicher sonst gesunder Familie 2 nachweisbare Fälle von Carcinom vorliegen. Halsentzündungen und Drüsenschwellungen sollen häufig gewesen sein.

Der im Jahre 1859, angeblich nach einer Zahnextraction mit Kieferbruch entstandene Tumor wurde Februar 1896 operirt (s. Münch. med. Wochenschrift). Der Tumor wölbte sich an der linken Halsseite unterhalb des Kieferwinkels vor, isolirt von der hypertrophischen Struma der 3 Schilddrüsenlappen und zeigte sich bei der Operation in Form eines Mehlsackes über die Bifurcation der Arteria carotis communis gelegt. Die Ausschälung der Geschwulst erfolgte ohne Unterbindung der zum grossen Theil (11 cm lang) umwachsenen Carotiden.

Die Grössenmaasse sind $3{,}5 \times 5 \times 8$ cm; der Umfang 21 cm; sie ist also die grösste der bis jetzt bekannten Geschwülste dieser Art. Die durch die Umwachsung der Carotiden entstandenen Einschnitte sind als tiefe Furchen sichtbar und trennen die Geschwulst in zwei ungleiche Hälften.

Der Durchschnitt derselben gleicht ob seines Gefässreichthums und seines lappigen Baues einer Struma oder einem Alveolarsarkom, ebenso die Consistenz, die an den einzelnen Stellen etwas unterschiedlich ist. Der Tumor ist von einer bindegewebigen, äusserst gefässreichen Kapsel umgeben, welche sich nicht abziehen lässt. Diese sendet in das Innere der Geschwulst mehr oder weniger Septen, grössere Gefässe und Nerven führend.

Bei der mikroskopischen Betrachtung des gehärteten und gefärbten Schnittes zeigen sich Bilder von Zellgruppen der verschiedensten Form und Grösse, die von Gefässen umscheidet werden. Zwischen diesen Zellgruppen ziehen sich vielgestaltige Spalträume hin, theils leer, theils mit bräunlichem Inhalt gefüllt. Da und dort liegen hellglänzende Massen. Bei der Vielgestaltigkeit der einzelnen Geschwulstabschnitte greife ich 3 Bilder heraus, welche sowohl die Structur als die Entwicklung der Geschwulst charakterisiren. — Die Hauptmasse der Geschwulst (Fig. 1) lässt einen alveolären Aufbau erkennen. Die einzelnen Alveolen sind meist zu Gruppen geordnet und bilden jenen oben erwähnten lappigen Bau. Die einzelnen Lappen werden von Gefässen nebst dem diese begleitenden Bindegewebe abgegrenzt. Die grösseren Gefässe, in deren Lumen vielfach Blutkörperchen liegen, finden sich jedoch fast niemals im Inneren eines derartigen Lappens, sondern hier zeigen sich nur feine Capillaren. Da diese in mannigfachster Weise auf Quer- und Längsschnitten getroffen werden, scheinen sie vielgewundene Schlingen zu bilden und erwecken den Eindruck einer glomerulusartigen Structur. Dies tritt besonders hervor an Stellen, wo sie medusenhauptförmig von einem Gefässquerschnitt abgehen.

Die Capillaren (s. Fig. 1 u. 2c) sind äusserst dünnwandig mit mehr oder weniger reichlichen Endothelien ausgekleidet, deren Kerne meist stark ins Lumen vorspringen. Die grössere Reichlichkeit der Längsschnitte gegenüber den Querschnitten, wie sie verschiedentlich zu sehen ist, macht den Eindruck, als bestände wenigstens vielfach eine bestimmte Richtung im Wachsthum der Capillaren.

Den Zwischenraum zwischen diesen Capillarschlingen füllt ein Conglomerat dichtgedrängter epithelähnlicher Zellen aus (s. Fig. 1z), welche Conglomerate die Hauptmasse der Geschwulst bilden. Bei stärkster Vergrösserung (Zeiss Oc. 4 Ob. F) erkennt man (an dünnen Stellen) die vielgestaltige Form der Zellen; ihr Protoplasma ist feingekörnt, die Kerne sind wechselnd gross, stark tingirt, scharf begrenzt und mit deutlichen Kernkörperchen versehen. Die regellos ohne besondere Anordnung an- und übereinander gelagerten Zellen zeigen jedoch keine nachweisbare Verbindung untereinander, eine Grundsubstanz lässt sich zwischen ihnen an solchen Stellen nicht nachweisen.

Abgesehen von jenen Partieen, in denen eine künstliche Abtrennung, sei es durch starkes Quetschen der Geschwulst, sei es durch Alkoholwirkung erfolgt ist — das Präparat wurde leider gleich in 90-proz. Alkohol gelegt — liegen die Zellen regelmässig

der Capillarwand dicht an, ja sie scheinen selbst von ihr auszugehen. Hierfür spricht die häufig zu beobachtende von der Capillarwand abgehende sprossenförmige und fächerförmige Anordnung derselben (s. Fig. 2). Es gewinnen die Zellhaufen ein „streifiges Aussehen" (Paltauf). Wir haben es hier mit einem noch jüngeren Stadium der Entwicklung zu thun.

Gerade an solchen Stellen (Fig. 2), wo die Zellen noch nicht so dicht gewuchert sind, wie in unserem ersten Bilde (Fig. 1 z_1), in welch letzteren also entsprecheud einem älteren Entwicklungsstadium quasi eine Ueberproduction von Zellen zwischen den Capillarschlingen stattgefunden hat, gerade an solchen Stellen finden sich auch zwischen den Zellen freie Hohlräume (s. auch Fig. 2 h). Diese sind im Allgemeinen nicht als Kunstproduct aufzufassen, sondern sind Hohlräume, deren Natur ich später noch besprechen werde.

Wird der Raum zwischen den Capillaren, um zu unserem ersten Bilde (Fig. 1) zurückzukehren, durch Ueberproduction von Zellen mehr und mehr ausgefüllt — die Alveolen gewinnen dann gleichzeitig an räumlicher Ausdehnung — so verschwinden obige Hohlräume. Die Capillaren, welche sehr endothelreich werden, sind hier langgestreckt. Man findet an solchen Stellen reichliche Mengen hellglänzender Partieen (hyaline Degeneration) von wolligem Aussehen mit einzelnen eingelagerten länglichen Kernen.

Die Lage und Anordnung dieser Kerne innerhalb dieser hyalinen Massen erinnern ebenso wie die Gestalt derselben meist an die Gefässform. Ich glaube daher, dass diese hyalinen Gebilde zunächst aus einer Entartung der Gefässe, vorzüglich der Capillaren, hervorgehen. Die Ursache der Degeneration ist wohl die durch Zellüberproduction eintretende Verminderung der Säftecirculation. Ich bin also der Meinung, dass die Entartung zunächst nur die Gefässwand betrifft und dass erst weiterhin das an die Gefässe angrenzende Bindegewebe sich an der Entartung betheiligt. Die Folgen der dadurch entstehenden Ernährungsstörung zeigen sich an den Zellcylindern durch moleculären Zerfall. Das Protoplasma wird durchsichtiger, die Grenzen werden undeutlicher, allmählich schmelzen die Zellen zu einer gleichmässigen structurlosen Masse ein. Diese Deutung dürfte um so mehr gerechtfertigt sein, als die hyalinen Massen am häufigsten längs der grossen Gefässe resp. in deren Nachbarschaft, also an den ältesten Stellen des Tumors auftreten.

Wenn nun auch an den peripheren Partieen des Tumors die hyaline Entartung vorkommt, vielleicht als Folge einer nicht mehr ausreichenden Versorgung des arteriellen Gefässsystems, so liegen hier doch die Structurverhältnisse an der Geschwulstperipherie etwas anders als im Centrum. Schon durch die vermehrt auftretende Grundsubstanz ist der Bau ein lockerer. Die Capillaren sind nicht so gestreckt, sondern kürzer, das heisst noch mehr gewunden. Man trifft hier weniger Längs- als Querschnitte. Die Zellen sind nicht gruppenförmig zusammengepresst, sondern bilden ein loses Netz in der Grundsubstanz und liegen theils zwischen den einzelnen Capillaren, theils deren Lumen dicht an. An Gestalt, Grösse und Beschaffenheit sind diese Zellen den obigen in den Alveolen gleich, nur sieht man auffallend verschiedene Kerngrössen. In diesem Maschenwerk einzelner Zellen finden sich ebenfalls jene von der Grundsubstanz scharf contourirten, zum Theil von einzelnen Partieen begrenzten Hohlräume sowohl in rundlicher als ovaler Form. Sie gleichen an Grösse den Gefässquerschnitten, theils übertreffen sie dieselben.

Soweit ein Endothelkern in die Wand eingelagert ist oder direct am Rande liegt, sind diese Hohlräume wohl als Capillaren anzusprechen. Auch da, wo die Kerne frei, wie an manchen Stellen im Lumen gelegen sind, ist dies der Fall. Es handelt sich dann um Schrägdurchschnitte gewundener Capillarrohre, in denen das Endothel in der Flächenansicht erscheint. Die anderen Lücken jedoch haben mit den Gefässen nichts zu thun, sondern entsprechen den schon oben erwähnten Hohlräumen (Fig. 1 h) und müssen als eine Eigenart des Tumors aufgefasst werden.

Bevor ich auf den Vergleich dieser Geschwulstpartieen mit der Structur der normalen Drüse eingehe, möchte ich noch meine Ansicht darüber aussprechen, welcher Art der Degenerationsprocess möglicherweise ist und welche Elemente denselben entriren.

Ueber die Entstehungsursache verweise ich auf meine Arbeit in der Münch. med. Wochenschrift. Die Antwort auf diese Frage des Entstehungsmodus geben uns am besten Bilder von Anfangsstadien der Geschwulstentwicklung aus den Randpartieen. Während in diesen dem normalen Drüsentypus ähnlichen Stellen die Capillarschnitte im Allgemeinen klein sind und in ihrer Wand nur 1—2 Endothelien aufweisen, während die Capillarwände nur von einzelnen Perithelzellen umgeben werden, sieht

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

W. Fraytag gez.

Heinleth. Hi. tologie d. Perithelioma glandul.

Verlag von Gustav Fischer in Jena

Lith.Anst.v.F. Wesser, Jena

man da und dort einen dichten Zellhaufen einer Capillare angelagert. Diese Zellhaufen liegen aber nicht bloss an, sondern sie gehen direct von der Capillarwand ab, es macht den Eindruck, dass ein oder einzelne Perithelzellen zu proliferiren beginnen und, sprossenförmig das umliegende Gewebe verdrängend, weiterwachsen; andererseits sieht man daselbst auch, dass das betreffende Capillarrohr einen grösseren Endothelreichthum aufweist.

Auch spätere Entwicklungsstadien (wie Fig. 2 zeigt) lassen den gleichen Entwicklungsmodus der wuchernden Capillarperithelien noch deutlich erkennen. Nirgends jedoch finden sich Anhaltspunkte, dass sich andere Gewebselemente als Gefässe und Zellen an der Geschwulstbildung betheiligen. Man vermisst durchaus eine Vermehrung der Grundsubstanz, ebensowenig betheiligt sich das Bindegewebe an dem Geschwulstprocess als solchem. Auch jene Hohlräume haben mit der Proliferation nichts zu thun, verschwinden im Gegentheil unter dem Anprall nachbarlicher Zellwucherung. Ich fasse diese Räume zunächst als lympathische Spalten auf, zumal ich niemals Blutkörperchen in denselben als Inhalt nachweisen konnte und glaube, dass sie gleichzeitig zum Rückfluss der von der Drüse wahrscheinlich erzeugten chemischen Substanz dienen.

Vergleichen wir nun die Structur dieser Randzone unserer Geschwulst mit der normalen Carotisdrüse, so finden wir in beiden, abgesehen von dem gleichen lappigen Bau (beider Organe) unter Umgrenzung dieser Läppchen durch gefäss- und nervenführende Bindegewebszüge den gleichen Reichthum feiner schlingenförmig gewundener Capillaren innerhalb des regellosen Netzwerkes perithelialer Zellen und die gleichen zwischengelagerten Hohlräume, gebildet von der feinen spärlichen Grundsubstanz. Bei dieser unverkennbaren Aehnlichkeit der Structur beider liegt also die Annahme nahe, dass es sich um gleiche Gebilde handeln muss.

Diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn wir die auffallende Lage der Geschwulst in der Theilungsstelle der Arteria carotis communis, also den Standpunkt der Glandula carotica in Betracht ziehen, ferner dass kein Gebilde des Halses eine diesem Organe ähnliche Structur hat, die zu Verwechslung Anlass geben könnte. Unser Präparat entspricht also einer Geschwulst, deren Mutterboden die Glandula carotica sein muss.

Absehend von einer Begründung meiner Ansicht über Benennung obiger Geschwülste halte ich es für richtig, bei dem starken Vorwiegen perithelialer Zellwucherungen in der geschwulstmässigen Hyperplasie der Carotisdrüse die oben besprochenen Tumoren im Sinne **Paltauf's** als Peritheliome des als Glandula carotica zu nennenden Normalgebildes zu bezeichnen.

Tafel-Erklärung.

Fig. 1. Uebersichtsbild. *c* Capillaren. *z* peritheliale Zellhaufen. *h* (lymphatische?) Hohlräume innerhalb der Zellhaufen.

Fig. 2. Vorgeschrittenes Stadium. Wucherung der Perithelzellen (*z*) säulenartig und senkrecht auf die Wand der Capillargefässe (*c*). c_1 Kerne von Capillaren (Endothelien). *h* (lymphatische?) Hohlräume.

Fig. 3. Anfangsstadium. Ein Capillarnetz (*c*), in dessen Maschen grosse epithelartige Zellen (*z*) [Perithelien] liegen.

Zur Histologie der Epithelien der serösen Häute.

Vorläufige Mittheilung.

Von Dr. **Max von Brunn.**

(Aus dem pathologischen Institut zu Freiburg i. B.)

Mit 2 Abbildungen.

Die Frage nach der Natur jener eigenartigen Zellen, welche die Auskleidung der serösen Höhlen bilden, ist seit langer Zeit viel discutirt worden. Während die Einen sie wegen ihrer Aehnlichkeit mit den Blut- und Lymphgefässendothelien mit diesen auf eine Stufe stellten und sie so in nahe Beziehung zu den Bindesubstanzen brachten, sprachen sich die Anderen für ihren epithelialen Charakter aus. Unter den Histologen gewinnt letztere Anschauung immer mehr Boden, unter den Pathologen dagegen hat sich neuerdings eine starke Strömung dahin geltend gemacht, die fraglichen Zellen mit Gefässendothelien und Bindegewebszellen ganz auf eine Stufe zu stellen. Besonders wird diese Anschauung von französischen Forschern, wie Cornil und Ranvier, vertreten, denen sich von deutschen Autoren Marchand angeschlossen hat. Sie stützen ihre Ansicht durch Versuche, in denen sie bei experimenteller Erzeugung von meist aseptischer Pleuritis und Peritonitis eine Wucherung der „Endothelien" neben der bekannten Fibroblastenwucherung beobachtet haben. Die Wucherungsproducte beider Zellarten werden einander sich auf einem gewissen Stadium morphologisch so ähnlich, dass sie nicht mehr unterschieden werden können. Als Endproduct entsteht an Stelle der Wucherung Bindegewebe, das dann wiederum einen „Endothelbelag" erhält. Nach diesem Versuchsergebniss behaupten die genannten Autoren, dass promisque aus dem oberflächlichen Zellbelag Fibroblasten und Bindegewebe und aus Fibroblasten andererseits der Zellbelag sich bilden könne. Dieser Schluss erscheint mir nicht bindend; denn es ist sehr wohl möglich, dass morphologisch auf einem gewissen Entwicklungsstadium sich ähnelnde oder gleichende Zellen doch ganz verschiedene vitale Eigenschaften haben. So wäre es auch im vorliegenden Falle denkbar, dass die den Fibroblasten ähnlichen Abkömmlinge der oberflächlichen Serosabedeckung ihrer Bestimmung, freie Flächen zu bedecken, auch in der fremden Gestalt treu bleiben und ihre epitheliale Natur sofort wieder hervorkehren, wenn sie an einer freien Fläche zur Ruhe kommen.

Auf Anregung von Herrn Geheimrath Ziegler habe auch ich mich seit längerer Zeit mit der Entzündung der serösen Häute beschäftigt und habe dabei einen Befund an den Deckzellen der Serosa erhoben, der mir ausschlaggebend für die Deutung derselben als Epithelien zu sein scheint.

Auf der Pleuraoberfläche eines Hundes, bei dem durch Einführung eines sterilen Fremdkörpers eine ganz umschriebene Pleurareizung hervorgerufen worden war, fand ich in der Zone des abklingenden Reizes, wo Fibrinauflagerung fehlte und der einzige Reizeffect in einer halbkugligen Schwellung der Deckzellen bestand, die Oberfläche der letzteren dicht besetzt mit einem Saum feiner Härchen (Fig. 2). Bei näherem Zusehen konnte ich diesen Härchenbesatz auch auf die völlig

normalen Zellen hin verfolgen (Fig. 1), nur war er hier nicht ganz so deutlich, da die Härchen bei geradlinigem Verlauf der Zelloberfläche naturgemäss näher bei einander liegen müssen als auf einer Halbkugel, wo sie radienartig stehen, so dass ihre Enden auseinandertreten. Bei Durchsicht

Fig. 1. Härchensaum auf normalem Pleuraepithel des Hundes. Zeiss, homog. Immers., Apochromat 2,0 mm. Apert. 1,30, Compensations-Ocular 4.

der analog dem beschriebenen Präparat behandelten Schnitte von 4 Hunden und einem Kaninchen, stammend von Peritoneum, Pleura und Pericard, konnte ich überall an normalen und nur in geringem Grade veränderten Zellen den beschriebenen Härchenbesatz nachweisen.

Fig. 2. Härchensaum auf dem Pleuraepithel des Hundes im Zustande leichter Reizung Zeiss, homog. Immers., Apochromat 2,0 mm. Apert. 1,30, Compensations-Ocular 4.

Die Härchen stehen ausserordentlich dicht, viel dichter, als es in den Figuren wiedergegeben werden konnte und sitzen der Oberfläche an gut fixirten Stellen senkrecht auf. Ihre Höhe scheint nicht ganz constant zu sein, sie entsprach in meinen Präparaten etwa einem halben bis ganzen Durchmesser eines rothen Blutkörperchens. Da die Härchen offenbar sehr leicht verletzlich sind, fehlte es in den Präparaten nicht an Gelegenheit, Zerfallserscheinungen an ihnen zu beobachten. Die erste Veränderung besteht in einem Zusammenkleben der Spitzen, so dass man in dem Saum dreieckige Lücken mit der Spitze nach der Zelloberfläche zu sieht, deren Seiten zuweilen leicht nach den Härchen zu ausgebuchtet sind. Dann bröckeln Theile der Härchen ab, auch hier von der Spitze her, und schliesslich können ganze Reihen von Härchen zu Körnchen zerfallen, die in ihrer Gesammtheit etwa das Bild einer agglutinirten Cholera- oder Typhuscultur darbieten und der Zelloberfläche aufliegen.

Beim Frosch sind Flimmerhaare auf den Epithelien der Serosa längst bekannt und vielfach beschrieben. Auch ich konnte sie im frischen Abstrichpräparat im hängenden Tropfen ohne weiteres nachweisen, bemerkte an ihnen aber keine Flimmerbewegung. Sie ähnelten den oben beschriebenen Härchen ausserordentlich, nur sind sie länger, ein Unterschied, der sich aber wohl grossentheils aus der an den unfixirten Froschepithelien fehlenden Schrumpfung erklärt. Bei Säugethieren scheint eine entsprechende Beobachtung bisher, so weit ich die Literatur übersehe, noch nicht gemacht zu sein, oder wenn dies doch der Fall sein sollte, wäre diese Beobachtung jedenfalls so in Vergessenheit gerathen, dass sie weder von Histologen noch von Physiologen noch von Pathologen zur Zeit berücksichtigt wird. Die einzige Angabe, welche auf einen ähnlichen Befund bei Säugethieren hindeutet, fand ich bei Paladino aus dem Jahre 1882 in der mir leider nur im Referat zugänglichen Arbeit: Dell' endotelio vibratile nei Mammiferi ed in generale di alcuni dati sulla fisiologia delle formazioni endoteliche. (Estr. dal Giornale intern. delle Scienze mediche, Vol. IV, 1882.) Er giebt an, bei bestimmter Fixation der Präparate rudimentäre Flimmerepithelien an Peritoneum, Pleura, Pericard und Arachnoidea beobachtet zu haben. Offenbar hat er die oben beschriebenen Zerfallsproducte der Härchen vor sich gehabt.

Woran liegt es nun, dass dieser an meinen Präparaten ausserordentlich augenfällige Befund so lange unbekannt oder zum mindesten unbeachtet geblieben ist? Ohne Zweifel in erster Linie an der ausserordentlichen Hinfälligkeit des Härchensaumes, der sich nur bei ganz frischem Material und äusserst sorgfältiger Fixirung erhalten lässt. Die Versuchsthiere, von denen obige Präparate stammen, waren durch Schlag auf den Kopf und folgende Verblutung getödtet. Die Organe wurden vorsichtig unter Vermeidung jeder Berührung, Abspülung mit Wasser u. s. w. entnommen und sofort in körperwarme 4-proc. Formaldehydlösung gebracht. Vom Augenblick des letzten Athemzuges bis zur Einbringung in die Lösung vergingen 5—10 Minuten. Die Organe wurden dann in der gewöhnlichen Weise in steigendem Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die Härchen sind bei jeder Färbung zu sehen. Ich fand sie zuerst an einem van Gieson-Präparat, wo sie sich hellgelbbraun gefärbt hatten, eben so deutlich aber waren sie an Alauncarmin-, Safranin- und Orcein-Präparaten. Bei Durchmusterung alter Präparate von menschlichen Serosen, die alle in kalter 4-proc. Formaldehydlösung fixirt und natürlich erst mehrere bis viele Stunden post mortem entnommen waren, fand ich stets nur spärliche Reste des Härchensaumes in Form von einzelnen Härchen oder Körnchen, die der Oberfläche auflagen. Man ist natürlich geneigt, diese Gebilde als Verunreinigungen zu deuten, sie erscheinen aber nach den vorstehenden Beobachtungen doch in ganz anderem Lichte. Mir ist es ganz unzweifelhaft, dass sie die Reste des Härchensaumes darstellen, ebenso zweifle ich keinen Augenblick, dass es mir gelingen wird, bei genügend frischem Material auch auf menschlichen Serosen den Härchensaum als regelmässigen, typischen Bestandtheil der Serosaepithelien nachzuweisen.

Welches die physiologische Bedeutung des Härchenbesatzes ist, ob er einen Flimmersaum darstellt oder dem „Bürstenbesatz" gewisser secernirender Epithelien, z. B. der Belegzellen des Magens und der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen näher steht, müssen weitere Untersuchungen lehren. A priori scheint mir letzteres der senkrechten Stellung zur Ober-

fläche und der eminenten resorbirenden Fähigkeit der Serosa wegen wahrscheinlicher. Auch an eine Beziehung zu secretorischen Funktionen der Epithelzellen könnte man denken. Hat doch erst kürzlich Borst[1]) auf Thatsachen hingewiesen, die eine Schleimsecretion der Serosa-Deckzellen wahrscheinlich machen.

Durch den Befund dieses Härchensaumes erscheint mir die epitheliale Natur der Serosa-Deckzellen bewiesen. Für das Vorkommen eines derartigen Besatzes auf Zellen, die in die Bindegewebsgruppe gehören mit Einschluss der Endothelien, fehlt jede Analogie, während er bei Epithelzellen häufig beobachtet wird.

Eine ausführlichere Arbeit, in der ich auch noch weitere Beweise für die epitheliale Natur der Serosa-Deckzellen beizubringen gedenke, wird nach Abschluss meiner Versuche und Beobachtungen, wie ich hoffe, in nicht allzu ferner Zeit, in Ziegler's Beiträgen erscheinenen, wo ich auch vollkommenere Abbildungen beigeben werde; doch werden auch die umstehenden Textfiguren das Gesagte schon hinreichend verdeutlichen.

Zur Amyloidfrage.

Ein Fall einer isolirten Amyloiderkrankung der Lebergefässäste.

Von Dr. **M. Eiger.**

(Aus dem Institut der pathologischen Anatomie der Moskauer Universität.)

Der Fall der Amyloiderkrankung der Lebergefässe, den ich Gelegenheit hatte zu untersuchen, gehört nach gewissen Eigenthümlichkeiten zu denen, die von E. Wagner, Kyber und Böttcher beschrieben sind.

E. Wagner[2]) beschreibt folgenderweise einen Fall von „Speckkrankheit nach Pyelitis oder Hydronephrose": „Die Leberzellen waren normal gross und normal beschaffen, ebenso die Leberschläuche. ‚Die Capillarwand selbst war ganz normal, ... Das interacinöse Bindegewebe war etwas reichlicher, fast alle interacinösen Arterienäste waren durchaus speckig entartet."

Kyber[3]) berichtet über einen Fall, wo nur die Arteriae interlobulares der Leber eines an Leucaemia gestorbenen Kranken in grosser Anzahl afficirt waren. Die Milz, die Nieren und das Knochenmark waren vom Amyloid nicht angegriffen.

Böttcher[4]) giebt Fälle an, wo neben unveränderten Capillaren die interlobularen Aeste der Arterien und Venen „total" afficirt waren.

In dem von mir beobachteten Falle hat die mikroskopische Untersuchung einiger aus verschiedenen Stellen derselben Leber herausge-

---

1) Borst, Zur Pathologie der serösen Deckzellen. Vortr. in der Physikal.-medicin. Gesellschaft in Würzburg, 31. V. 1900. Ref. Münch. med. Wochenschr., 1900, No. 24.

2) Archiv der Heilkunde, Bd. 2, 1861, S. 481—494.

3) Virchow's Archiv, Bd. 81, 1880, S. 1—35, 278—420.

4) Virchow's Archiv, Bd. 72, 1878, S. 506.

schnittenen Stückchen fast ausschliessliche Erkrankung der grossen Arterienäste ergeben; die kleinen Arterien waren meistens auch angegriffen, während die Capillaren nirgends Spuren von Amyloid oder etwaige andere Erkrankung zeigten. Die Venen (Aeste der Vena portae) erwiesen stellenweise die specifische Färbung. Venae centrales waren nicht angegriffen, aber erweitert. Auf den Hämatein-Eosinpräparaten waren in den Gefässwandungen, nämlich an der Stelle der Media (in den Anfangsstadien scheinbar an der Grenze zwischen Media und Adventitia) in kleinerer und grösserer Menge einzelne homogene Rosa-Schollen mit mattem Glanz sichtbar. Die Grösse der Schollen war verschieden. Die kleineren Schollen bildeten eine Art Perlschnur, die das Gefässlumen umgab (hauptsächlich war das auf dem Durchschnitte einer Vene von grossem Kaliber zu sehen: es bestanden zwei concentrische perlschnurartige Ringe, von denen der eine näher der Intima, der andere der Adventitia gelegen war.

Die grösseren Schollen bildeten dicht aneinander gelagert einen homogenen Ring, der mehr oder weniger das Gefässlumen verengte. An etlichen Arterien waren beiderseits des Längs- und Schrägschnittes lange wellenartige Streifen zu sehen, die scheidenartig das Gefässlumen umfassten. In diesen Fällen erschien das Lumen in der Form eines langen hellen Fadens, der beiderseits mit Intimazellen belegt zu sein schien.

Die nach Weigert (für das elastische Gewebe) gefärbten Präparate zeigten, dass in den Fällen, wo die Gefässe nicht total obliterirt waren, die Elastica interna und die nach innen von ihr gelagerten Schichten unangegriffen blieben. In den Fällen, wo das Lumen nur noch als heller Punkt erschien, sah man an dessen Peripherie einzelne längliche Kerne. Dabei erschien die Intima stellenweise gequollen, aus zartem Bindegewebe bestehend mit einer grossen Menge länglicher Kerne; die afficirte Wandung war von dem sie umgebenden Gewebe durch etliche Schichten des Adventitialgewebes abgetheilt.

Stellenweise waren die Gefässe fast vollständig durch die Amyloidmasse obliterirt, die oft ringförmig erschien; zuweilen konnte man darin einzelne Kerne bemerken. Jod färbte die obigen Schollen und Massen lebhaft gelbroth; die Färbung geht beim Zusatz von 10-proc. Schwefelsäurelösung in schmutziggrün oder dunkelbraun, fast schwarz über; nach Birch-Hirschfeld (Gentian-violett-Bismarckbraun) erschienen die Schollen röthlich; Thionin gab ihnen den himmel- oder türkisblauen Farbenton", wie Kamocki[1]) sich ausdrückt.

Im Inneren der nicht obliterirten Blutgefässe konnte man niemals Amyloid entdecken; deshalb scheint es bemerkenswerth zu sein, dass man (hauptsächlich in der Nähe einer grösseren Vene) einen runden mit Leukocyten gefüllten Raum sah. Die Wandung dieses Raumes hatte keine bestimmte Structur, war aber vom Lumen aus mit Endothel bedeckt; nebenan sah man eine ähnliche Bildung, die aber mit Amyloid gefüllt war. Dies waren, sehr wahrscheinlich, Querschnitte lymphatischer Gefässe.

Die mit Endothel ausgekleideten unzweifelhaften lymphatischen Gefässe waren erweitert, an etlichen Stellen lag der erweiterte lymphatische Spaltraum dicht an der Adventitia des erkrankten Blutgefässes.

Stellenweise konnte man unzweifelhafte Riesenzellen auffinden, die vielfach beschrieben sind. An einer Stelle aber war eine runde Amyloid-

---

1) Ueber amyloide Bindehautentartung. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde, Bd. 22, S. 69.

scholle scheinbar von einer grossen sichelförmigen Riesenzelle umfasst, es war aber in diesem Falle schwer zu unterscheiden, ob es sich um eine Riesenzelle oder um ein Conglomerat anderer Zellen handelte.

Was das Leberparenchym anbetrifft, so ist zu bemerken, dass die Leberzellen an vielen Stellen atrophirt erschienen, hier und da Gallenfarbstoff enthielten, zuweilen waren die Reste atrophischer Zellen gruppenweise im stark gewuchertem Bindegewebe der Capsula Glissoni gelagert.

Was den Ausgangspunkt der Krankheit anbetrifft, so soll hier auf die fast einstimmige Meinung der Autoren hingewiesen werden, dass am häufigsten die Media afficirt werde. (Virchow, Billroth, Tigges, Hoffmann, Cohnheim, Jürgens, Herehl, Wild, Birch-Hirschfeld, Wichman, Ziegler [1898]).

Kyber und Cornil schliessen sich der Meinung E. Wagner's und Rindfleisch's[1]) über die primäre Erkrankung der Intima nur in Betreff der grossen Gefässe an; was aber die mittleren und kleineren Gefässe betrifft, so sind sie der allgemeinen Meinung; Kyber spricht es ganz deutlich aus, und Cornil sagt: „dans toutes les cellules endothéliales des raisseaux alterées le noyau est bien risible". Klebs definirt am richtigsten, indem er sagt: „Die glatten Muskelfasern der mittleren Arterienhaut, welche so sehr häufig Sitz der Amyloidentartung sind, verschwinden sehr frühzeitig".

Virchow (Cellularpathologie 1862) hebt die gesetzmässige primäre Erscheinung des Amyloids in der Leber in den kleinen Aesten der Arteria hepatica hervor; von hier aus kann der Process, seinen Beobachtungen nach, auf die Capillaren (ja sogar auf die Zellen übergehen). Diese Gesetzmässigkeit, welche ihre volle Bestätigung in den Beobachtungen von vielen Autoren fand, verdient eine besondere Aufmerksamkeit.

Im letzten Jahre erschien eine Arbeit von Manasse: „Ueber multiple Amyloidgeschwülste der oberen Luftwege[2])." Der Verfasser nimmt mit voller Ueberzeugung die perlschnurartige mit Amyloid gefüllten Bahnen für lymphatische Bahnen.

Im Jahre 1877, zur Zeit, wo noch die Meinung über die amyloide Entartung der Formelemente viele Vertheidiger zählte, hat Tiessen[3]) um den Gegensatz zu beweisen, derart afficirte Lebern auf Injections- und Schüttel-Präparaten untersucht. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen lauten folgendermaassen: „Es zeigten sich (an Schüttelpräparaten) nämlich in dem völlig isolirten Capillarnetz da und dort Gefässe, die einseitig oder beiderseits aussen an ihrer Wand von einer Reihe ganz kleiner perlschnurartig angeordneter Klümpchen begleitet waren, welche amyloide Reaction zeigten. An anderen Stellen wurden diese Klümpchen grösser und grösser, so dass sie an mancher Capillare völlig das Gefässrohr umgaben und dasselbe unsichtbar machten." — Was die Injectionspräparate betrifft, so sagt dieser Verfasser: „Es zeigte sich ein enges Netz von dunkel gefärbten amyloiden Massen, das ganz einem völlig injicirten Capillarnetze entsprach und keine geraden Begrenzungen, sondern wellige Contouren zeigten . . . . . . gelang es mir denn auch immer einzelne **collabirte, also nicht entartete Capillaren** aufzufinden, die unter günstigeren Umständen wohl hätten injicirt sein können."

Wenn wir die Resultate dieser sorgfältigen Untersuchung mit den

1) Handbuch der pathologischen Gewebelehre.
2) Virchow's Archiv, Bd. 159, 1900, Heft 1, S. 117.
3) Archiv für Heilkunde, Bd. 18, S. 546.

histologischen Ergebnissen, die wir schon in den Lehrbüchern auffinden, zusammenstellen, erscheint die zwar „in suspenso“ (infolge mangelhafter damaliger histologischer Kenntnisse, wie das aus seinen Worten zu entnehmen ist) ausgesprochene Meinung von Tiessen dass: „die amyloiden Schollen gleichzeitig, wo sie herstammen, sich in präformirten Hohlräumen ablagern“ — sehr wahrscheinlich. So sagen Böhm und Davidoff in ihrem „Lehrbuch der Histologie“ (1897, S. 187, russisch): „Ausser dem lymphatischen Gefässnetz, das die Vena portae und die Arteria hepatica begleitet, befinden sich noch lymphatische Netze um die Vena hepatica. Die lymphatischen Gefässe dringen in die Leberläppchen hinein und liegen da zwischen den Leberzellen und den Blutcapillaren; das sind die perivasculären lymphatischen Räume“. In Kölliker's „Handbuch der Gewebelehre des Menschen“ (Leipzig 1899) finden wir unter anderen, dass in den Nieren z. B. „von Endothel ausgekleidete Lymphgefässe die Harnkanälchen einspinnen und selbst in die Gefässknäuel eindringen“ (Ryndowsky).

Wenn wir zur Meinung von Manasse, Tiessen, Böhm und Dawidoff, zu den Angaben des Kölliker'schen Handbuches das, was schon im Jahre 1862 (l. c.) Virchow von den Lymphdrüsen gesagt hatte („hier lässt sich der Schluss nicht ablehnen, dass die Lymphgefässe die Conductoren des Processes sind. Ihre Wandungen sind nicht erkrankt“) und auch die interessante Beobachtung Rindfleisch's über die leichtere Injicirung der Speckleber zufügen, so erscheint die Meinung von Klebs wohl nicht zu kategorisch. Klebs sagt nämlich (Handbuch der Allg. Path., 1889): „Man kann hier kaum eine andere Vorstellung gewinnen, als die, dass die amyloiden Massen in den die Capillaren umgebenden Lymphräumen abgelagert, das Circulationshinderniss darstellen.“ Ueber die Leberzellen sagt Klebs (l. c.) folgendes: „dieselben werden von Amyloid zerdrückt und atrophirt, dabei wahrscheinlich die Zellsubstanz, während die Kerne sehr lange gänzlich unverändert bleiben. Die von Amyloidschollen oft dicht umgebenen Bildungen sind für amyloidentartete Leberzellen angesehen worden.“ Diese Worte beweisen, dass die von gewissen Forschern beobachtete Zellentartung, die Gefässe ausgenommen (wenigstens in der Leber und der Nieren), das Resultat des Uebersehens der lymphatischen Räume war.

Klebs hält die Amyloiderkrankung für eine „Einlagerung in perivasculären Räumen“. Eine derartige Definition, wenn sie der Wirklichkeit entspräche, wäre jedenfalls viel mehr bestimmt, als der Wichmann'sche Ausdruck „interstitielle Infiltration“ oder der Ziegler'sche (1898): „die Ablagerungsstätte des Amyloids ist die Grundsubstanz des Blutgefäss-Bindegewebsapparates“.

Bezüglich der Frage, ob man die dem unseren analogen Fälle zur Antwort von Klebs' Standpunkte betrachten kann, will ich die hierauf bezüglichen histologischen Ergebnisse anführen. So sagen Böhm und Dawidoff (l. c.) trotz des Obigen: „In verschiedenen Stellen wurden um die kleinen Blutgefässe sehr dichte Netze lymphatischer Capillaren gefunden.“ Im „Lehrbuch“ von Owsiannikoff und Lawdowsky (Bd. 2) steht geschrieben: „Ranvier und Hochhahn geben an, dass in den Arterienwandungen lymphatische Gefässe bestehen; die Hochhahn wollen sogar „vasa vasorum lymphatica“ dicht neben der Endothelschicht gesehen haben.“

Es wird vielleicht nicht überflüssig sein, darauf aufmerksam zu machen, dass viele Autoren bei der Beschreibung der Amyloidschollenlagerung den

Ausdruck „perlschnurartig", „wellig", „buckelig" gebrauchen; ferner dass sie über die „Ablagerung" des Amyloids oder „Amyloidinfiltration" mit aller Vorsicht sprechen; endlich kann man noch darauf hinweisen, dass die schon längst von Virchow und vielen Anderen betonte Thatsache der primären Erscheinung des Amyloids in den Wandungen kleiner Arterien mit erst späterer Ausbreitung des Processes auf die Capillaren, durch Stauung der immer mehr und mehr sich anhäufenden Amyloidmassen hinter dem primären Hindernissort leicht zu erklären ist. (Auf die Circulationshindernisse des Lymphstroms weist die von uns beobachtete und oben beschriebene Erweiterung der Lymphgefässe.)

Bei der Untersuchung der erhaltenen Leberstückchen konnte man in einem scharf abgegrenzte eine 9 cm grosse Partie von röthlich-grauer Farbe bemerken, die sehr einem Infarkte glich. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass erwähnte Partie alle Merkmale der Nekrose darstellte; die Gallengänge erschienen stellenweise erweitert, anderswo stark entzündet; das Epithel war in vielen desquamirt; sehr oft verlegte das desquamirte Epithel knäuelweise das ganze Lumen des Gallenganges; viele Gänge waren mit desquamirtem Epithel und körniger Masse ausgefüllt; die Leberzellen enthielten Gallenpigmentkörnchen; zwischen den nekrotischen Zellenresten lagen Stäbchen, die nach Gram sich nicht färbten, nach Loeffler aber gefärbt dem Bacterium coli commune ähnlich erschienen.

Dujarier et Castaigne[1]) stellten eine Reihe von Experimenten mit Hunden an, um die Folgen der totalen Unterbindung der Arteria hepatica zu untersuchen. Die Ergebnisse ihrer Forschungen sind in Kurzem folgende: „En somme, nécrose en des points multiples du foie, dilatation très marquée des voies biliaires de tout calibre, lésions intenses de canaux biliaires, infection microbienne venue au foie, sans doute par infection ascendante, telles sont les lésions que nous avons pu constater."

Die Schlussfolgerungen sind unter anderen diese:

„2. Das Vorkommen der Lebernekrose ist nicht unbedingt in allen Fällen der totalen Unterbindung aller Aeste der Arteria hepatica.

3. Wenn die Nekrose während unserem Experimentiren zum Vorschein kommt, so scheint sie wenigstens durch eine Infection mit einem bestimmt anaëroben Mikroben begünstigt zu sein.

4. Die Pathogenese dieser Infection scheint, wie folgt, zu sein: die von der Arteria hepatica versorgten Gallengänge werden nach dem Entziehen ihrer Nährgefässe von der Galle erweitert, derer Stauung das Aufsteigen der im Duodenum gewöhnlich enthaltenen Mikroben begünstigt. Diese Bakterien entwickeln sich, sobald sie das mangelhaft ernährte Gewebe erreichen, um so leichter und haben sehr rasch zur Folge die Lebergangrän [2])."

---

1) Alterations du foie consecutives à la ligature de l'artère hepatique. Bullet. et memoires de la société anatomique (Vermoret et Griffon), 1899. Avril, Série 6, Tome 1, p. 329.

2) „2. Il n'y a pas forcement nécrose du foie dans tous les cas de ligature complète de toutes les branches de l'artère hépatique.

3. Quand la nécrose s'est produite au cours de nos expériences elle semble avoir été tout au moins favorisée par une infection due a un microbe strictement anaërobie.

4. La pathogenie de cette infection semble être la suivante: les canaux biliares irrigués par l'artère hepatique etant privés de vaisseaux nourriciers se laissent distendre par la bile, qui stagne favorisant ainsi l'ascension des microbes normalement contenus dans le duodénum. Ces bactéries arrivant dans un tissu mal nourrie se développent d'autant plus facilement et entrainent très rapidement la gangrène du foie."

Um den Charakter des Mikroorganismus zu bestimmen, wurden von den Verfassern nicht vollendete (incomplètes) Untersuchungen angestellt: negative Resultate der Culturen auf „aëroben“ Nährböden bewegten diese Forscher, jene Stäbchen für anaerobe zu halten; Culturen auf entsprechenden Nährböden und Impfungen wurden nicht gemacht. Die Verfasser befriedigen sich mit der Definition: „des bâttonnets un peu plus longs et un peu plus gros que ceux du coli-bacille“. Um die Möglichkeit „diascension microbienne post mortem ou agonique“ auszuschliessen, weisen die Verfasser auf die Thatsache der Anhäufung der Stäbchen in grosser Menge, auf die Erkrankung der Gallengänge und auch darauf hin, dass die nachträgliche Operation eines Hundes, 18 Stunden nach der Unterbindung der Arteria hepatica, keine Lebernekrose entdeckte, während die Galle schon septische Eigenschaften aufwies und analoge Stäbchen enthielt.

Wenn wir nun die Ergebnisse der Nachforschungen von Dujarier et Castaigne mit dem mikroskopischen Bilde der nekrotischen Partie der von uns untersuchten Leber zusammenstellen, so können wir nicht umhin, die Möglichkeit zuzugeben, dass die durch die Ansammlung (in den Gefässwänden) amyloider Massen hervorgerufene Obliteration eines (oder mehrerer) grösseren Arterienastes den Anlass zu den Folgen geben konnte, welche vollkommen denen der künstlichen Obliteration — Unterbindung — entsprechen.

Zum Schluss halte ich es für meine angenehme Pflicht, an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank dem Herrn Prof. M. Nikiforoff für seine geschätzte Leitung und seine zahlreichen mikroskopischen Präparate, zugleich dem Herrn Dr. G. Wlasow für seine werthvollen Rathschläge hinsichtlich dieser Arbeit auszusprechen.

Literaturverzeichniss.

Wichmann, Die Amyloiderkrankung. Ziegler's Beiträge, Bd. 13, 1893 und daselbst angeführte Arbeiten unter „Leber“ und „Gefässe“.

Lubarsch, O., Hyaline und amyloide Degeneration. Ergebnisse der allgem. Pathol. und pathol. Anatomie (Lubarsch und Ostertag), 1899, S. 449 und daselbst angeführte Arbeiten.

Kamocki, Ueber amyloide Bindehautentartung. Deutschmann's Beiträge zur Augenheilkunde, Bd. 22, S. 69 und daselbst citirte Arbeiten.

Ueber die wachsartige Degeneration des Herzmuskels bei Diphtherie.

Von Dr. **Waldemar Loewenthal,** Volontär-Assistenten.

(Aus der patholog.-anatom. Anstalt des städt. Krankenhauses im Friedrichshain. Prosector Prof. Dr. Hansemann.)

Vor Kurzem erschien eine Veröffentlichung von Ribbert „Ueber Myocarderkrankungen nach Diphtherie[1]“, die geeignet war, die so viel erörterte Frage der Herzveränderungen bei Diphtherie und anderen Infectionskrankheiten in ein neues Stadium überzuführen. In dieser Arbeit beschreibt Ribbert 4 Fälle von Diphtherie, in denen er ausgesprochene wachsartige Degeneration und deren Folgezustände im Herzmuskel gefunden hatte.

---

1) Mittheilungen a. d. Grenzgebieten der Med. u. Chirurgie, Bd. 5, 1899.

Nicht als ob etwa die Feststellung der wachsartigen Degeneration im Herzmuskel ein Novum gewesen wäre: schon Zenker[1]) kennt die wachsartige Degeneration des Herzmuskels bei Typhus, Hayem[2]) bildet solche degenerirte Fasern bei Typhus ab, und bei Diphtherie wird diese Herzveränderung von Bouchut[3]) u. A. beschrieben, von Rosenbach[4]) abgebildet; sondern die Bedeutung von Ribbert's Veröffentlichung liegt in der behaupteten Häufigkeit dieser Degeneration und in dem Hinweis darauf, dass die wachsartige Degeneration, die ja zum Untergang der befallenen Fasern führt, eine dauernde Veränderung des Herzmuskels zur Folge haben muss. Es würden demnach die früher beschriebenen Veränderungen am interstitiellen Gewebe häufig nicht als primäre, sondern als secundäre, auf Grund vorausgegangener wachsartiger Degeneration aufzufassen sein.

Hierdurch stellt sich Ribbert in ausgesprochenen Gegensatz zu Romberg. Romberg[5]) beschreibt bei Diphtherie, Scharlach und Typhus eine Rundzelleninfiltration, die er bei Diphtherie nie, bei Scharlach nur vereinzelt und bei Typhus nur in der kleineren Hälfte der Fälle vermisst hat. Er fasst diese als interstitielle Myocarditis auf und nimmt an, dass sie in Abscess- und in Schwielenbildung übergehen könne. Ribbert bezweifelt nun die Häufigkeit dieser Infiltration, hält sie für Vermehrung der Lymphzellen, wie sie z. B. auch in der Leber vorkommt, und bestreitet jedenfalls, dass sich aus ihr Bindegewebe oder Abscesse bilden könnten.

Dass der wachsartigen Degeneration bisher so wenig Bedeutung beigelegt worden ist, liegt nach Ribbert an der Mangelhaftigkeit der Untersuchungsmethoden, durch die sie häufig übersehen würde, während bei der von ihm angegebenen Methode die Degeneration sehr auffällig würde.

Im Auftrage des Herrn Prof. Hansemann untersuchte ich nun das reiche Material des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain nach Ribbert's Methode, welche in Fixirung in Zenker'scher Lösung, Färbung mit Hämatoxylin und van Gieson's Farbengemisch besteht; wenn man beim Differenziren in Wasser genügend Fuchsin entzieht, dann sollen sich die wachsartig degenerirten Stellen auffallend roth von dem im übrigen blassen Präparate abheben.

Ich habe, um die Herzen demonstrabel zu erhalten, nur den linken Ventrikel untersucht, und zwar an grossen Schnitten, die die Dicke der ganzen Herzwand durchsetzten, sowie an Flachschnitten dicht unter dem Epicard an der Herzbasis. Es kamen zur Untersuchung: 34 Fälle von Diphtherie, 13 Scharlach-, 12 Masernfälle, 1 Fall von Masern und Scharlach, 3 Typhus- und 2 Keuchhustenfälle, zusammen 65 Fälle.

In diesen Fällen sah ich wohl häufig Kernveränderungen (Kernverlängerung bis zu 37 und 55 μ und Ehrlich'sche Kernplatten), Verbreiterung des centralen Protoplasmas, Zellanhäufungen an verschiedenen Stellen; wachsartige Degeneration jedoch konnte ich in keinem einzigen Falle finden. Wohl waren öfter einige Fasern dunkler gefärbt, aber bei genauerer Untersuchung stellte sich dann heraus, dass der Schnitt etwas ungleichmässig war, oder dass im selben Schnitt Längs- und Querschnitte von Fasern gleichzeitig waren, welche die Farbe nicht gleichmässig schnell abgaben, oder schliesslich, dass eine ganze Partie des Schnittes, Muskelfasern wie Blut, sich ohne nachweisbaren Grund

1) Veränderungen der willkürlichen Muskeln bei Typhus abdom. 1864.
2) Arch. de physiol. norm. et. pathol. T. 3, 1870.
3) Gaz. des Hôpitaux, 1872.
4) Virchow's Arch. Bd. 70, 1877.
5) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 48, 1891.

dunkler gefärbt hatte. Bei stärkerer Vergrösserung konnte festgestellt werden, dass die Fasern normale Querstreifung und auf dem Querschnitt die normale fibrilläre Structur zeigten. Ueberhaupt habe ich keinerlei Fasern finden können, welche in Form oder Aussehen irgend welche Aehnlichkeit mit den von Hayem, Rosenbach und Ribbert gegebenen Abbildungen wachsartig degenerirter Herzmuskelfasern gehabt hätten[1]). Es könnte der Einwand erhoben werden, dass bei der Unterlassung der systematischen Herzuntersuchung nach Krehl gerade die Stellen mit Degeneration mir entgangen seien; das könnte doch aber nur bei einem Process von geringer Ausbreitung der Fall sein, und ich kann nicht wohl glauben, dass ein solcher eine erhebliche Bedeutung für Verlauf und Folgen der Krankheit haben kann. Habe ich doch in den 4 Fällen von Diphtherie, welche klinische Erscheinungen von Herzschwäche gezeigt hatten, andere Veränderungen sehr wohl gefunden.

1899. Sect. No. 1196. Tod am 10. Krankheitstage. — Im Epicard, dicht unter dem Endocard, nach den Trabekeln zu auch zwischen den Muskelfasern mässig starke Anhäufung von kleinen Zellen mit intensiv gefärbtem, rundem Kern. Die Muskelfasern zeigen zum Theil Verlängerung und Plattenbildung.

1900. Sect. No. 41. Tod am 10. Krankheitstage. — Im und unter dem Epicard, sowie in der Umgebung der Gefässe und zwischen den Muskelfasern sehr starke Anhäufungen von Zellen, durch welche vielfach die Muskelfasern auseinander gedrängt werden. Einzelne dieser Zellen sind mehrkernig oder haben einen gelappten Kern. Die Gefässe sind stark gefüllt.

1900. Sect. No. 352. Tod ungefähr am 20. Krankheitstage. — Aehnliche starke Zellanhäufungen an den gleichen Stellen. Ausserdem Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

1900. Sect. No. 745. Nach überstandener Diphtherie 14 Tage vor dem Tode mit Gaumenlähmung entlassen. Wird einen Tag vor dem Tode mit Gaumen- und Accommodationslähmung, sowie Abducens- und Extremitätenparese wieder eingeliefert. — Linker Ventrikel stark dilatirt, Musculatur sehr blass und fleckig. Im und unter dem Epicard, sowie zwischen den Muskelfasern mässig starke Anhäufungen von kleinen, einkernigen Zellen. Stellenweise Vermehrung des Bindegewebes zwischen den einzelnen Muskelfasern.

In einem weiteren Fall, der Unregelmässigkeit der Herzaction gezeigt hatte, waren keine wesentlichen Veränderungen zu finden[2]).

Ich komme also, ohne das Vorkommen der wachsartigen Degeneration im Herzmuskel bestreiten zu wollen, zu dem Schluss, dass sie in den von mir untersuchten Diphtherieepidemieen jedenfalls sehr selten war, da ich sie in 34 Fällen kein einziges Mal fand.

Herrn Prof. Hansemann erlaube ich mir für die Anregung zu dieser Arbeit, für die liebenswürdige Unterstützung, sowie für die Ueberlassung des Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

---

1) Ein Mangel der Technik kann zur Erklärung des negativen Ergebnisses nicht herangezogen werden, da in der Bauchmuskulatur eines Falles von Typhus die Färbung nach Ribbert's Methode gelang.

2) Anhangsweise sei bemerkt, dass die Anhäufung kleiner Zellen am stärksten im und unter dem Epicard, besonders an der Herzbasis, sowie in den Trabekeln ist. Sie ist eigentlich in jedem Diphtheriefall zu finden, wenn auch manchmal nur ganz minimal. Nächstdem folgt an Häufigkeit und Stärke der Infiltration der Scharlach, danach die Masern. Die 3 untersuchten Typhusfälle zeigten keine wesentliche Infiltration. Von den beiden Keuchhustenfällen zeigte einer, der mit Miliartuberculose complicirt war, ziemlich starke Infiltration, ein zum Vergleich untersuchter Fall von tuberculöser Meningitis nicht. — Die Veränderung der Muskelkerne hält nicht immer mit der Stärke der Infiltration Schritt.

8. Internationaler Congress für Medicin gehalten in Paris vom 2.—9. Aug. 1900.

Sitzungsberichte der Abtheilung für pathologische Anatomie.

Referent: **Réné Ledoux-Lebard** (Paris).

1. Sitzung: Freitag, 3. August, 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Prof. Cornil.

I. Antrittsrede des Herrn Prof. **Cornil.**

Prof. Cornil begrüsst die fremden Abgeordneten sowie alle Mitglieder der Abtheilung. Er bemerkt, dass seit dem im Jahre 1867 in Paris gehaltenen Congresse solche Fortschritte auf dem Gebiete der Wissenschaft eingetreten sind, dass es heutzutage unmöglich wäre, die allgemeine Pathologie, pathologische Anatomie, Histologie u. s. w., wie dies damals der Fall gewesen ist, in einer einzigen Abtheilung des Congresses zu besprechen und es ist für ihn eine grosse Freude, dass diesmal die pathologische Anatomie für sich allein das Wirken einer ganzen selbständigen Section erfordere. Er hofft nun, dass in den wenigen Tagen dieser wissenschaftlichen Zusammenkunft nicht nur wichtige Arbeiten vor dem Congresse besprochen, sondern auch freundschaftliche und dauernde Verbindungen zwischen den Mitgliedern verschiedener Nationalitäten angeknüpft sein werden.

Auf Vorschlag des Herrn Prof. Cornil werden folgende Herren Mitglieder des Congresses als Ehrenpräsidenten der Abtheilung ernannt: Prof. Virchow, Prof. Ehrlich, Prof. Ziegler, Prof. Baumgarten, Prof. Weigert, Prof. Hlava, Prof. Babès, Prof. Hamburger, Prof. Podwyssotski, Prof. Pertik, Prof. Nikiforoff.

II. Es werden dann durch die Herren „Rapporteurs“ folgende Berichte über Histogenese der Epitheliome vorgetragen:

A. Bericht des Herrn Prof. **Hlava.**

Das Epitheliom, sensu strictiori, sagt Prof. Hlava zum Schlusse, ist eine durch pathologische Vermehrung der Epithelialzellen gekennzeichnete Krankheit des vorherbestehenden oder des aberranten Epithelialgewebes. Die Epithelialzellen vermehren sich reichlich und dringen in das Bindegewebe, wo sie progressiven und regressiven Störungen unterliegen, und in die Gefässe, von welchen die Metastasen ausgehen, ein. Die Ursache eines solchen Vorganges liegt weder in einem entzündlichen Processe, noch in einer Störung der physiologischen Harmonie der Gewebe (die Entzündung kann ja hier bloss wie auch die Heredität, eine vorbereitende Rolle spielen) und ist auch nicht in dem Eindringen irgend eines Parasiten zu suchen; sie ist uns, wir müssen es schliesslich gestehen, noch unbekannt und es bleibt uns bloss zu hoffen übrig, dass dieses ignoramus nicht als ignorabimus zu deuten sei.

Betreffs der Endotholiome sagt Prof. Hlava, dass er die Endotheliome der Serösen als krebsartige Geschwülste ansieht, weil Pleura- oder Peritonealendothelien genetisch als Epithelien zu betrachten sind und sich auch in mehreren pathologischen Vorgängen wie solche und nicht bindegewebeartig verhalten. Die aus den Gefässendothelien entstehenden Endotheliome aber gehören, meint Prof. Hlava, der Sarkomklasse an, denn sie bilden ja eine intercellulare Substanz. Als eine besondere Art von Geschwülsten kann er die Endotheliome am Ende nicht ansehen.

B. Bericht des Herrn Prof. **Babès.**

Trotz der, die Frage der Entstehung der krebsartigen Geschwülste umhüllenden Dunkelheit kann man, meint Verf., von folgenden, hier kurz gefassten Sätzen ausgehend, eine feste Grundlage für deren Lösung finden.

1) Histogenetisch sind als krebsartig bloss die, nicht nur durch ihren Sitz, sondern auch durch ihre innigen Verhältnisse mit dem Lymphsystem (Metastasen, Rückfälle etc.) bösartigen, eine besondere Kachexie hervorrufenden Wucherungen epithelialer Herkunft anzusehen.

2) Verschiedene Ursachen (Congenitalgeschwülste, chronische Reize etc.) können in vielen Fällen eine Veränderung der fundamentalen Entwicklungsgesetze hervorbringen und ein erwachsenes Epithelialgewebe dazu zwingen, sich unabhängig gegen die Tiefe hin zu entwickeln. Derselbe Vorgang kann in alterschwachen Geweben zu Tage treten und unsere Kenntnisse erlauben es uns, den Uebergang einer chronischen Entzündung, einer gutartigen Geschwulst etc., in eine bösartige Neoplasie zu verfolgen.

3) Die bösartige Geschwulst beginnt als solche mit dem Anfange der „Emancipation" des Epithels zu existiren. Was die beschriebenen Parasiten alle betrifft, so kann ihre Rolle als specifische Krankheitserreger hier nicht angenommen werden, doch sind nach allen Richtungen hin neue und gründliche Untersuchungen erforderlich, um noch so Manches bestimmt zu entscheiden.

4) Der „Terrainfrage" muss eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden. So könnte man vielleicht durch Annahme einer Bildung natürlicher Zellvarietäten, z. B. unter dem Einflusse chronischer Reize (unter deren Einfluss ja nach und nach neue Zellvarietäten, wie unter ähnlichen Umständen auch verschiedene, früher für specifisch gehaltene Bakterienvarietäten, entstehen könnten) eine zur Deutung diesbezüglicher Fragen nützliche Anschauung erzielen.

5) Man kann annehmen, dass jeder auf ein vorbereitetes, d. h. einer unregelmässigen und ergiebigen Wucherung fähiges Epithelialgewebe wirkende Reiz die den klinischen Lauf der Krankheit hervorrufenden fatalen Störungen zu erzeugen im Stande ist.

C. Bericht des Herrn Prof. **Podwyssotski.**

Dieser, wegen der Abwesenheit des Herrn Prof. Podwyssotski nicht vorgetragene Bericht mag hier sehr kurz zusammengefasst werden, auch sei erwähnt, dass während der Sitzung Prof. Cornil bemerkte, dass der Verfasser seine Meinungen über den Krebsparasitismus wohl nicht mehr so absolut behaupte, als er es früher gethan.

Prof. Podwyssotski berichtet hauptsächlich über die in den Geschwülsten vorkommenden phagocytären Vorgänge, welche er besonders als Vertheidigungsmittel des Mesoderms gegen das Eindringen des neoplastischen Gewebes deutet. Nach Podw. sind es immer nur die Zellen mesodermaler Herkunft, welche phagocytär wirken. Doch werden bloss die in regressiven Veränderungen begriffenen oder schon abgestorbenen Krebszellen durch die Phagocyten zerstört. Diese Phagocytose ist entweder eine intracellulare oder (öfters) eine extracellulare, und wird durch Leukocyten bewirkt. Was die Krebszellen betrifft, so scheinen sie irgend eine gegen die Mesodermalelemente und Leukocyten schützende Substanz zu bilden. Die in regressiven Veränderungen begriffenen Zellen im Gegentheil bilden eine positive Chemiotaxie bewirkende Substanz, welcher die Anziehung der Leukocyten zuzuschreiben ist.

In manchen Rundzellensarkomen und Endotheliomen begegnet man öfters einer sehr ausgesprochenen Phagocytose, welche entweder durch der Hauptmasse des Tumors angehörende, oder durch eigenthümliche, grössere, wirkliche Makrophagen vorstellende Zellen bewirkt wird. Das Protoplasma dieser Makrophagen enthält eine oder mehrere Einschlüsse und ein Theil der Physaliphoren Virchow's und der sogenannten parasitären Einbettungen sind als, von einer Vacuole umgebene, phagocytäre Vorgänge zu deuten. Manche Zellen unterliegen, wie es die Färbuug der Kerne beweist, noch lebend einer Phagocytose durch Zellen derselben Geschwulst, so dass dieser Vorgang als „Autophagismus" bezeichnet werden kann. Während ihrer regressiven Veränderungen können die im Protoplasma der Phagocyten eingebetteten Zellen eine solche Aehnlichkeit mit parasitären Einschlüssen aufweisen, dass eine Differentialdiagnose geradezu unmöglich ist. Die Ablösung eines Centrosoms oder die Bildung einer Vacuole können oft ebenfalls grossen Irrthümern aussetzen. Aber man kann, wenn auch nicht in allen, so doch in manchen Krebsarten (Endothel-, Brust-, Magen-Krebse etc.) das Vorhandensein unzweifelhaft parasitärer Einschlüsse nachweisen.

D. Bericht des Herrn Dr. **Fabre-Domergue.**

Wegen der Abwesenheit des Herrn Fabre-Domergue, dessen Bericht übrigens nicht eingegangen ist, wird die Discussion gleich eröffnet. Was Herrn Fabre-Domergue's Anschauungen betrifft, so sind sie, wie es Prof. Cornil hervorhebt, in dem bekannten Buche „Les cancers épithéliaux" dargelegt.

III. Discussion.

1) Herr Coudray (aus Rouen) möchte die Aufmerksamkeit auf die Anwendung der sklerogenen Methode Lannelongue's bei einigen Krebsfällen lenken. Er habe dieselbe bei Gesichtscancroïd und Carcinom der Mamma angewendet und eine vollständige sich im 1. Falle seit 7, im 2. seit $5^1/_2$ Jahren bewährende Genesung erzielt.

2) Herr Prof. Renaut (aus Lyon) bemerkt, dass die Mitosen und unregelmässigen Theilungen nur dann erfolgen, wenn die Zelle schon nicht mehr activ als solche wirkt (z. B. die Drüsenzelle nicht mehr secernirt etc.) und dass die unregelmässigen Mitosen den Beginn einer Veränderung des Zelltypus zu bilden scheinen. Folglich wird für das Erscheinen eines Epithelioms die erste Bedingung das Nichtfunctioniren der Epithelial- resp. Drüsenzellen sein, da erst dann die Möglichkeit von Mitosen aufkommt. Dauert nun diese unregelmässige und abnorme Vermehrungsweise, so entwickelt sich ein Krebs. Was die parasitäre Theorie betrifft, so verwirft sie Prof. Renaut absolut, die sogen. Parasiten bloss als mehr oder weniger abnorme Zellproducte deutend.

3) Herr Prof. Ziegler (aus Freiburg i. B.) trägt dann folgende Bemerkungen vor: Es ist eine erfreuliche Erscheinung, dass alle Redner darin übereinstimmen, dass die Entwicklung von Epitheliomen oder Krebsen sowohl von normal gelagerten als auch von verlagerten Epithelzellen ihren Ausgang nehmen kann. Damit sind die Theorieen von Cohnheim und von Ribbert auf ihr richtiges Maass zurückgeführt; die Verlagerung bildet nur eine gewisse Prädisposition. Ebenso stimmen alle Redner darin überein, dass irgend eine Einwirkung die Epithelzellen zu atypischer, schrankenloser Wucherung veranlasst. Die Veränderung des Mutterbodens durch chronische Reize, die Herr Prof. Babès betont, dürfte wohl in einem Theil der Fälle eine Rolle spielen, genügt aber nicht für alle. Parasiten können, wie wir wissen, Epithelwucherungen verursachen, das biologische Verhalten des Carcinoms lässt sich aber durch die parasitäre Theorie nicht erklären. Einstweilen müssen wir uns damit begnügen, nachzuweisen, dass in normalem oder bereits gewuchertem Epithel eine Aenderung eintritt und es lässt sich das durch die mikroskopische Untersuchung nicht selten erkennen. — Den Ausdruck Epitheliom, der oft im Sinne Carcinom gebraucht wird, möchte Herr Prof. Ziegler auf die gutartigen Epithelwucherungen beschränken. Das Carcinom unterscheidet sich vom Epitheliom durch stärker ausgesprochene Atypie der örtlichen Zellwucherungen und durch deren infiltratives Wachsthum.

4) Herr Prof. Pertik betont ebenfalls die Wichtigkeit der Veränderungen des Mutterbodens und die Rolle der Zellveränderungen. Er denkt, dass die Zellvermehrungen besonderen „Krystallisationsgesetzen“ folgen und schliesst auch auf unsere Unwissenheit betreffs der eigentlichen Ursachen des Carcinoms, lässt aber die chronischen Reize eine wichtige Rolle spielen.

5) Herr Prof. Babes kommt auf die Wichtigkeit der Veränderungen des Mutterbodens und die Rolle der Zellveränderungen zurück. Was den Einfluss chronischer Reize betrifft, so scheint er öfters nicht nachweisbar, weil nicht richtig danach geforscht wird.

IV. Mittheilungen.

A. Ueber das Wachsthum des Carcinoms: Privatd. Dr. **W. Petersen** (Heidelberg).

Die Plattenmodellirmethode ist bisher auf das Studium des Carcinoms nur gelegentlich angewandt worden, sie schafft aber sehr instructive Unterrichtsmodelle und giebt über manche Streitfragen Aufklärung. In letzterer Beziehung glaubt Verf. aus seinen fertig gestellten Modellen folgende Schlüsse ziehen zu können:

1) Bezüglich des Wachsthums der Carcinome sind 2 Formen zu unterscheiden: a) das unicentrische Carcinom, das Wachsthum erfolgt von einem Centrum aus durch allseitiges Vordringen der Carcinomzellen, Zerstörung der benachbarten Epithelien u. s. w., b) das multicentrische Carcinom; das Wachsthum erfolgt von mehreren Centren aus.

2) Die von je einem Centrum ausgehenden Epithelzellen des Carcinoms bilden einen einheitlichen Stamm, der nach den verschiedenen Seiten hin Zapfen und Wurzeln treibt. Die Querschnitte dieser Zapfen und Wurzeln erscheinen fälschlich als Alveolen. Echte Alveolen, d. h. allseitig nur von Stroma umgrenzte Epithelmassen sind wahrscheinlich höchst selten, und es giebt sicher Carcinome, in denen sie überhaupt vollkommen fehlen.

3) Der sichere Nachweis von multicentrischen Carcinomen spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass der erste Anfang des Carcinoms im Epithel und nicht im Bindegewebe zu suchen ist.

B. Die verdächtige Zone bei Geschwülsten: Dr. **Nepveu** (Marseille).

Verf. versteht unter dieser Bezeichnung die ganze, den neoplastischen Herd umgebende, aber selbst von jeder Erkrankung freie Gegend, deren Studium uns, meint er, über das Wachsthum des Krebses und die pathogene Wirkung des Virus die besten Aufschlüsse geben kann. Aus dieser Mittheilung wollen wir bloss folgenden Satz hervorheben: „Die Wirkung des Krebsvirus ist eine am Anfang bloss karyogenetische und die verdächtige Zone könnte auch „karyogenetisches Gebiet“ benannt werden; in der Folge kommen noch andere phlogogene und diapedetische Wirkungen hinzu.“

C. Krebs des Ductus thoracicus: Herr Dr. **Troisier** (Paris).

Verf. hat früher schon die Meinung ausgesprochen, dass der Ductus thoracicus den neoplastischen Elementen auf ihrem Wege nach den Lymphdrüsen als Bahn diene, ob er nun selbst angegriffen sei oder nicht. 4 seither untersuchte Krebsfälle des Ductus thoracicus erlauben es ihm nun, diese Läsion zu beschreiben.

Immer nur secundär, hauptsächlich bei Visceralkrebsen (Magen, Uterus u. s. w.) aufzufinden, kann dieser Krebs die ganze Länge des Ductus einnehmen oder nur stellenweise existiren und selbst auf einen einzigen Punkt der Gefässwand beschränkt sein. Der befallene Ductus ist in einen graulichen oder gelblichen Strang verwandelt. Ein Durchschnitt zeigt, dass das Lumen durch eine mit der Wand verwachsene, ziemlich feste, peripherisch grauliche, im Centrum käseartige Masse mehr oder weniger versperrt ist.

Histologisch findet man epitheliale Wucherungen und entzündliche Proliferationen, welche mit den Befunden bei sogen. carcinomatöser Lymphangitis (Carcinom der Lymphbahnen) vollständig übereinstimmen. Die Unterschiede zwischen diesen beiden Fällen beziehen sich hauptsächlich auf die Folgen, welche natürlich im ersteren viel schwerer sind, da ja neoplastische Elemente direct in das Blut dringen und Ursprung einer Generalisation sind. In den 4 untersuchten Fällen waren die sub-claviculären Lymphdrüsen angegriffen, was uns zu diesem, übrigens schon öfters betonten Schlusse bringt, dass die Lymphdrüsen manchmal auf retrogradem, d. h. dem Laufe der Lymphe entgegengesetztem Wege ergriffen werden können. Der durch den Krebs gänzlich versperrte Ductus kann als Lymphbahn natürlich nicht mehr dienen und wird wahrscheinlich durch Collateralbahnen ersetzt; bemerkenswerth ist es jedoch, dass man weder Chylusretention noch chylösen Ascites nachweisen kann, und diese Abwesenheit aller wahrnehmbaren functionellen Störungen macht die prognostisch so wichtige Diagnose dieses Krebses sozusagen unmöglich.

D. Nach Herrn Dr. Troisier's Mittheilung trägt Herr **Nattan-Larrier** neue Beobachtungen von Krebs des Ductus thoracicus vor.

2. Sitzung: 3. August 2 Uhr.

Vorsitzender Herr Prof. Cornil.

I. Da es die Zeit nicht erlaubt hatte, während der 1. Sitzung alle angezeigten Mittheilungen vorzutragen, wurde das Versäumte am Anfange dieser 2. Sitzung wieder eingeholt und dieselbe durch eine Abhandlung des Herrn Prof. **Cornil** über das Epithelioma tubulare eröffnet.

Von seinen, an einem reichlichen Materiale ausgeführten Untersuchungen ausgehend, beweist Prof. Cornil, dass der durch viele Collegen angenommene Begriff des Wortes Carcinom nicht der richtige ist, und dass das Brustcarcinom, welches er eingehend untersuchte, bloss als ein Stadium eines Epithelioms anzusehen sei. (Vergl. Petersen's Mittheilung 1. Sitzung.)

Dann kommen zwei, dem Studium der Glykogenie gewidmete Arbeiten. In der ersten finden wir **Pavriloff's** Angaben über die zum Nachweise des Glykogens anzuwendende Technik, sowie über dessen Vorkommen in Geschwülsten. Nicht nur in atypischen bösartigen, sondern auch in typischen, gutartigen, aber sich schnell entwickelnden Geschwülsten ist Glykogen nachweisbar. Folglich verliert auch der Glykogenbefund einen Theil seines prognostischen Werthes. In den vom Verfasser untersuchten Papillomen ist das Glykogen hauptsächlich in der Epithelschicht und zwar am reichlichsten in den vom Bindegewebe und den Gefässen entfernten Theilen zu finden. Daraufhin bemerkt Dr. Brault, dass der von ihm aufgestellte (1) diagnostische Werth des Glykogenbefundes bei Geschwülsten durch Pavriloff's Untersuchungen nicht beeinträchtigt wird, da dieser ja selbst bemerkt, dass es sich in den Fällen eines reichlichen Glykogenbefundes bei gutartigen Geschwülsten um „sich schnell entwickelnde Neoplasmen" handle. Dann trägt Herr Dr. **Brault** in seinem und Herrn **Loeper's** Namen eine Abhandlung über embryonäre Glykogenie vor.

In allen Organen und Geweben ist, sagt er, zu bestimmten Zeiten, welche man aber zu finden wissen muss, Glykogen vorhanden. Claude Bernard's Ansichten über die sogenannte „vicariirende Function" der Placenta, der Haut u. s. w. sind heutzutage nicht mehr annehmbar. Bei Embryonen scheint die Glykogenie mit Epochen von übereifriger, den Bedürfnissen entsprechender Thätigkeit übereinzustimmen und gewissen Gesetzen zu gehorchen. Alle diese Processe sind, wie übrigens stets das pathogene Glykogen, von der Leber ganz unabhängig. Jede Zelle scheidet ihren eigenen Bedürfnissen gemäss und für eine Reihe späterer Veränderungen ihr Glykogen selbständig aus".

Nach diesen Mittheilungen wurde die Frage der Rolle der fixen Zellen bei der Entzündung behandelt.

II. Berichte über die Rolle der fixen Zellen in der Entzündung.

A. Bericht des Herrn Prof. **Baumgarten.**

Wie Prof. Baumgarten sagt, ist in der ganzen pathologischen Histologie kaum ein anderer Punkt so verschieden beurtheilt worden wie die Rolle der fixen Zellen bei der Entzündung. Prof. Baumgarten hat seinen Bericht in einigen kurzen Sätzen zusammengefasst, die wir hier folgen lassen:

1) Die fixen Zellen nehmen an allen Entzündungen Theil.

2) Diese Betheiligung äussert sich sowohl in Form regressiver Veränderungen (Degeneration, Nekrose), als auch progressiver Veränderungen (Hypertrophie, Proliferation).

3) Ob sich die entzündlichen Veränderungen der fixen Zellen in regressiver oder progressiver Richtung bewegen, hängt von der Intensität oder der Qualität des Entzündungsreizes ab.

4) Die entzündlichen Proliferationen der fixen Zellen sind von den regenerativen Wucherungen derselben zu trennen, wenn sie auch häufig zeitlich und räumlich zusammenfallen.

5) Die entzündliche Proliferation der fixen Zellen liefert immer nur Abkömmlinge gleicher Art. Eine gewisse Abweichung von diesem allgemeinen Gesetze scheint nur insofern stattzufinden, als aus entzündlich proliferirenden Endothelien Bindegewebszellen werden können, indessen doch nur scheinbar, da beide Zellarten histogenetisch derselben Mutterzelle entstammen und wenn nicht in gleicher Weise entwickelt, doch zu Gleichem entwicklungsfähig sind. Die in Entzündungsherden auftretenden leukocytenartigen Elemente sind niemals Brut aus fixen Bindegewebszellen, sondern hauptsächlich eingewanderte farblose Blut- und Lymphkörperchen oder höchstens Abkömmlinge histiogener Wanderzellen „Clasmatocyten" (Ranvier) „primäre Wanderzellen" (Marchand-Saxer).

6) Die Gefässwandzellen, inclusive der Gefässendothelien, nehmen den Entzündungsreizen gegenüber keine besondere Stellung unter den fixen Zellen ein, werden vielmehr in ganz gleichartiger Weise von diesen beeinflusst. Die, direct oder indirect, dadurch veranlassten Veränderungen der Gefässendothelien sind aber insofern von besonderer Bedeutung für die Entzündung, als sie die Randstellung und Extravasation der weissen Blutkörperchen herbeiführen. Wahrscheinlich sind indessen auch die fixen Zellen des Parenchyms an dem Zustandekommen der leukocytären Extravasation betheiligt, indem sie, durch den Entzündungsreiz geschädigt und zum Zerfalle gebracht, positiv chemiotaktische Substanzen erzeugen, welche die weissen Blutkörperchen aus den Gefässen heranlocken.

7) Durch das aus den entzündlich alterirten Gefässen austretende flüssige Exsudat werden die alterirten, absterbenden oder abgestorbenen Gewebszellen resp. die dazu gehörigen Grundsubstanzen in mannigfacher Weise metamorphosirt, woraus die verschiedenen histologischen Bilder der „trüben Schwellung" der „hydropischen, vacuolären, schleimigen Degeneration" der „Coagulationsnekrose" der „fibrinoïden Metamorphose" der Bindegewebsfasern und der Schleimhautepithelien resultiren.

8) Alles in allem kann man sagen, dass die fixen Zellen bei der Entzündung eine hervorragende, ja cardinale Rolle spielen. Sie bilden den ersten Angriffspunkt des Entzündungsreizes und von ihren Veränderungen hängen die verschiedenen Erscheinungsformen der Entzündung wesentlich ab. Dass die Entzündungsreize auch eine directe Wirkung auf die Leukocyten ausüben (Chemotaxie), dürfte sicher sein. Aber bei der Entzündung erfolgt die Auswanderung der Leukocyten nicht durch eine normale, sondern erst durch die entzündlich alterirte Gefässwand. Also auch diese eclatante Erscheinung der Entzündung nicht ohne Alteration der fixen Gewebszellen! Die entzündliche Hypertrophie und Proliferation der fixen Gewebszellen ist als eine Reaction der lebenden Zelle gegen die schädigende Wirkung des Entzündungsreizes aufzufassen. Ist diese schädigende Wirkung so stark, dass die Lebenskraft der Zelle dadurch gebrochen oder zu tief erschüttert wird, so bleibt die entzündliche Hypertrophie und Proliferation aus, die Zellen verhalten sich passiv, um sich entweder nach Ablauf der Entzündung von der erlittenen Störung zu erholen oder während der Entzündung der Degeneration, beziehungsweise Nekrose, zu verfallen.

B. Bericht des Herrn Dr. **Réne Marie.**

Verfasser gebraucht das Wort Entzündung im weitesten Sinne, d. h. er nimmt als solche alle in den fixen Bindegewebszellen durch irgend eine mechanische, infectiöse oder toxische Ursache hervorgebrachten Veränderungen an. Dann unterscheidet er diese Veränderungen in zwei Hauptclassen:

1) Degenerative, durch eine Verminderung der Vitalität gekennzeichnete Veränderungen:

Bei acuten Entzündungen kommen verschiedene Veränderungen der fixen Zellen (Deformation, Schwellung, hydropische-vacuoläre Degeneration u. s. w.) vor. Bei chronischen Entzündungen unterliegen die Zellen der pigmentären Degeneration und der Calcification, spielen eine Rolle in der hyalinen Degeneration und verändern sich secundär während der Amyloidentartung u. s. w.; doch spielen die fixen Zellen keine Rolle bei der Bildung des Eiters. Nach manchen Autoren sollen sie als Ausgangspunkt verschiedener im normalen oder entzündeten Gewebe vorkommender Zellen anzusehen sein, doch werden manche dieser Bildungen (Mastzellen, Plasmazellen u. s. w.) als veränderte Leukocyten betrachtet (für Ranvier's Clasmatocyten ist ja diese leukocytäre Herkunft bewiesen).

2) Zur Reparation führende reactive Veränderungen. — Wird die Umwandlung gewisser Leukocyten in fixe Zellen durch die Einen behauptet, so leugnen sie die Anderen und nur das Studium der verschiedenen Entzündungsformen kann uns Aufschluss geben:

A. Bei Thromben (intravasculare Thromben u. s. w.) ist die Organisationszelle ein, immer dasselbe bleibendes, mit anastomotischen Fortsätzen versehenes, vaso-formatives bewegliches, phagocytäres, sich öfters karyokinetisch vermehrendes Element. Solche Zellen sind schon am Beginne der Organisation anastomotisch entweder mit den Endothelzellen oder mit den fixen Zellen der Gefässwand verbunden, und wenn auch manche lebende weisse Blutkörperchen im Thrombus aufweisbar sind, so kann man dieselben doch nie zu einem von der Gefässwand unabhängigen Organisationscentrum werden sehen. Folglich darf man in diesem Falle die fixe Bindegewebszelle, ausschliesslich jedes Leukocyten, als Organisationselement ansehen.

B. Bei fibrinösen Entzündungen (Pleura, Peritoneum u. s. w.) ist der Vorgang ein ähnlicher und kommt man zu demselben Schlusse.

C. Bei der um Fremdkörper herum (Organfragmente, Glasplättchen, Ligaturfäden u. s. w.) erzeugten Entzündung, wird durch die grössere Complexität des Processes und durch die Anwesenheit zahlreicherer Zellformen das Studium beträchtlich erschwert. Unter diesen Zellformen haben besonders die Riesen- und Epithelioidzellen (Fibroblasten) zu verschiedenen Deutungen geleitet. Einige Riesenzellen nehmen gewiss ihren Ursprung im Bindegewebe und Verf. hat die Bildung mancher davon aus Fettzellen (Hypertrophie des Protoplasmas und Kernvermehrung) verfolgen können. Zwar haben gewiss nicht alle denselben Ursprung, jedenfalls aber weist diese Thatsache darauf hin, dass einige davon auch aus anderen fixen Zellen entstehen können. Diese Elemente scheinen übrigens auf die Bindegewebsneoformation keinen Einfluss auszuüben. Dasselbe gilt auch für die Epithelioidzellen.

Metschnikoff und Querton haben es andererseits versucht, die Umwandlung der Leukocyten in fixe Zellen indirect zu beweisen, doch sind ihre Beobachtungen, wenigstens was deren Deutung anbetrifft, nicht ganz einwandsfrei.

Wir haben also, sagt Herr René Marie, weder einen absoluten Beweis der Theilnahme der Leukocyten an den entzündlichen Neubildungen des Bindegewebes, noch die Gewissheit ihrer Abstention, aber wir können die ausschliessliche Rolle der Bindegewebszellen im Laufe gewisser Entzündungen behaupten.

. Prof. Nikiforoff konnte wegen persönlichen Gründen seinen Bericht nicht bearbeiten und hat Herrn Dr. **Vlassoff** damit beauftragt, dieses Werk zu übernehmen und Originaluntersuchungen anzustellen.

Dr. **Vlassoff** hat seine Untersuchungen auf das Studium der Endothelzellen der Serösen beschränkt und berichtet über die am Kaninchenepiploon ausgeführten Entzündungsversuche. Sein Verfahren ist folgendes: nach Laparotomie werden durch Zusammenrollen des Epiploons gegen den Magen hin, Celloidinplättchen in dasselbe gewickelt. Er beschreibt die in Folge dieser Störungen vorkommenden Veränderungen der Zellen und die Vorgänge der adhäsiven Entzündungen. Zum Schlusse spricht er sich aber über Natur und Herkunft der Endothelzellen nicht absolut aus.

Discussion. An der Discussion dieser bei allen Anatomopathologen ein, manchmal fast zu leidenschaftliches, Interesse erregenden Frage betheiligten sich die Herrn Prof. Ziegler, Baumgarten, Weigert und Cornil.

A. Herr Prof. Ziegler begrüsst es, dass die Referenten regressive und progressive Gewebsveränderungen als nothwendige Theilerscheinung der Entzündung neben den pathologischen Exsudationen ansehen, kann aber den Anschauungen von Baumgarten, dass man die im Verlaufe der Entzündung auftretenden Wucherungen als entzündliche Proliferationen von den regenerativen Wucherungen trennen soll, nicht beipflichten. Ein bestimmtes schädliches Agens, mit dem man direct Proliferationsvorgänge herbeiführen kann, kennen wir überhaupt nicht. Die angeführten Beispiele sind nicht beweisend. Es besteht die Möglichkeit resp. Wahrscheinlichkeit, dass die betreffenden Schädlichkeiten (Tuberkelbacillus, dünne Jodlösungen) zunächst irgend eine leichte, unseren Untersuchungsmethoden nicht nachweisbare Gewebsdegeneration verursachen und dass die Wucherung sich erst daran anschliesst.

Der völligen Gleichstellung der Pleuroperitonealepithelien mit den gewöhnlichen Bindegewebszellen und Gefässendothelien kann er ebenfalls nicht beipflichten. Wuchernde Pleuroperitonealepithelien haben die Neigung, freie Flächen mit einem zusammenhängenden Zellbelag zu bedecken, eine Eigenschaft, die den Bindegewebszellen abgeht. Ob sie, ähnlich wie die gewöhnlichen Bindegewebszellen und Gefässendothelien auch fibrilläres Bindegewebe im Verlaufe adhäsiver Entzündungen bilden, ist eine schwer zu entscheidende Frage.

B. Hierauf antwortet Herr Prof. Baumgarten: Die von Herrn Ziegler beanstandete Trennung und Trennbarkeit der „entzündlichen" Wucherungen von den regenerativen Processen ist allerdings das „Punctum saliens" meiner Auffassung des Entzündungsvorganges und es wäre schade, wenn ich diesen Punkt aufgeben müsste. Die Ausführungen des Herrn Collegen Ziegler haben mich jedoch nicht davon über-

zeugen können, dass die erwähnte Trennung unhaltbar sei. Ich möchte nur auf einen Punkt hier näher eingehen. Bei der Tuberculose sieht man die Bacillen in die fixen Bindegewebszellen eindringen und darin verweilen, ohne dass sich zunächst irgend eine, selbst mit den stärksten Linsen nachweisbare Veränderung des Zellprotoplasmas oder des Kerns bemerkbar mache. Das Nächste, was man sieht, ist Hypertrophie der von den Bacillen invadirten Zellen, welcher eine mitotische Theilung der Zelle folgt. Warum sollen wir hier nicht von einer directen formativen Reizung der Zelle sprechen? Gewisse, submikroskopische Defecte des Protoplasmas mögen ja immerhin durch den invadirenden Bacillus hervorgerufen worden sein, aber dass die Reaction der Zelle, welche hierauf folgt und sich in Proliferation derselben bekundet, als eine regenerative anzusprechen sei, scheint mir nicht zulässig. Submikroskopische Defecte könnten auch nur submikroskopische Regeneration veranlassen, nicht aber derartige, zu dem Verluste in gar keinem Verhältniss stehende Zellwucherungen, wie wir sie in den in Rede stehenden Fällen beobachten.

Herr Weigert glaubt nicht an primäre formative Reize und schliesst sich Ziegler an.

Prof. Cornil bemerkt, dass hier Schleimhäute und Serösen immer zu trennen sind. Einen von den Schleimhautzellen ausgehenden Organisationsvorgang giebt es nie. Was die pleuro-peritonealen Endothelzellen betrifft, so können sie die Anlage einer Bindegewebsformation bilden, wie man es durch die, am Hunde, nach leichter Cauterisation der Pleura hervorgebrachten Vorgänge nachweisen kann. Aehnliches trifft, wie es Prof. Cornil mit Herrn Prof. Ranvier bewiesen hat, für die Peritonealzellen zu.

III. Zum Schlusse dieser Sitzung trägt Frl. **Densusianu** die Ergebnisse ihrer Untersuchungen über die von chronischer Arthritis, spec. Gonokokken-Arthritis, befallenen Gelenke vor, leider eignet diese Arbeit sich zu kurzem Referate nicht.

3. Sitzung: Samstag, 4. August, 9 Uhr.

Ehrenvorsitzender Geh. R. Prof. Virchow.

I. Diese, dem Studium des experimentellen Ersatzes der Gewebe gewidmete Sitzung wurde durch Herrn Geh. R. Prof. Virchow's Anwesenheit beehrt, und es wird wohl keiner der Congressisten den dem grossen Anatomopathologen zu Theil gewordenen Empfang vergessen haben. In einer kurzen Rede rühmte sich Prof. Cornil, einst ein Schüler Virchow's, den er nun im Namen aller Mitglieder begrüsste, gewesen zu sein, woraufhin Prof. Virchow, an die zwischen den anatomo-pathologischen Schulen beider Länder bestehenden wissenschaftlichen Verbindungen erinnernd, in französischer Sprache treffend antwortete.

II. Berichte über den experimentellen Ersatz der Gewebe.

A. Bericht des Herrn Geh. R. Prof. **Ziegler.**

Werden die Gewebe in einer Weise verletzt, die eine Continuitätsunterbrechung herbeiführt, so stellen sich reparatorische Vorgänge ein, die durch Neubildung von Zellen eingeleitet werden. Sofern nur einige Zellen, resp. Zellgruppen zu Grunde gehen, so kann durch deren Ersatz in typischer Ausgestaltung eine wirkliche restitutio ad integrum stattfinden. Sind die Verletzungen grösser, so ist die Reparation eine unvollkommene insofern, als ein Gewebe geringerer Dignität (Narbengewebe) gebildet wird. War der Verlust ein erheblicher, so bleibt die Masse des Narbengewebes hinter derjenigen des ursprünglichen Gewebes zurück, wodurch ein gewisser Defect entsteht. Wiederersatz grösserer Gewebsabschnitte findet niemals statt.

Das Narbengewebe ist meist ein fibrilläres Bindegewebe, welches Gefässe, Nerven und oft elastische Fasern neuer Bildung enthält (besondere Ausgestaltung des jungen Narbengewebes ist im Gebiete des Skeletes zu finden). Narben der Haut, des Darmrohres, der Geschlechtsgänge, der Lunge, der Milz, der Lymphdrüsen, der Gefässe, des Gehirns etc. sind meistens reine Bindegewebsnarben, doch können sie auch einen complicirteren Bau aufweisen, indem neben dem Bindegewebe auch besondere epitheliale und mesodermale Formationen in Wucherung gerathen (z. B. in manchen Hautnarben, in Leber-, Nieren- und Hodenwunden, bei Verletzungen des Gehirns, des Rückenmarks, der peripherischen Nerven u. s. w.).

Alle Reparationsvorgänge vollziehen sich durch Wucherung der an Ort und Stelle befindlichen Zellen, und jedes Gewebe kann nur aus einem Gewebe gleicher Art gebildet werden, so dass ein Gewebe, das an der verletzten Stelle nicht vorhanden war, nicht entstehen kann und dass die Bildung complicirt gebildeter Narben die Wucherungsfähigkeit der neben dem Blutgefäss-Bindegewebsapparat noch an Ort und Stelle befindlichen Gewebe voraussetzt, obgleich übrigens diese Fähigkeit eines Gewebes noch keine Gewähr für seine Theilnahme an dem Aufbau der Narbe bietet. Da die Zellen des fibrillären und reticulären Bindegewebes, sowie der Gefässendothelien ausserordentlich leicht proliferiren, so geht auch die Bildung des gewöhnlichen Narbengewebes von ihnen aus.

Fehlt an einer Stelle das zur Heilung geeignete Gewebe (oder ist ein zu grosser Defect zu befürchten), so kann unter Umständen durch Implantation des betreffenden wucherungsfähigen Gewebes, und dazu eignen sich besonders, sowohl vom Organismus losgetrennte, als auch in partiellem Zusammenhang mit dem Mutterboden stehende Deckepithel- und Bindesubstanzgewebe, Ersatz geschaffen werden. Da indessen das verpflanzte Gewebe im Laufe der Zeit grösstentheils durch vom Pflanzungsboden einwachsendes zerstört und substituirt wird, besteht der Werth einer solchen Operation weniger in der Einpflanzung, als darin, dass durch diese das umgrenzende Gewebe veranlasst wird, eine grössere Menge neuen Gewebes in bestimmter Form und Ausbreitung zu bilden.

Die Fähigkeit, verloren gegangene Gewebe in irgend einer Weise zu ersetzen, kommt allen thierischen Organismen zu und ist gewöhnlich um so vollkommener, je jünger ein Individuum ist, und je niedriger es in der Thierreihe steht (doch erfolgt diese Fähigkeitsabnahme nicht bei allen Gattungen einer Thierclasse in gleicher Weise), und diese Erscheinung ist wohl darin begründet, dass mit der zunehmenden Differenzirung der Gewebe auch die Fähigkeiten der Zellen immer mehr specificirt und eingeengt werden, so dass jede Zelle nur noch ein Gewebe bestimmter Art in begrenzter Ausdehnung zu bilden vermag.

Die Regenerationsfähigkeit der menschlichen Gewebe stimmt mit der Annahme überein, dass sich diejenigen Gewebe am leichtesten regeneriren, welche beständiger Abnutzung oder häufiger Verletzung ausgesetzt sind, und sie ist insofern zweckmässig, als im Allgemeinen diejenigen Gewebe neu gebildet werden, deren Neubildung auch für das Individuum von Nutzen ist. Wo der Verlust örtlich nicht ersetzbaren Gewebes dem Organismus Nachtheil bringen würde, besteht im Allgemeinen das Vermögen compensatorischen Wachsthums des Resttheils (Leber, Nieren u. s. w.).

Die Ursache der Gewebsreparation nach Verletzungen liegt zunächst in der Wachsthums- und Proliferationsfähigkeit der Gewebe und die Auslösung der Wucherung selbst erfolgt dadurch, dass gewisse Wachsthumshindernisse weggeschafft werden. Bei compensatorischer Hypertrophie liegt die Ursache der Gewebsbildung in der Steigerung der Function, die zugleich als nutritiver und als formativer Reiz wirkt. Steigerung der Ernährungszufuhr genügt nicht. Ob neben diesen physiologischen Reizen noch andere pathologische Reize regenerative oder hyperplastische Wucherungen auszulösen vermögen, ist zur Zeit nicht zu entscheiden.

B. Bericht des Herrn Dr. **Paul Carnot.**

Der Ersatz der Gewebe kann, einerseits der Complexität und Zartheit der Cellularelemente, andererseits der biologischen, jene Elemente regierenden Bedingungen entsprechend, zu folgenden verschiedenen Vorgängen Anlass geben.

1) Der vollständige Ersatz kann zu einer wirklichen morphologischen und functionellen Regeneration mit Rückkehr auf vormalige Form und Function gelangen, und sich entweder auf einen ganzen, aus verschiedenen Geweben bestehenden Körpertheil oder bloss auf einen Gewebsabschnitt erstrecken.

2) In anderen, weniger günstigen Fällen erstreckt er sich wohl auf die Function, nicht aber auf die Form (Leber, Niere) und es stellt sich eine unvollständige Regeneration durch allgemeine Hypertrophie ein.

3) Ein sich unter den herrschenden ungünstigen Bedingungen nicht entwickelndes zartes Gewebe wird durch ein widerstandsfähigeres, aber physiologisch werthloses Gewebe ersetzt (Nervensystem u. s. w.).

4) Unter noch ungünstigeren Bedingungen entwickeln sich selbst die Mesenchymelemente nicht mehr, sondern es treten Eiterung und Nekrose ein, und Regeneration sowie Narbenbildung bleiben aus.

Allgemein betrachtet, ist die Tendenz zur Restitutio ad integrum um so geringer, als das beobachtete Thier auf ontogenetisch wie phylogenetisch höheren Stufe steht und die Gewebe höher differenzirt, sowie die Bedingungen des Cellularlebens ungünstiger sind.

Das Studium der verschiedenen, mehr oder weniger specifischen, der Neoformation der wichtigsten Gewebe günstigen Bedingungen ist jetzt als ein für die medicinischen Wissenschaften bedeutendes anzusehen, und obgleich die therapeutische Frage der Organregeneration erst seit Kurzem angeregt worden ist, erlauben es doch schon verschiedene experimentelle Ergebnisse, die Hoffnung zu hegen, dass es uns einst ermöglicht sein wird, die so complicirten, aber so wichtigen Vorgänge der Gewebsregeneration in günstiger Weise zu beeinflussen.

III. Discussion zu dem Vortrage des Herrn Prof. Ziegler.

A. Herr Prof. Baumgarten, die von Herrn Prof. Ziegler gelegentlich vertretene Ansicht, dass die Regeneration der Nervenfasern durch ein Auswachsen der Axencylinder aus den centralen Nervenstümpfen erfolge, besprechend bemerkt, dass

Neumann, der bekanntlich einer der Ersten war, der das jetzt gültige Princip der Nervenregeneration aus den persistirenden Nervenfasern feststellte, diese Ansicht nicht theilt. Prof. Baumgarten hat Gelegenheit gehabt, zahlreiche Präparate zu studiren und muss danach hervorheben, dass die jungen Nervenfasern, die man in den centralen Strümpfen der durchschnittenen Nervenfasern auftreten sieht, stets von Haus aus markhaltig sind. Niemals bekommt man, wenigstens daselbst, nackte Axencylinder zu sehen. Die in der Narbe auftretenden Fasern müssen wohl zweifellos durch eine Verlängerung, durch ein Hineinwachsen der am centralen Stumpfe gebildeten Fasern in das Narbengewebe erklärt werden. In dem peripheren Nervenabschnitt nun hat Neumann das Auftreten von jungen Fasern nicht durch ein Hineinwachsen erklärt, sondern angenommen, dass sich sowohl im centralen, als im peripheren Stück die Fasern aus der protoplasmatischen Substanz, welche an Stelle der geschwundenen Nervensubstanz tritt, unter dem Einflusse der trophischen Centren neu differenziren.

Dann bemerkt Prof. Baumgarten noch Folgendes: „Dass unter Umständen die vermehrte Blutzufuhr vermehrtes Gewebswachsthum erzeugt, dafür scheint die Beobachtung zu sprechen, dass nach einseitiger Sympathicusdurchschneidung das Ohr auf der operirten Seite stärker wächst, als das andere, resp. auch nach abgeschlossenem Wachsthum einen Zuwachs erfährt. Die letztere Angabe bedarf allerdings der Nachprüfung.

B. Herr Prof. Ziegler antwortet hierauf, dass er die Meinung Neumann's nicht theile, und dass er den von Herrn Collegen Baumgarten gegebenen Deutungen der Präparate nicht beistimmen könne. Was die Wichtigkeit einer grösseren Blutzufuhr hinsichtlich der Reparation der Gewebe betrifft, so habe er dieselbe ja nicht geleugnet, meine aber, sie genüge nicht.

IV. Mittheilungen.

A. Dr. **Tuffier** hat die nach experimentellen Verletzungen eintretenden Reparationsvorgänge der Nierensubstanz einem eingehenden Studium unterworfen. Vermittels Laparotomie führt er eine Nephrotomie aus und untersucht dann die operirten Thiere täglich. Vom 5. Tage an ist eine feste Narbe zu finden und die Narbenbildung kann vom 11. Tage an als beendet angesehen werden. Verf. beschreibt dann die von ihm beobachteten mikroskopischen Vorgänge (Nekrose der Heidenhain'schen Epithelzellen u. s. w.) und kommt zu dem Schlusse, dass in der Niere die Narbenbildung eine ausserordentlich rasche ist, woraus er für die Chirurgen wichtige Bemerkungen zieht.

B. Dr. **Loewy** hat es versucht, durch Einsetzung von Epiploonfragmenten die Hämostase mit Narbenbildung nach Leberwunden zu bewirken. Ein abgelöstes Epiploonstück wird in die Wunde eingebracht und mittels aseptischer Naht befestigt, wodurch auch rasche und vollkommene Hämostase erreicht wird, nun ist es aber auch von Interesse, die zwar etwas mannigfaltigen biologischen Folgevorgänge in Betracht zu nehmen. Im eingesetzten Epiploon verschwindet das Fett, wonach die Zellen den Bindegewebstypus annehmen, auch entwickeln sich entweder auf Kosten der Fettzellen, oder durch Zusammenschmelzung von Leukocyten, zahlreiche Riesenzellen und schliesslich wird das Narbengewebe zu einem fibrovasculären, durch Hämoglobinpigmente mehr oder weniger gefärbten Gewebe. Was das Lebergewebe selbst betrifft, so ist daselbst interstitielle Hepatitis sammt Dislocation der Stränge, polynucleäre Zellhypertrophie u. s. w. nachzuweisen. An den Nahtpunkten findet eine Nekrose der Leberzellen statt.

C. Discussion:

1) Prof. Cornil hat die Bildung von Riesenzellen im subcutanen Fettgewebe unter Einfluss entzündlicher Vorgänge beobachtet. Es wäre vielleicht, meint er, interessant gewesen, das Epiploonfragment nicht loszulösen und die normale Blutzufuhr derart zu gestatten.

Was Dr. Tuffier's Mittheilung betrifft, so bemerkt Prof. Cornil, das Tuffier jetzt an die früher von ihm angenommene Restitution des Nierengewebes nicht mehr glaubt.

2) Dr. Letulle trägt auch einige Bemerkungen über denselben Gegenstand vor.

4. Sitzung: Samstag, 4. August 2 Uhr.

Vorsitzender Prof. Cornil.

I. Berichte über die pathologische Anatomie der Neuroglia.

A. Bericht des Herrn Prof. **Babès.**

Seitdem Virchow die Neuroglia und deren pathologische Veränderungen zuerst beschrieben hat, sind eine Fülle neuer Beobachtungen veröffentlicht und zahlreiche neue Untersuchungsmethoden ersonnen worden. Verf., meistens die einfachsten dieser Methoden benützend, kam, infolge seiner, mit der Absicht, die Bedingungen der Theil-

nahme der Neuroglia an pathologischen Vorgängen und ihr Verhalten in solchen zu bestimmen, ausgeführten Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1) Es bestehen zwischen Neuroglia einerseits, nervösen Zellen und Nervenfasern andererseits, innige Beziehungen.

2) Die Neuroglia besitzt ein eigenes, eigenthümliches Canalicularsystem, welches bei Oedemprocessen und chronischen Entzündungen am leichtesten nachzuweisen ist.

3) Die Neuroglia besitzt auch eine Secretionsfähigkeit.

4) Ihre active Theilnahme an den verschiedenen pathologischen Processen ist eine viel bedeutendere als dies meistens angenommen wird; nicht nur als stützendes Skelet ist sie anzusehen, sondern sie spielt auch gewiss eine wichtige Rolle in den Ernährungsvorgängen und Functionen des Centralnervensystems, was besonders aus ihren Beziehungen zu den Gefässen hervorgeht.

5) Sie kann zweifellos eine directe Zerstörung der Nervenfasern und eine Hypertrophie der Axencylinder bewirken, letztere können sich dann in Glia umwandeln, d. h. werden durch dieselbe ersetzt.

6) Ihre wichtigste Rolle besteht im Ersatze des verloren gegangenen Gewebes (Narbenbildung Sklerosen), und auch in der Bildung von ihr ausgeschiedener pathologischer Substanzen, welche öfters in den etwas bedeutenderen Gliabildungen nachweisbar sind.

7) Betreffs der Gliageschwulstformen muss man, ausser den infiltrativen, diffusen auch noch begrenzte, keine nervösen Elemente enthaltende Formen annehmen.

B. Bericht des Herrn Dr. **G. Marinesco.**

Wenn auch die Neuroglia und das echte (edle) nervöse Gewebe einen gemeinschaftlichen Ursprung besitzen, so stellt sich doch nach und nach eine Art von Feindschaft zwischen beiden ein, und es ist, um dieses Gleichniss fortzuführen, der Kampf, welcher zwischen beiden Geweben stattfindet, der fast durchwegs als Hauptthema der anatomopathologischen Geschichte der Gliabildungen dient. Die hauptsächlich mit Hülfe der Weigert'schen Methode angestellten Untersuchungen des Verf. haben ihn zu folgenden Hauptschlüssen geleitet.

1) So oft es sich um eine schnell erfolgende Veränderung der nervösen Zellen handelt, kommen wirkliche zahlreiche Gliazellen, welche nach Bildung der fibrillären Substanz wieder verschwinden können, zum Vorschein.

2) Je älter die destructive Verletzung des nervösen Parenchyms ist, desto zahlreicher sind auch die Neurogliafibrillen und desto spärlicher die Neurogliazellen vorhanden. Letztere weisen schon die Grundmerkmale der erwachsenen Zellen auf, d. h. besitzen keine Protoplasmafortsätze, sondern werden bloss von den Fibrillen durchzogen.

3) Die neugebildeten Fibrillen folgen den Nervenfasern, sowie den Collateralen dieser Fasern genau.

4) Die Harmonie in den verschiedenen Ernährungsprocessen zwischen Glia und nervösem Gewebe erhält sich wahrscheinlich durch Secretion einer von der nervösen Zelle hinsichtlich der Erhaltung des „Ernährungsgleichgewichtes" der conservativen Elemente des Centralnervensystems ausgeschiedenen Substanz.

II. Discussion.

A. Herr Weigert bedauert sehr, dass seine Methode der electiven Neurogliafärbung immer noch nicht bis zur „mathematischen" Sicherheit gelangt sei. Nichtsdestoweniger hat er mit derselben Veränderungen gesehen, die sich sonst der Kenntnissnahme entziehen, z. B. eine Wucherung der Neuroglia in der Molecularschicht des Kleinhirns bei Tabes dorsalis. Um Missverständnisse zu vermeiden, möchte er doch bemerken, dass er eine primäre Wucherung der Neuroglia als solche nicht leugnet. Was er leugnet, ist die Anregung dieser Wucherung durch sog. formative Reize. Hingegen kann durch eine angeborene erhöhte bioplastische Energie eine solche primäre Neurogliawucherung z. B. bei Tumoren sehr wohl gedacht werden. Ob bei Syringomyelie etwas Derartiges vorkommt, ist ihm unbekannt. A priori ware es möglich.

B. Herr Crocq bemerkt, dass die Neurophagie als eine häufige Erscheinung und eine blosse Varietät der Phagocytose, da sie ja hauptsächlich durch Leukocyten bewirkt wird, angesehen werden muss.

C. Herr Prof. Renaut betont, dass die meisten Collegen jetzt die schon längst durch ihn angedeutete epitheliale Herkunft der Neuroglia annehmen und beschreibt die durch ihn und Herrn Bonne an Cyclostomen beobachteten Vorgänge. Dann spricht er sich gegen das Vorhandensein der sog. Lymphscheiden der Blutgefässe absolut aus. Schliesslich ist er seinen Beobachtungen gemäss der Meinung, dass sowohl mitotische als amitotische Theilungen in den Gliazellen stattfinden können.

D. Herr Prof. Babès meint, er könne dem Begriffe der als phagocytär gedeuteten Neurophagie nicht beistimmen, da er Weigert's Ansichten gemäss bloss an eine

primäre Degenerescenz der nervösen Zellen glaubt und der wuchernden Neuroglia nur eine passive Ersatzrolle in diesen Vorgängen zuspricht.

E. Herr Prof. Nuel trägt gelegentlich die Ergebnisse seiner Studien über die beim Hunde mittels Verabreichung von Polysticum Filix-mas hervorgerufene optische Neuritis vor und beschreibt besonders die Veränderungen der Neuroglia. Hauptsächlich vom 5. Tage an stellt sich eine ergiebige Proliferation der Neurogliazellen ein, welcher eine Umwandlung dieser Zellen in epithelioïd-aussehende Zellen folgt. Rasch verschwinden die Gliafasern spurlos und bald folgen ihnen diese Epithelioïdzellen, welchen Verf. die Rolle des Makrophagen zuschreibt. Doch kann auch, ja selbst gleichzeitig mit dem vorher beschriebenen Vorgange, die Neuroglia durch einfache Nekrobiose zerfallen und erst dann ist eine leukocytäre Einwanderung nachweisbar.

Schliesslich meint, nach eingehenden Betrachtungen, Prof. Nuel, dass alle Neuritisarten als parenchymatös anzusehen sind.

F. Als Antwort auf einige Fragen Marinesco's hin bemerkt Prof. Renaut, dass er eine Regeneration der nervösen Zellen zu beobachten nie Gelegenheit hatte.

III. Mittheilungen.

A. Frl. Helène **Densusianu** hat die in den motorischen Nervenendigungen nach Durchscheidung der peripheren Nerven vorkommenden Veränderungen einem eingehenden Studium unterworfen.

Der Durchscheidung folgt eine, vom 5. Tage an wahrnehmbare und am 70. sozusagen durch Auflösung der Arborisation (Cylindraxolyse der Verf.) beendete Degeneration. Die Kerne bleiben wahrscheinlich unverändert und der ganze Vorgang ist als ein bloss degenerativer zu deuten. Doch ist die Möglichkeit einer Regeneration nicht ausgeschlossen, sondern diese ist schon am 150. Tage wahrnehmbar und kann am 180. durch Nachweis einer der normalen ganz ähnlichen Endigung als beendigt betrachtet werden.

B. Die Herren **E. de Gothard** und **A. Riche** berichten über zwei Fälle von Echinokokkenhirncysten, welche tief in der Hirnsubstanz ihren Sitz hatten und aus einer einzelnen Blase bestanden. Der Nachweis der Parasiten glückte den Beobachtern und es ist dies der 2. Fall von bestimmtem Nachweise der Echinokokken in einer Hirncyste.

C. Schliesslich berichten auch die Herren **De Gothard** und **Riche** über einen Fall von Hirnsarkom und bestätigen die Bemerkung von Brault, dass Sarkome, Endotheliome u. s. w. nur dann als Geschwulstformen richtig bestimmbar sind, wenn zwischen Gefässen und Zellen eine gewisse Verbindung besteht.

5. Sitzung: Montag, 6. August, 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Prof. **Cornil.**

I. Mittheilungen.

A. Dr. **Merklen** und Dr. **Rabé** haben bei einem 16-jährigen, schon längst an Insufficienz der Aortenklappen leidenden und plötzlich verstorbenen jungen Manne eine parenchymatöse diffuse Myocarditis angetroffen, bei welcher histologisch eine hyperplastische Atrophie, eine körnige und vacuoläre Degeneration u. s. w. nachweisbar waren. Merklen und Rabe haben derartige Veränderungen schon öfters bei Asystolie, nach langwierigen rheumatismalen Herzerkrankungen verstorbenen Patienten gefunden, doch wären diese dann vielleicht auf die lange Stauung zurückzuführen, was für die jetzige Beobachtung nicht der Fall sein kann.

B. Dr. **Merklen** und Dr. **Rabé** berichten auch über die der Insufficienz der Aortenklappen folgende Hypertrophie der musculären Gefässwand und glauben ihr eine Rolle in der Regularisation des Blutlaufes zuschreiben zu dürfen.

C. Prof. **Cornil** beschreibt die von ihm in der fibrinösen Exsudation bei Pneumonie u. s. w. beobachteten Organisationsvorgänge. Beim Menschen kann man, besonders in den, dem entzündeten Pleuragebiete naheliegenden Alveolen, umfangreiche verschiedenförmige, in Vermehrung begriffene Endothelialzellen beobachten, deren einige der Alveolarwand aufliegen, während andere das Fibrincoagulum überziehen und noch andere schliesslich sich durch Anastomosen verbindend, ein dieses Coagulum durchziehendes Netz bilden. Vermittels dann eintretender Anastomosenbildung zwischen den der Wand aufliegenden und den das Fibrin bedeckenden oder durchsetzenden Zellen wird vom 5. bis 10. Tage das Erscheinen von Capillaren ermöglicht und die Organisation schreitet dann noch weiter vor.

Diese Beobachtungen bieten aber nicht bloss ein rein anatomo-pathologisches, sondern auch ein klinisches Interesse, da Verf. das lange Bestehen mancher Auscultationssymptome durch das Vorhandensein dieses Organisationsvorganges deuten zu können glaubt.

D. Prof. **Baumgarten** bemerkt auf vorgehende Mittheilung hin, er habe bei arteficieller Tuberculose des Kaninchens und bei spontaner des Menschen, sowie bei der

sog. Carnification der croupösen Pneumonie des Menschen ganz analoge Beobachtungen gemacht und könne Prof. Cornil's Deutung der Befunde durchaus bestätigen. Danach erhebe sich aber die Frage, ob die Zellen, welche die innere Oberfläche der Lungenalveolen bedecken, sämmtlich oder überhaupt epithelialer Natur sind, oder ob sie ganz oder zum Theil vielleicht als Adventitialzellen der Gefässe aufzufassen sind, denn dass Epithelien echte Fibroblasten bilden können, wird man wohl nicht gern nachgeben wollen, da wir bis auf Weiteres doch noch an dem histogenetischen Gegensatz zwischen Epithel und Bindegewebe festhalten müssen.

E. Prof. **Renaut** hat als Object seiner Beobachtungen den im retroperitonealen Cellulargewebe der Fossa iliaca bei kurz nach dem Erwachen vom Winterschlafe, an Ascites erkrankten Murmelthieren eintretenden Oedemprocess genommen. Seine höchst persönliche Technik (für welche ich auf die bald zu erscheinende ausführliche Originalarbeit verweise), führte ihn, wie die den Congressisten demonstrirten Präparate beweisen, zu vorzüglichen Ergebnissen und erlaubte es ihm nachzuweisen, dass die während des Oedemvorganges angegriffenen fixen Bindegewebszellen, trotz ihrer vacuolären Veränderung und ihrer Schwellung ihre gegenseitigen Verbindungen resp. Anastomosen gar nicht einbüssen, wie dies infolge früherer Arbeiten die allgemein angenommene Ansicht ist, sondern immer noch in engem Zusammenhange bleiben. Auch kann, Verfassers Meinung nach, ein solcher Oedemprocess zu hyperplastischen, aber homeotypisch hergehenden Vorgängen des Bindegewebes Anlass geben. Was die vacuoläre Veränderung der fixen Zellen betrifft, so wäre sie wohl, nach Renaut, als ein blosser Reactionsvorgang anzusehen. Die fixen Zellen würden sogar die Oedemflüssigkeit aufsaugen und sie in eine bloss salzhaltige, leichter zu resorbirende Lösung verwandeln.

F. Dr. **Brault** hat sich mit den nach der Asystolie zu treffenden Herzveränderungen beschäftigt [Manuscript nicht eingegangen].

G. Dr. **Merklen** fügt zu Herrn Brault's Mittheilung einige Beobachtungen hinzu.

H. Dr. **Hoche** bespricht die pathologische Wichtigkeit des Ductus Botalli. Er erinnert erstens an die vom Congenitaldefect zu trennende, unter verschiedenen pathologischen Einflüssen erscheinende Wiedereröffnung des Ductus und an den daraus entstehenden, von Bard und Curtilett schon beschriebenen Symptomencomplex. Dann nimmt er Zahn's paradoxe Embolie als Augenpunkt, welche, wenn auch im Auslande vielfach beobachtet, in Frankreich doch noch als grösste Seltenheit gilt und legt drei von ihm beobachtete Fälle seinen Bemerkungen zu Grunde. Schliesslich betont er die wahrscheinlich von den Meisten noch übersehene Wichtigkeit einer möglichen infectiösen Paradoxembolie und glaubt einen von ihm beobachteten Fall von Allgemeintuberculose auf eine derartige Aetiologie zurückführen zu dürfen.

K. Prof. **Baumgarten** möchte hier erwähnen, dass es auch ein physiologisches Offenbleiben des Ductus Botalli giebt. Wie zuerst Henle nachgewiesen und Verf. in seinen Untersuchungen bestätigt, erhält sich während des ganzen Lebens ein mikroskopischer blutführender Restkanal im Ductus. Das Gleiche trifft für alle anderen fötalen Gefässe zu, nur ist es Verf. nicht bekannt, dass unter dem Einfluss von Circulationsveränderungen eine Erweiterung des physiologischen Restkanals hier stattfinde, während es im Gegentheil für die anderen fötalen Gefässe, nach Prof. Baumgarten's Ermittelungen vorkommt.

L. Dr. **Letulle:** Der entzündliche Ursprung der congenitalen Herzstenosen. [Manuscript nicht eingegangen.]

6. Sitzung: Dienstag 7. August, 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Prof. **Cornil.**

I. Berichte über die Rolle der weissen Blutkörperchen in verschiedenen Krankheitszuständen.

A. Bericht des Herrn G. R. Prof. **Ehrlich.** [Das Manuscript dieses von Herrn Levadati vorgelesenen Berichtes ist noch nicht eingegangen.]

B. Bericht des Herrn Dr. **Jolly.**

Die Vermehrung der Zahl der Leukocyten im Laufe mancher Krankheiten, die Leukocytose also, ist eine schon längst bekannte Thatsache. Verf. giebt knapp und klar die verschiedenen neueren, diese Frage betreffenden Ergebnisse an, erinnert gelegentlich daran, dass der Nachweis einer Leukocytose öfters klinisch, für Diagnose, wie auch für Prognose verwerthbar ist, unterscheidet die verschiedenen trennbaren Leukocytosevarietäten und zeigt, dass im Laufe mancher Krankheiten (Pneumonie) die Leukocytosevorgänge gewissen, bekannten Gesetzen zu folgen scheinen.

Dann scheidet er Leukocytose und Leukämie und beschreibt letztere in ihren Hauptformen, was ihn dann dazu führt, auf die Ursachen der bei Leukocytose und Leukämie beobachteten Vorgänge etwas näher einzugehen und besonders nach den Gründen der Zahlvermehrung der weissen Blutkörperchen zu forschen. Bis auf die

neuesten Zeiten hin sind gar manche Theorieen aufgestellt worden, auf welche Verf. einen Rückblick wirft, um die gelegentlich der Phagocytose entstehenden, zahlreichen Fragen etwas eingehender zu behandeln. Was aus allen diesen Untersuchungen hervorgeht, das ist die gewiss höchst bedeutende und complexe Rolle der Leukocyten, doch, so schliesst Verf., wenn auch das Problem der Leukocytose während der letzten Jahre wesentlich gefördert worden ist, so kann es doch noch nicht als vollständig bekannt betrachtet werden.

II. Discussion.

A. Herr Dr. Engel bemerkt, dass die verhältnissmässige Zahl der weissen Blutkörperchen in den verschiedenen Lebensjahren nicht dieselbe bleibt, und dass in dieser Hinsicht grosse Unterschiede zwischen Kindern und Erwachsenen bestehen, was klinisch von Bedeutung sein kann.

B. Prof. Baumgarten hat in letzter Zeit einige Fälle von lymphatischer Leukämie beobachtet, in welchen die Lymphdrüsen so gut wie nicht geschwollen waren, und auch die Milz nur unbedeutend vergrössert war, dagegen das Knochenmark im Zustand ausgesprochener lymphoïder Hyperplasie sich befand. In diesen Fällen wird man nicht umhin können, das Knochenmark auch für die Lymphämie verantwortlich zu machen.

Dann möchte er, da ja auch von den bactericiden Eigenschaften der Leukocyten gesprochen worden ist, hervorheben, dass, wenn man in Leukocyten lebende Bakterien findet, dies noch nicht beweist, dass die Bakterien von den Lymphocyten „gefressen“ worden sind. Bei der Malaria sind die specifischen Parasiten massenhaft in den Blutkörperchen, aber nicht in den weissen, sondern in den rothen Blutzellen zu finden, und da wird doch Niemand annehmen wollen, dass die Malariaplasmodien von den rothen Blutkörperchen aufgefressen worden seien. Thatsächlich ist auch das Gegentheil der Fall, und die rothen Blutkörperchen gehen in Folge der parasitären Infection zu Grunde. Derselbe Vorgang einer activen Penetration der Mikroorganismen in das Zellprotoplasma kommt sicher vielfach auch bei den weissen Blutkörperchen vor, die dadurch zu einer Beute der Mikrobien werden. Beweise dafür, dass Zellen durch Bakterien zu Grunde gerichtet werden, liegen uns massenhaft vor, Beweise dagegen dafür, dass Zellen lebende und virulente Bakterien zu Grunde richten können, existiren nicht. Wenn Bakterien in Zellen absterben, so beweist das noch nicht, dass sie durch die Zellen getödtet wurden, denn man beobachtet stets dieselben Absterbeformen der Bakterien auch ausserhalb der Zellen in den Intercellularsubstanzen und zwar meist unendlich zahlreicher als in den Zellen.

C. Prof. Renaut bemerkt, wie sehr in seinem Sinne die vorgetragenen Berichte allen ihm bisher bekannt gewordenen überlegen sind, und hebt auch Herrn Prof. Ehrlich's (der sich in seinem Berichte gar nicht einmal genannt hat) Bescheidenheit hervor. Dann geht er auf einzelne der behandelten Punkte etwas mehr ein.

D. Prof. Ehrlich bespricht die bei den Leukocyten vorkommenden Theilungsprocesse, und sagt, dass durch amitotische Theilungen neutrophile Körperchen entstehen können. Dann betont er den zwischen Mark und Lymphdrüsen bestehenden Gegensatz.

E. Prof. Robert Muir stimmt Prof. Ehrlich's Ansichten fast durchweg bei. Von grosser Wichtigkeit sei besonders, hinsichtlich der hauptsächlichen pathologischen Processe die Theilung der Leukocyten in 2 Hauptgruppen: 1) körnige und 2) nicht körnige Leukocyten. Erstere, die fein- (neutrophile, amphophile) wie die grobkörnigen (eosinophile), vermehren sich durch Mitosis und dies bloss im Knochenmark, während sich letztere, seiner Meinung nach, im Lymphoïdgewebe vermehren. In den pathologischen Zuständen verhalten sich diese beiden Hauptgruppen verschiedenartig, was besonders leicht bei der Leukämie nachzuweisen sei. In der Leukocytose kommen zwei Hauptveränderungen des Knochenmarkes vor, nämlich a) ein reicherer Uebergang der Leukocyten in das Blut, und wenn dieser Vorgang längere Zeit gedauert hat, b) eine ergiebigere Vermehrung der Mutterzellen, i. e. der neutrophilen Myelocyten, ein Vorgang, welchen Verf. im Gegensatze zu dem nach Blutverlusten auftretenden hämatoblastischen Processe, als einen leukoblastischen bezeichnet. Schliesslich meint er auch, dass der Uebergang der Leukocyten, sei es in das Blut oder in die verschiedensten Gewebe, durch Chemiotaxie bewirkt wird.

F. Prof. Cornil erinnert daran, dass er im post mortem untersuchten Blute eines an myelogener Leukämie verstorbenen Mädchens Riesenzellen gefunden, welche den Myeloplaxen des Knochenmarks identisch zu sein schienen und im Mark übrigens auch zu finden waren.

G. Prof. Ehrlich meint, diese, ihm noch unbekannt gebliebene Thatsache sei insofern von grösster Wichtigkeit, als sie einen Beweis für die Möglichkeit des Ueberganges aller Elemente des Marks in das Blut liefere.

H. Dr. Bezançon hat neulich die Beobachtung eines ähnlichen Falles veröffentlicht.

Mittheilungen.

A. Dr. **Letulle** liest die Schlüsse einer Mittheilung des Herrn Prof. Pane über die Bedeutung der in den weissen Blutkörperchen vorkommenden Körnchen vor. Prof. P. meint, dass die Anwesenheit dieser Körnchen auf einen besonderen Degenerationszustand hinweist, und dass in den Eosinophilzellen Ehrlich's solche Körnchen wohl bloss als Restproducte verzehrter Bacillen zu deuten seien.

B. Dr. **Segall** hat in entzündeten Geweben Chromatinmassen aufgefunden, welche gewöhnlich durch Anhäufungen chromatischer Fäden gebildet waren. Der Form nach gleichen sie Ranvier's Clasmatocyten, weisen aber sonst weder mit diesen noch mit Mast- oder Plasmazellen eine Aehnlichkeit auf. Verf. hat diese Elemente unter dem Namen Chromatocyten bezeichnet, weil er glaubt, dass sie vom Chromatin der Zellkerne herkünftig sind. Er hat auch besondere Diapedesevorgänge beobachtet, nach welchen er sich für die Möglichkeit einer „Chromatolyse" der Leukocytenkerne innerhalb der Gefässe ausspricht.

Eine Diapedese des Chromatins unter Form chromatischer verschieden gestalteter Fäden soll auch öfters vorkommen.

C. Dr. **Dominici**: Anatomo-pathologische Untersuchungen über die Milz, nach experimentell hervorgerufener Infection oder Anämie beim erwachsenen Kaninchen.

1) Durch Injection einer geringen Menge Eberth'scher Bacillencultur von bekannter Virulenz wird eine Septikämie mittlerer Intensität hervorgerufen, im Laufe welcher die Milz untersucht wird.

Die Milz besitzt, wie auch die Lymphdrüsen, einerseits eine lymphopoietische, andererseits eine leuko- und hämolytische Function und so treten denn auch in ihr Ueberactivitätsvorgänge ein, gerade wie dies für durch die Lymphbahnen hin inficirte Lymphdrüsen der Fall sein könnte, mit diesem Unterschiede jedoch, dass die leuko- und hämolytische Wirkung der Milz eine energischere ist. Es besteht unter solchen Umständen zwischen Milz und Knochenmark sozusagen eine reactionelle Solidarität und seitens des Knochenmarks ist der Vorgang als wirkliche Ersatzreaction zu deuten, da es ja hier zu einer Erneuerung der durch die Milz zerstörten Polynucleären und Hämatien kommt.

2) Falls die Milz erst nach wiederholten Einimpfungen und beim Eintreten des Immunitätszustandes untersucht wird, fällt es auf, dass: 1) die lymphopoietische Function noch besteht, 2) Leuko- und Hämolysevorgänge geringer werden und eine theilweise myeloïde Umwandlung des Milzgewebes stattfindet. Die reactionelle Solidarität zwischen Milz und Mark ist auch hier nachweisbar und giebt sich durch das active Einwirken besonderer Elemente (baso- und neutrophile Myelocyten und kernführende Hämatien) kund. Die myeloïde Umwandlung des Milzgewebes bleibt eine unvollständige.

3) Nach beim erwachsenen Kaninchen wiederholt hervorgebrachten Blutungen kann sich die zwischen Milz und Mark bestehende Solidarität durch das active Auftreten ein und desselben Gewebes, in den beiden des myeloïden Gewebes, behaupten und die Milz kann eine vollständige myeloïde Umwandlung erfahren.

4) Diese Vorgänge können durch Annahme eines localen Wiederauflebens des myeloïden Gewebes, welches während des Uterinlebens in der Milz aufgetreten war und sich dann, ohne jedoch zu verschwinden, regressiv verändert hatte, gedeutet werden.

Nun tritt der fundamentale Bauplan der dem Blute und der Lymphe Ursprung gebenden Gebiete, in welchen myeloïdes und lymphoïdes Gewebe, jedoch mit Ueberwiegen des einen und rudimentären Zustande des anderen, vertreten sind, auf.

Die verschiedengradige Verbindung der gigantophagocytären Wirksamkeit, der Abweichung der lymphopoetischen Function und der Wucherung des Myeloïdgewebes, giebt uns, Dominici's Erachtens nach, den Schlüssel zur Kenntnissnahme der anatomo-pathologischen Reactionen der Milz.

Discussion.

A. Dr. van der Stricht frägt Herrn Dominici, ob er die von mehreren Forschern beschriebene Hypertrophie und Hyperplasie der Malpighi'schen Bläschen beobachtet hat.

B. Dr. Dominici antwortet darauf, dass diese Hypertrophie im Allgemeinen vorhanden ist.

C. Dr. van der Stricht bemerkt, dass er selbst im Laufe seiner Untersuchungen über Pest und Milzbrand beim Meerschweinchen immer eine Atrophie bemerken konnte.

D. Dr. Dominici meint, dass er hier keine auf alle Fälle passende Antwort geben kann. Herr V. hat den Tod herbeiführende Krankheitsvorgänge beobachtet, während er selbst nur schwache Infectionsprocesse herbeiführte und dabei selbst nicht immer regelmässig Hypertrophie, sondern auch Atrophie sammt allen möglichen Uebergangsformen zu beobachten Gelegenheit hatte.

7. Sitzung: 7. August, 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr Prof. Cornil.

I. Mittheilungen.

A. Dr. **Engel** hat sich seit mehreren Jahren mit dem Studium der Entwicklungsgeschichte der rothen Blutkörperchen in der Thierreihe beschäftigt und hat, besonders bei Vögeln, interessante Beobachtungen gemacht.

Am 3. Bruttage findet er runde, kernhaltige Zellen, Mutterzellen oder Metrocyten erster Generation. Am 5. Tage erscheint eine neue, kleinere, aus der ersten durch Mitosen entstandene Zellform, es sind dies die Mutterzellen (Metrocyten) zweiter Generation. Wenn man diese Stadien Tag für Tag verfolgt, kommt man schliesslich bis zur Beobachtung der gewöhnlichen, erwachsenen Hämatien und ein geübter Beobachter wird dann auch nach Durchmusterung des Präparates das Alter des untersuchten Eies angeben können. Von 7. Tage an nimmt die Zahl der Metrocyten ab und am 16. Tage ist kaum noch eine Mutterzelle im Präparate zu finden. Vom 18. Tage an sind ausschliesslich normale Hämatien vorhanden. Welche sind aber die, zwischen den kernhaltigen und den kernlosen bestehenden Verhältnisse? Diese sind am leichtesten an Schweineembryonen nachzuweisen. Bei bis zu $3^1/_2$ cm langen Embryonen findet man Metrocyten, und dann kernlose, mit Basophilkörnern durchsetze Zellen. Von $3^1/_2$ cm Länge an findet man kaum noch einen Metrocyten im Gesichtsfelde, wohl aber grosskörnige Zellen, aus denen Ehrlich's Megaloblasten entstehen. Dies war das Stadium antimedullare. Vom Anfange des Stadium medullare an, treten grosse Veränderungen ein und wir finden dann achromatische Normoblasten, aus denen später die normalen rothen Körperchen entstehen.

B. Dr. **Dominici** hat vor 2 Jahren bei einer Ascidie, also einem der niedrigsten Wirbelthierclasse angehörenden Wesen, beobachten können, dass die Erythrocyten selbst bei Ascidien, und zwar unter Form wirklicher Metrocyten vorhanden sind. Die Metrocyten sind also primordiale bei allen, selbst den niedrigsten, Wirbelthieren nachweisbare hämoglobinführende Zellen.

C. Dr. **Bezançon:** Reactionsvorgänge und histologische Veränderungen der Milz im Laufe acuter Infectionsprocesse. [Manuscript nicht eingegangen.]

D. Dr. **A. Mankowsky:** Ueber Mikrophysiologie der Bauchspeicheldrüse.

1) Die Langerhans'schen Zellhäufchen sind bloss vorübergehend veränderte Pankreasläppchen, deren einzelne Zellen sich in gewöhnliche Pankreaszellen wieder umwandeln können.

2) Die Zahl und überhaupt das Vorkommen dieser Zellhäufchen hängen von den Verdauungsstadien ab. Zahl und Umfang der Zellhäufchen können experimentell verändert werden.

3) Der Aufbau der Pankreaszellen verändert sich (Heidenhain) mit der Nahrungszusammensetzung und diesen Veränderungen der Pankreaszellen entsprechen auch welche der sog. Zellhäufchen. Zu- oder Abnahme der Zahl der Zellhäufchen geben einen Ausdruck des Wirkens der Pankreasdrüse.

E. Dr. **Pinoy:** Ueber Schilddrüsentuberculose.

Verfasser hat 4 Fälle von secundärer Schilddrüsentuberculose beobachtet und es fiel ihm die um fast jede Tuberkelbildung eintretende Sklerose auf. Bei einem Meerschweinchen fand er am 16. Tage nach der (arteriellen) Injection eine Schilddrüsentuberculose und auch in diesem Falle hatten sich sklerogene Vorgänge eingestellt. Vielleicht wäre es möglich, das Vorkommen dieser energischen Widerstandsvorgänge des Schilddrüsengewebes auf das, von Prof. Gautier daselbst nachgewiesene Vorhandensein von Jod zurückzuführen.

F. Prof. **Beneke** möchte die von ihm schon öfters beobachteten Milzcysten auf vorherbestehende Rupturen der Milzkapsel mit Austritt des Milzgewebes zurückführen.

8. Sitzung: 8. August, 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Prof. Baumgarten.

I. Berichte über das Studium der Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen.

A. Bericht des Herrn Prof. **Hamburger.**

Lässt man schwach salzhaltige Lösungen auf die rothen Blutkörperchen einwirken, so kann man 3, physiologisch wie pathologisch verschieden zu deutende Widerstandsvorgänge beobachten.

1) Der durch r_8 bezeichnete, dem Farbstoffverluste unter Einwirkung einer schwach salzhaltigen Lösung gegenüber eintretende Widerstand, welcher entweder direct oder durch Bestimmung des durch cg bezeichneten Concentrationsgrades der Lösung, in welchem Falle wir einsehen, dass r_8 = cg bestimmt werden kann. Doch ist r_8 ein complexes, für die verschiedenen Lösungen nicht gleichwerthiges Quantum.

2) Der **verhältnissmässige**, durch r_{pr} bezeichnete, bei einem gewissen Dilatationsgrade dem Farbstoffabgange gegenüber eintretende Widerstand, welcher durch die mit keinem Farbstoffverluste verbundene, verhältnissmässige Volumenzunahme der intraglobulären Flüssigkeit ausgedrückt ist. 3 verschiedene Bestimmungsmethoden dieses Werthes haben zu deutlich übereinstimmenden Ergebnissen geführt.

3) Der **absolute**, durch r_{pa} bezeichnete, bei einem gewissen Dilatationsgrade dem Farbstoffabgange gegenüber eintretende Widerstand, welcher, wenn wir durch f das proc. Volumen der Intracellularflüssigkeit bezeichnen, durch $f \times r_{pa}$ angegeben wird.

Bei 1) und 2) kann man aber nicht nur die Widerstandscapacitäten r_s und r_{pr} der den kleinsten, sondern auch die Capacitäten r'_s und r'_{pr} der den grössten Widerstand bietenden Körperchen bestimmen, was uns dann erlaubt, vermittels der Formeln $\frac{r_s + r'_s}{2}$ und $\frac{r_{pr} + r'_{pr}}{2}$ zur Kenntniss des mittleren Capacitätswerthes zu gelangen.

Bei 3) kann man nur den mittleren Werth bestimmen, da ja f nur für die ganze Masse der Körperchen bestimmt werden kann und dieser Werth R_{pa} ist durch die Formel $R_{pa} = (r_{pr} + r'_{pr})\ f.$ angegeben.

Durch $(r'_s - r_s)$ und $(r'_{pr} - r_{pr})$ wird ein in physiologischer wie pathologischer Hinsicht wichtiger Factor bezeichnet.

Um zu einer Einheit in den angegebenen Werthbestimmungen zu gelangen, müssen die benutzten Utensilien und Methoden immer die gleichen bleiben und Verf. demonstrirt die von ihm verwendeten Apparate.

B. Bericht des Herrn Dr. **Vaquez.**

Unter den verschiedenen zur Bestimmung der Widerstandsfähigkeit angewendeten Methoden hat sich die von Prof. **Hamburger** vorgeschlagene am besten bewährt, doch zeigt uns das Studium der Veränderlichkeit der rothen Blutkörperchen, wenn wir die Arbeiten von H. **de Vries** und die Gesetze der Isotonie mit in Betracht nehmen, dass sich eine auf auf Vollständigkeit Anspruch machende Methode nicht auf Kenntnissnahme des Gehaltes der Lösung, in welcher die Diffusion des Hämoglobins beginnt, beschränken darf.

Um den Vorgang eingehend untersuchen zu können, ist eine Methode erforderlich, durch welche wir zu folgenden Kenntnissen gelangen können:

1) Kenntniss der durch die progressive Dilatation angegebenen Veränderlichkeit der rothen Blutkörperchen.

2) Kenntniss der nach **Hamburger's** Methode nachgewiesenen Diffusion des Hämoglobins.

3) Kenntniss der bloss mit Hilfe der Numerationsmethoden bestimmten wirklichen Hämatolyse, d. h. des progressiven Verschwindens der Körperchen sammt Farbstoff und Stroma.

Pathologische Anwendungen werden nur nach Beseitigung der vielfachen, den verschiedenen Methoden noch anhaftenden Schwierigkeiten möglich sein. Vor allem wäre die Anwendung ein und derselben Methode durch alle Forscher von Nutzen sein und Verfasser giebt die in dieser Hinsicht von ihm angestellten Versuche an.

Discussion.

A. Herr Prof. **Baumgarten**: „Ich möchte hier nur auf einen Punkt besonders hinweisen, welcher durch die Beobachtungen der Herren H. und V. gewissermaassen in eine neue Beleuchtung gerückt erscheint, nämlich auf die Frage nach dem Modus der sogenannten „Auflösung" der rothen Blutkörperchen, wenn sie in das Serum einer anderen Thierspecies, als von der sie herstammen, übertragen werden." . . . Durch die neueren hervorragenden Untersuchungen von **Buchner**, sowie von **Ehrlich** ist nun eine Erklärung in den Vordergrund getreten, welche den Vorgang der sogenannten Hämolysis als einen chemischen, als eine wirkliche Auflösung der rothen Blutzellen betrachtet, bewirkt durch ein proteolytisches Ferment (**Buchner**), welches allein oder, nach **Ehrlich**, erst mit Hilfe eines „Addimentes" die Lösung des Hämoglobins zu Stande bringt. Dieser Auffassung steht aber ein meines Erachtens schwerwiegender Einwand gegenüber: „Die rothen Blutkörperchen werden nämlich im fremden Serum nicht eigentlich gelöst, sondern sie geben nur ihren Farbstoff ab, das Stroma bleibt erhalten, genau so, wie in den Versuchen mit dünnen Salzlösungen."

B. Herr Dr. **Bordet** meint, eine bloss physikalische Deutung der Hämolyse sei wegen folgender Hauptgründe schwer annehmbar: 1) Die Wirksamkeit des hämolytischen Serums ist eine absolut specifische; 2) die wirksamen hämolytischen Substanzen eines Serums werden durch die diesem Serum gegenüber empfindsamen Körperchen absorbirt, während andere unempfindsame Körperchen diese Substanzen nicht aufnehmen, eine Thatsache, die das Vorhandensein eines chemischen Vorganges beweist, denn nicht das diffusionsfähige Hämoglobin, sondern das Stroma der Körperchen absorbirt die wirksamen

Substanzen; 3) durch Einwirkung eines bakteriologischen, einem hämolytischen ganz vergleichbaren Serums, erfahren gewisse Bakterien tiefgreifende, durch bloss physikalische Wirkungen unerklärliche Veränderungen und man weiss ja, dass in der Bakteriolyse wie der Hämolyse eine der wirksamen Substanzen, das Alexin, immer dieselbe bleibt; 4) das Stroma der durch ein Serum zerstörten Körperchen ist einer Plasmolyse unter Einwirkung einer starkhaltigen NaCl-Lösung nicht mehr fähig, während die durch destillirtes Wasser behandelten Körperchen diese Fähigkeit noch besitzen.

Mittheilungen.

A. Prof. **A. Obrzut:** Ueber progressive und regressive Veränderungen des aus dem Organismus entfernten Blutes.

Von den durch ihn an aus Organismus entferntem, im Thermostat aufbewahrtem Blute beobachteten Veränderungen resp. Farbstoffreactionen ausgehend spricht Verf. die Meinung aus, dass in den erwachsenen Erythrocyten noch Kernproducte, aber wohl in gelöstem Zustande vorzufinden seien, doch behält er sich vor, nach ausgedehnteren Untersuchungen diese Frage näher zu besprechen.

B. Dr. **Hoche** theilt eine Beobachtung von Oesophaguscarcinom nebst wahrscheinlicher secundärer Wucherung am Rande eines Ulcus rotundum mit.

C. Discussion.

1) Dr. Letulle: Secundärwucherungen der Speiseröhre in Folge eines höher gelegenen Krebses sind als eine Seltenheit zu betrachten.

2) Dr. Hoche: Die Thatsache könnte noch durch Vorhandensein einer durch Gefässcompression das Ulcus bedingenden, retrograden Embolie erklärt werden, doch spricht die in den naheliegenden Gefässen nachweisbare Endarteritis wenig zu Gunsten dieser Hypothese.

3) Dr. Letulle: Die Propagation findet in solchen Krebsfällen nur durch die Lympbbahnen statt und beginnt immer an der peritonealen Darmfläche.

4) Dr. Brault bestätigt Herrn Letulle's Angaben.

5) Dr. Hoche bemerkt, dass in seinem Sinne ja auch eine durch die Lymphbahnen schreitende retrograde Embolie gemeint war.

9. Sitzung: 8. August, 2 Uhr.

Vorsitzender: Herr Prof. Ziegler.

I. Mittheilungen.

A. Herr Dr. **Decloux:** Ueber hypertrophische Tuberculose des Dünndarms.

Die Präparate dieser höchst seltenen Form von Darmtuberculose wurden in Folge einer durch die Darmstenose nothwendigen und von Dr. Tuffier ausgeführten Operation erzielt. Sie zeigen eine auffallende Hypertrophie der Submucosa wie auch der glatten Musculatur und letztere wäre nach D. bloss als eine secundäre, functionelle Hypertrophie anzusehen. Die Diagnose unterliegt keinem Zweifel, da ja bacillenhaltige Riesenzellen nachgewiesen worden sind.

B. Discusion.

1) Prof. Cornil hat hypertrophische Dünn- und Dickdarmtuberculose zu beobachten schon Gelegenheit gehabt. Er weist darauf hin, dass auch solche Formen schon als Krebsbildungen angesehen und operirt worden sind, was besonders am Coecum der Fall gewesen sein kann. Daselbst kommen aber auch manchmal ganz ähnliche, aber bloss entzündliche Bildungen vor.

2) Prof. Ziegler bestätigt die Bemerkungen des Herrn Cornil. Er hat ebenfalls solche tuberculöse Bildungen beobachten können.

3) Prof. Cornil fügt noch hinzu, dass in den von ihm untersuchten Fällen keine Stenose, sondern blosse Hypertrophie der Darmwände bestand.

C. Herr Dr. **Decloux:** Ueber Aneurysma miliare des Duodenums. [Manuscript nicht eingegangen.]

D. Dr. **Wlaeff:** Ueber die Rolle der Blastomyceten im Organismus.

W. hat nach Injection von Blastomycetenculturen verschiedener Herkunft alle nur denkbaren anatomo-pathologischen Vorgänge bei den (verschiedenen) Versuchsthieren beobachtet, und es glückte ihm z. B. ganz besonders die experimentelle Geschwulstbildung. „Die beobachteten Geschwülste sind, sagt er, je nach den verschiedenen Bedingungen entweder mit einem Granulom, einem Lymphom oder einem Adenom identisch.“ Die von den pathogenen Blastomyceten ausgeschiedenen Toxine sind keineswegs sehr active, dennoch kann man bei Vögeln nach langdauernden Immunisationsversuchen ein sehr wirksames Serum erzielen, welches dann auch bei Krebskranken erfolgreich anwendbar ist.

W. demonstrirt schliesslich Präparate von Adenom, Granulom, Pseudolupus usw.

E. Discussion.

1) Prof. Ziegler fühlt sich nicht überzeugt, dass wahre Geschwülste durch Blastomyceten erzeugt werden können und würde eher an entzündliche Bildungen denken. Er erinnert an Leopold's vor kurzem erschienene Arbeit, nach welcher dieser durch ähnliche Experimente die verschiedensten Geschwulstformen erhalten haben will, darunter auch solche mit Riesenzellen, welche an Fremdkörperriesenzellen erinnern. Prof. Ziegler ist der Meinung, dass sich diese Blastomyceten im Organismus entwickeln und daselbst entzündliche Processe einleiten können. Nach Besichtigung der Präparate bemerkt Prof. Ziegler, dass die Aehnlichkeit mit einem Adenom eine grosse sei, er vermöge aber aus dem Präparate nicht zu ersehen, ob eine wahre epitheliale Geschwulst vorliege.

2) Prof. Beneke meint, das Wichtigste liege bloss in dieser Thatsache, dass die Blastomyceten die Fähigkeit besitzen, tödliche Krankheiten hervorzubringen.

F. Dr. **Letulle:** Ueber sogenannte schwarze Zunge [Manuscript nicht eingegangen].

G. An der Discussion nehmen die Herren Baumgarten, Brault, Renaut, Malassez und Hoche Theil.

H. Prof. **Cornil** und Dr. **Weinberg** berichten über Tubarschwangerschaft.

Nun nehmen die Arbeiten des Congresses ein Ende und nach den durch Prof. Ziegler, Prof. Cornil und Prof. Renaut vorgetragenen Abschiedsreden wird die Sitzung geschlossen.

Referate.

Kolster, R., Seltene Sectionsbefunde. (Virchow's Arch., Bd. 155, 1899, S, 388.)

K. berichtet kurz über folgende interessante Fälle:

1) Totale Querruptur der Aorta ascendens infolge arteriosklerotischer Erweichungsprocesse bei einem 53-jährigen Bauer, der bei ruhiger Bettlage plötzlich starb. Der Riss lag im Bereich des Herzbeutels, 2,5 cm oberhalb des Klappenrandes. Intima und Media zeigten einen 2 cm langen Längs- und einen die ganze Aorten-Peripherie einnehmenden Querriss. Die Adventitia war auf eine Strecke von 9 cm abgelöst und entsprechend der Continuitätstrennung in Intima und Media in einer Ausdehnung von 5 cm quer durchrissen.

2) Hochgradige Myocarditis chronica und Arteriosklerose bei einem 27-jährigen fettleibigen und seit 2 Jahren an Diabetes mellitus leidenden Manne. Lues ausgeschlossen. Plötzlicher Tod nach einer unbedeutenden Anstrengung. Herz doppelt so gross als normal. Die Wand des linken Ventrikels lässt sich nur unter Anwendung stärkerer Gewalt durchschneiden. Das ganze Innere zeigte eine grauweisse Verfärbung. Die ganze Herzkammer war mit einer 3—6 mm dicken Schicht schwieligen Gewebes ausgepanzert. Mitralis starr, aber für 2 Finger durchgängig. Im Anfang der Aorta und in den Coronararterien fanden sich wenige, aber grosse, weissliche, über die Intima prominirende Flecke.

3) Congenitale Missbildung des Coecum. Der Wurmfortsatz fehlte, ebenso die Valvula ileo-colica. Das Ileum ging unmittelbar in das Colon über und bildete mit diesem ein gerades Rohr, in dem sich das Colon nur durch grössere Weite markirte. An der Uebergangsstelle liessen sich von aussen 5 kurze Stränge erkennen, in welche von innen her Höhlen hineinführten, durch Trabekeln von einander getrennt.

4) Mediastinaltumor als Metastase eines Rundzellensarkoms der Epididymis. Obgleich der Mediastinaltumor das Bild beherrschte, war es nach der topographischen Anordnung der Metastasen

zweifellos, dass das Sarkom des linken Nebenhodens das Primäre gewesen war. Der Hoden war intact geblieben.

5) Ausgedehnte Metastasen eines Sarkoms des rechten Auges bei einem 3-jährigen Kinde. Der Tumor hatte das Orbitaldach durchwachsen, war in den Stirnlappen und den vorderen Theil des Schläfenlappens eingedrungen und hatte zu ausgedehnten Metastasen in den Scheiden der Gehirnnerven, in den Rückenmarkshäuten bis herab zur Cauda equina und in den Scheiden der Rückenmarksnerven geführt. Compressionserscheinungen seitens des Rückenmarks fehlten.

6) Zwei Fötus verschiedener Schwangerschaften in demselben Tubarsack. Die 33-jährige kinderlose Frau starb an Peritonitis in Folge Perforation einer mit einem grossen Tumor im unteren Bauchraum verwachsenen Darmschlinge. Der Tumor gehörte der linken Tube an und enthielt einen nicht macerirten ausgetragenen Fötus von 51 cm Länge mit einer 50 cm langen Nabelschnur. Derselbe war umgeben von einer reichlichen braunen kittartigen Masse, welche zahlreiche Knochen enthielt, die in ihrer Grösse ebenfalls einem reifen Fötus entsprachen. Dass die Föten zwei verschiedenen Schwangerschaften angehören, erscheint nach der verschiedenen Beschaffenheit beider bei gleichem Alter (Maceration des einen bei Unversehrtheit des anderen) sowie auch nach der Krankengeschichte sicher. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Obrzut, Nouvelles recherches histologiques sur la dégénérescence amyloide. (Arch. de méd. exp. et d'an. path., 1900, No. 2.)

Ausgedehnte histologische Untersuchungen veranlassen O. zu dem Schlusse, dass die Amyloidsubstanz von den rothen Blutkörperchen abzuleiten sei. In gewissen Fällen scheinen sie unmittelbar in Amyloid überzugehen, sonst erst nach mehr oder weniger eingreifenden Veränderungen (Erythrocytolysis, Plasmorrhexis, Erythrocytoschisis). Jedenfalls müssen die rothen Blutkörperchen durch Stase, durch Austritt aus der Blutbahn (pericapilläre Amyloiddegeneration), durch Blutung, durch Gerinnung vorher immobilisirt werden. Nothwendig ist ferner eine specifisch-toxische Einwirkung auf dieselben. *C. Nauwerck (Chemnitz).*

Davidsohn, C., Zur Erkennung zweier Stadien der Amyloiderkrankung. (Virchow's Arch., Bd. 155, 1899, S. 382. Nachtrag dazu S. 399.)

Dem Verfasser ist es gelungen, durch monatelange Behandlung weisser Mäuse mit frisch aus acut eitrigen Processen herausgezüchteten Culturen von Eiterkokken künstlich Amyloid zu erzeugen, jedoch gab dasselbe unter mehr als 100 Versuchen nur zwei Mal eine Blaufärbung mit der Jod-Schwefelsäure-Reaction und zwar nur in der Milz. Durch die Beobachtung des Falles einer an chronischer Syphilis und zugleich an einer chronischen Eiterung aus einer Analfistel leidenden 42-jährigen Frau, bei der die amyloidhaltige Milz mit Jod-Schwefelsäure eine Doppelfärbung gab, indem sich die Pulpa und die Wand der centralen Follikelgefässe blau, die scholligen Massen in den Follikeln selbst aber roth färbten, gelangte nun D. zu dem Schluss, dass nur das Amyloid in seiner höchsten Ausbildung die Jod-Schwefelsäure-Reaction giebt, nicht aber in seinen Anfangsstadien. Da es durch andere Färbungsmethoden mit Ausnahme des Loeffler-schen Methylenblaus nicht gelang, diese beiden Stadien des Amyloids zu

differenzіren, weist er auf die Nothwendigkeit der Anwendung der Jod-Schwefelsäure-Reaction im Vergleich mit den in neuerer Zeit bevorzugten Anilinfarben hin. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Heinz, R., Ueber Jod und Jodverbindungen. (Virchow's Archiv, Bd. 155, 1899, S. 44.)

Durch eine grosse Anzahl exacter und höchst interessanter Versuche hat sich H. bestrebt, in das Wesen der seit langer Zeit dem Kliniker wohlbekannten und von ihm geschätzten Heilwirkungen des Jod und seiner Verbindungen einzudringen, die sich besonders in der Herbeiführung von Verwachsungen in abgeschlossenen Höhlen und in der Beförderung der Resorption verschiedener pathologischer Substanzen äussert.

Zur Prüfung der entzündungserregenden Wirkung wurden Injectionen einer 2-proc. wässrigen Jodlösung, die 4-proc. Jodnatrium enthielt, in die Pleura- und Peritonealhöhle von Kaninchen angewendet und zum Vergleich entsprechende Injectionen einer 10-proc. Terpentinöl-Emulsion vorgenommen. Die Thiere kamen nach 48 Stunden zur Section. Bei den Terpentinöl-Injectionen enthielt die betreffende Pleurahöhle einen grossen Eiterklumpen, der zahlreiche Eiterkörperchen in eine durchscheinende schleimige Masse eingebettet zeigte. Auf der Lungenoberfläche fanden sich scharf umschriebene Eiterherde, unter denen das Lungengewebe in geringer Ausdehnung nekrotisch war, ohne dass jedoch die Entzündungserscheinungen irgendwie erhebliche Ausdehnung gewonnen hätten. Fibrinauflagerungen fehlten gänzlich. In der Bauchhöhle fand sich kein Exsudat, die Serosa der Darmschlingen war glatt, nirgends Verwachsungen. Auch hier hatten die Terpentinöltröpfchen nur ganz local gewirkt und zu unregelmässig zerstreuten kleinen Eiterherden von entsprechender Beschaffenheit wie die der Pleura visceralis geführt.

Ganz anders die Jodlösung. Die Pleura enthielt eine geringe Menge rothgelber, durchsichtiger, stark eiweisshaltiger und rasch gerinnender Flüssigkeit ohne Schleimbeimengung. Die Pleura war diffus ergriffen, und zwar befand sie sich im Zustand intensiver fibrinöser Entzündung, die stellenweise schon zu Verwachsungen geführt hatte. Die entzündlichen Veränderungen reichten verhältnissmässig weit in die Tiefe, die oberste Lungenschicht war hämorrhagisch infiltrirt. Eiterung oder Nekrose fand sich nirgends. Ganz entsprechend waren die Veränderungen am Peritoneum: Auch hier plastische, fibrinöse Entzündung mit Verklebung der Darmschlingen, entzündliche Reizung der Darmwand fast in ihrer ganzen Dicke, dazu starke Erweiterung der oberflächlichen Gefässe und Blutaustritte per diapedesin.

Eine zweite Versuchsreihe sollte dazu dienen, die Rolle aufzuklären, die das Jod-Atom in Jodsalzen spielt. Zu diesem Zwecke wurden theils procentualiter gleiche, theils äquimoleculare Lösungen von Chlor-, Brom- und Jodnatrium und von chlorsaurem, bromsaurem und jodsaurem Natron miteinander verglichen in ihrer Wirkung auf Frösche, Mäuse, Kaninchen und Hunde. Bei den Verbindungen aller drei Halogene traten schädliche Wirkungen immer erst dann ein, wenn die Concentration eine höhere war als die dem Salzgehalt des Blutes entsprechende, oder wenn die betreffenden Salze an sich, wie z. B. das chlorsaure Natron, als Gifte wirkten. Es handelte sich also gemeinhin um „Salzwirkungen". Eine specifische Wirkung des Jod-Atoms konnte nicht constatirt werden. Zwar wirkten die Jodverbindungen stets intensiver als die entsprechenden Concentrationen der

Chlor- und Bromsalze, jedoch konnte man schliesslich auch mit diesen durch Steigerung der Concentration dieselben Wirkungen erzielen.

Die Wirkung freien Jods in statu nascendi wurde durch gleichzeitige Einverleibung von Jodosobenzoësäure und Jodnatrium an verschiedenen Stellen des Körpers zu studiren gesucht. Es entsteht dann überall da, wo die beiden Körper zusammenkommen, freies Jod, wie durch Stärkekleister direct nachgewiesen werden konnte. Allerdings wird dieses Jod wohl sehr bald schon anderweitig wieder gebunden. Kaninchen, denen die Jodosobenzoësäure per os, das Jodnatrium subcutan beigebracht worden war, bekamen Diarrhöe und gingen unter krampfartigen Erscheinungen, mit denen sich Lähmungszustände combinirten, zu Grunde. Es fanden sich bei ihnen intensive entzündliche Veränderungen im Magen und Verfettung der Leber. Bei intraperitonealer Einbringung der Jodosobenzoësäure wirkte dieselbe weniger stark entzündungserregend als die 2-proc. Jodlösung.

Eine letzte, leider nur wenig erfolgreiche Versuchsreihe bezieht sich auf die resorptionsbefördernde Wirkung der Jodalkalien. Ein Einfluss derselben auf die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes liess sich nicht nachweisen. Eine geringe Vermehrung der Leukocyten konnte durch Jodnatrium erzeugt werden, ebenso aber auch durch Chlornatrium. Es handelt sich also wieder nur um eine Salzwirkung ohne etwas für Jod Specifisches. Eine chemotaktische Wirkung hatten Chlor- und Jodnatrium weder direct, noch beförderten sie die Wirkung anderer chemotaktischer Substanzen. Endlich wurde noch versucht, die Kraft der Leukocyten direct zu messen, indem ihnen der Transport von Zinnoberkörnchen aus der Bauchhöhle von Kaninchen aufgegeben wurde, theils unter Chlornatrium-, theils unter Jodnatriumwirkung. Die Menge der Zinnoberkörnchen wurde dann in Leber und Milz abgeschätzt. Dabei schien ein constantes Mehr bei Jodnatriumdarreichung vorhanden zu sein, doch sind die Fehlerquellen dieser Methode, wie Verf. selbst hervorhebt, so zahlreich, dass seine Ansicht, die resorptionsbefördernde Wirkung der Jodalkalien beruhe auf einer Beeinflussung der Leukocyten, vorläufig noch eine, allerdings recht bestechende, Hypothese bleiben muss.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Bendersky, Zur Frage der Quecksilbervergiftung. (Görbersdorfer Veröffentlichungen, I, 1898.)

Ein Dorpater 28 jähriger Student trank einen vollen Theelöffel Sublimat, gelöst in einem Glas voll Kochsalzlösung und starb 12 Stunden darauf. Bei der Section fanden sich oberflächliche Epitheldefecte an der ödematösen Rachenschleimhaut, Hämorrhagieen in der Schleimhaut der Trachea und ausgedehnte Zerstörungen des Schleimhautepithels vom unteren Theil des Oesophagus bis in die unteren Partieen des Dünndarmes. Hier war auf eine Strecke von fast $^1/_2$ m die Schleimhaut vollständig abgelöst und lag als fetzige Masse im Darmlumen. Dagegen zeigte die Dickdarmschleimhaut makroskopisch keine Veränderungen. Die für die mikroskopische Untersuchung bestimmten Stücke wurden in 4-proz. Formalinlösung gehärtet. Im mikroskopischen Bilde zeigten sich am Magen hochgradige Hyperämie, ausgebreitete Hämorrhagieen und Verschorfung des Epithels. Im unteren Theil des Dünndarms fehlte das Epithel vollständig. Die Tunica propria zeigte beginnende Nekrose. Ausserdem war hier das Blut stark verändert. Die rothen Blutkörperchen hatten ihre scharfe Grenze verloren und bildeten eine gelbliche, structurlose Masse. Die weissen Blutkörperchen waren mit Mengen von braunschwarzen bis schwarzen Körnchen

beladen. Dieselben fanden sich auch in den Gefässwänden und im Gewebe der Niere, Leber und Milz. In den Gefässen von Niere und Leber waren ausserdem noch eigenartige dunkelbraune, stäbchenförmige Krystalle zu erkennen. Der Dickdarm zeigte sich mikroskopisch ebenfalls stark verändert, Verschorfung des Epithels und beginnende Nekrose der tieferen Schichten der Mucosa bestand auch hier. Die Nieren boten theilweise parenchymatöse Degeneration im Bereich der Tubuli recti und contorti, keine Kalkablagerungen. Bei der mikrochemischen Untersuchung, die indes keinen vollen Aufschluss ergab, verhielten sich die amorphen Körnchen sehr ähnlich den stäbchenförmigen Krystallen. Letztere hält Verf. für Quecksilberalbuminatkrystalle. [Wohl sogen. Formalinpigmentkrystalle, cf. Kobert jun., Blutkrystalle, 1900. Ref.] In Leber und Milz war die Eisenreaction positiv. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Lipski, S., Ueber physiologische und pathologische Siderose. (Görbersdorfer Veröffentlichungen, I, 1898.)

Zum Nachweis der Siderose, d. h. des Vorhandenseins freien oder nur locker gebundenen Eisens in den Körperorganen benutzte L. nebeneinander stets 3 Methoden: Eine makrochemische durch Einlegen kleiner Stücke von 1—2 cm im Durchmesser in Schwefelammonium und Alkohol zu gleichen Theilen, und zwei mikrochemische an Schnitten durch Behandlung mit Schwefelammonium einer- und Ferrocyankalium-Salzsäure andererseits. Er unterscheidet eine physiologische, eine pharmakologische und eine pathologische Siderose. Physiologische Siderose findet sich inconstant in Milz und Knochenmark. Die Leber enthält nur Spuren von Eisen, Lymphdrüsen und Nieren sind frei davon. Im schwangeren Uterus von Hund und Ratte waren die Lymphgefässe zwischen Muscularis und Schleimhaut überfüllt mit eisenbeladenen Leukocyten. Ebenso enthielten die Lymphgefässe von Placenta und Eihäuten bei Hunden und Katzen viel, bei Mensch und Kuh weniger Eisen. An einzelnen Stellen fanden sich in der Uteruswand an der Anhaftungsstelle der Placenta eisenbeladene Leukocyten, die im Begriff zu sein schienen, in die Placenta überzutreten. Direct konnte jedoch ein solcher Uebergang nicht beobachtet werden. Verf. neigt zu der Ansicht, dass während der Schwangerschaft der Uterus mit als Ausscheidungsorgan für das Eisen fungirt. Bei der physiologischen Siderose entsteht das Eisen grösstentheils aus dem Hämoglobin zu Grunde gegangener rother Blutkörperchen, ausserdem vielleicht auch noch aus dem in der Nahrung eingeführten Eisen.

Unter pharmakologischer Siderose wird die durch therapeutisch eingeführtes Eisen und die im Gefolge von Vergiftungen auftretende Eisenablagerung verstanden. Von Eisenpräparaten wurde das Ferratin untersucht, das eine reichliche Eisenablagerung in Leber, Milz und Knochenmark erzeugte. Bei Vergiftungen stammt das Eisen stets aus zerstörten rothen Blutkörperchen. Zur Untersuchung kamen Vergiftungen mit Phallin, Cyclamin, Wurstvergiftung, Lupinen- und Tuberculinvergiftung. Bei allen diesen Vergiftungen fand sich reichliche Eisenablagerung in Milz und Leber.

Sehr mannigfaltig sind die Krankheiten, die zu pathologischer Siderose führen. Die reichlichste Eisenablagerung fand sich bei einem Fall von multiplem intravasculärem Endotheliom, und zwar in Leber und Milz gleichmässig viel. Sehr gross war ferner die abgelagerte Eisenmenge bei chronischer Dysenterie (1 Fall), Anaemia perniciosa (1 Fall), Anaemia gravis (1 Fall), und Scorbut (1 Fall). Während bei chronischer Dysenterie

Leber und Milz in gleicher Weise betheiligt waren, ist bei den beiden Formen der Anämie die Leber, bei Scorbut die Milz bevorzugt. Geringere Mengen von Eisen wiesen auf: 4 Fälle von Dysenteria acuta, 2 Fälle von Nephritis parenchymatosa acuta, 8 Fälle von Tuberculose verschiedener Organe, 2 Fälle von Typhus abdominalis, je ein Fall von Sepsis, Pyämie und Variola vera. Bei diesen Erkrankungen enthielt meist die Milz am meisten Eisen, nur bei Nephritis war die Leber bevorzugt.

Es scheint, dass das Eisen zunächst in der Leber abgelagert und von da aus erst nach der Milz verschleppt wird. In schweren Fällen scheint wegen der Reichlichkeit des Eisens und des schnellen Verlaufs der Krankheit die Wegschaffung aus der Leber nicht in genügender Weise stattfinden zu können. Daraus erklären sich die Verschiedenheiten in der Eisenvertheilung. In der Milz bleiben die Malpighi'schen Körperchen stets frei. Im übrigen liegt das Eisen meist in polynucleären Leukocyten, daneben auch im Gewebe. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

1) **Tirmann, J.,** Ueber den Uebergang des Eisens in die Milch. (Görbersdorfer Veröffentlichungen, II, 1898, S. 101.)
2) —, Ueber den Uebergang des Eisens zum Kinde. (Ebenda, S. 120.)
3) —, Ueber Ferrohämol. (Ebenda, S. 129.)
4) —, Einiges zur Frage der Hämocytolyse und Genese der Gallenfarbstoffbildung bei Vergiftungen. (Ebenda, S. 136.)
5) —, Ueber den Zerfall rother Blutkörperchen bei Diphtherie und acuter gelber Leberatrophie. (Ebenda, S. 164.)

In dieser Reihe von Arbeiten wurde die Ablagerung von freiem oder locker gebundenem Eisen theils nach der makroskopischen Schwefelammonium-Methode, theils mikroskopisch mittelst der Berlinerblau- und Turnbullsblaureaction unter verschiedenen Verhältnissen untersucht.

In den Milchdrüsen fand sich bei geschlechtsreifen Thieren vor der Lactation reichlich Eisen. Zum Theil war dasselbe diffus über die Drüsenläppchen vertheilt, zum Theil war es in Form von Körnchen im Gewebe oder im Inneren von Zellen vorhanden. In den Milchgängen lag es in Gebilden, die vielleicht Collostrumkörperchen sind, doch kann Verf. das nicht mit Sicherheit angeben, zumal menschliches Collostrum keine Eisenreaction gab. In auffallendem Gegensatz zu diesem Eisenreichthum vor der Lactation steht der Befund während des Lactationsstadiums. Hier wurde Eisen entweder ganz vermisst oder es war nur in äusserst geringer Menge vorhanden. Danach scheint es, dass während der Pubertätszeit ein mächtiges Depot von Eisen in den Milchdrüsen gebildet wird, dessen Verschwinden während der Lactation seinen Grund darin haben kann, dass entweder der Vorrath im Beginn der Milchbildung aufgebraucht wird, während für den ferneren Bedarf nur eben so viel zugeführt wird, als dem Verbrauch entspricht, oder dass das vorher locker gebundene Eisen in eine festere für unsere Reagentien unzugängliche Verbindung übergeführt wird, oder endlich, dass eine sehr starke Verdünnung durch Milchkügelchen eintritt. Ein interessanter Ausblick öffnet sich durch diese Thatsachen auf die Aetiologie der Chlorose der Pubertätszeit. Es scheint, dass diese Eisenablagerung in den Milchdrüsen (und im Uterus, cf. unten) auf Kosten des übrigen im Körper circulirenden Eisens stattfindet.

Im Uterus nicht schwangerer Thiere ist reichlich Eisen vorhanden. Es liegt, meist in Leukocyten eingeschlossen, in den Lymphgefässen, am reichlichsten in der Schleimhaut, schon weniger reichlich in der inneren Muskelschicht und nur ganz spärlich in der äusseren Muskelschicht. Danach scheint es, als wanderten die eisenbeladenen Leukocyten von der Muscularis nach der Schleimhaut zu, um hier für den Fötus ein Eisendepot zu bilden. Im schwangeren Uterus ist das Eisen nicht mehr ausschliesslich an Zellen gebunden, vielmehr findet man an der Placentarstelle zahlreiche rundliche Inseln mit eisenhaltigem Inhalt, offenbar Lymphsinus, deren „Placentarmilch" Eisen gelöst enthält. Wie diese Lösung zustande kommt, bleibt unklar. Ein Durchkriechen eisenbeladener Leukocyten vom mütterlichen zum kindlichen Organismus wurde nicht beobachtet. In mehreren untersuchten Embryonen fanden sich keine eisenhaltigen Leukocyten.

Bei Fütterung von Hühnern mit Ferrohämol wurden die Eidotter der während der Versuchszeit (50 Tage lang je 1,0 g) gelegten Eier merklich eisenreicher. Ebenso liess sich in den verschiedensten Organen der Thiere Eisen nachweisen, woraus hervorgeht, dass Ferrohämol zu den leicht resorbirbaren Eisenpräparaten gehört. Vom Magendarmkanal wurde es gut vertragen.

In der 4. der oben genannten Arbeiten wurde der Eisennachweis benutzt, um die blutschädigende Wirkung einer Anzahl von Giften, des Phosphors, des Toluylendiamins, des Nitrobenzols, des Phallins, des Natrium arsenicicum und des in den Raupen des Kohlweisslings vorkommenden giftigen Eiweisskörpers zu prüfen. Mit Ausnahme des letztgenannten Giftes erzeugten alle einen starken Zerfall von rothen Blutkörperchen, der sich in beträchtlichem Eisengehalt der Leber und Milz, zuweilen auch des Knochenmarks und der Lymphdrüsen kundgab. Damit ist für die Phosphorvergiftung die Streitfrage, ob eine Vermehrung oder ein Zerfall von rothen Blutkörperchen stattfindet, wenigstens für Katzen nach der letzteren Seite hin entschieden. Das Eisen lag meist in Leukocyten und diese wieder im Bereich der Leber in den von Disse nachgewiesenen pericapillären Lymphscheiden. In den Blutgefässen wurden sie nur sehr selten bemerkt.

Ein besonderes Licht warfen diese Untersuchungen noch auf die Gallenfarbstoffbildung. Neben den Körnchen, welche Eisenreaction gaben, fanden sich nämlich noch zweierlei andere in den Leukocyten, feine braune und grüngelbe oder grünbräunliche Körnchen. Erstere hält Verf. für einen hämatinähnlichen Körper, letztere für Gallenfarbstoff. Die braunen Körnchen lösten sich in Schwefelammonium, statt dessen erschienen zuweilen feine Eisenkörnchen. Andererseits fanden sich grüngelbliche Körnchen in Leukocyten, die auch Eisenreaction gaben. Verf. vermuthet nun, dass die Leukocyten sich des durch die Zwischenstufe des Methämoglobins aus zerfallenen Blutkörperchen hervorgegangenen und nun als störende Bröckel im Blute cursirenden Hämatins bemächtigen und es vermöge einer ihnen innewohnenden vitalen Spaltungskraft, die nach Art eines chemischen Reagens wirkt, zerlegen in einen gefärbten eisenfreien und einen ziemlich farblosen eisenhaltigen Bestandtheil. Ersterer ist Gallenfarbstoff oder eine Vorstufe desselben, die „Gallenfarbstoffmuttersubstanz". Diese Substanz geht vermöge ihrer Wasserlöslichkeit in Blut und Lymphe über, wird von hier aus durch die Leberzellen aufgenommen und zu Galle verarbeitet. Nach dieser Anschauung kommt Verf. dahin, einen hämatogenen Ikterus völlig zu leugnen. Nach ihm ist der Ikterus unter allen Um-

ständen ein „leukocytogener" bezugsweise auch ein lienogener, wenn man berücksichtigt, dass eine grosse Zahl der mit Zerfallsproducten der rothen Blutkörperchen beladenen Leukocyten sich in der Milz anhäuft.

Unter 6 untersuchten Diphtheriefällen wurden bei 5 nennenswerthe, zum Theil sogar sehr beträchtliche Mengen von Eisen nachgewiesen, und zwar in der Milz, aber auch nur in dieser. Die Leber war stets eisenfrei. In der Milz lag das Eisen meist in Leukocyten eingeschlossen im Pulpagewebe, Malpighi'sche Körperchen und Trabekel waren frei davon. Danach gehört die Diphtherie zu den blutzersetzenden Krankheiten.

Auffallend war der Befund bei 2 Fällen von acuter gelber Leberatrophie. Zwar enthielten beide Lebern Eisen, in beträchtlichen Mengen aber nur da, wo die Zerstörung des Gewebes ihren höchsten Grad erreicht hatte. Jedenfalls unterschied sich der Befund sehr wesentlich von dem bei der klinisch so ähnlichen Phosphorvergiftung, so dass Verf. es nach seinen Untersuchungsresultaten nicht einmal für zweifellos hält, dass die acute gelbe Leberatrophie zu den blutzersetzenden Krankheiten gehört.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Pappenheim, A., Die Lehre von der Kernausstossung der rothen Blutzellen in ihrer Vertretung durch C. S. Engel. Zur Abwehr. (Virchow's Archiv, Bd. 155, 1899, S. 123.)

Fortsetzung einer schon seit Jahren fortgesponnenen Controverse zwischen Engel und Pappenheim, von denen Ersterer behauptet, dass die rothen Blutkörperchen ihren Kern durch Ausstossung verlieren, während P. die betreffenden Bilder für Kunstproducte hält und für intraglobulären Kernschwund eintritt. Sachlich bringt die Arbeit nichts Neues.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Elfstrand, Ueber Blutkörperchen-agglutinirende Eiweisse (Görbersdorfer Veröffentlichungen, I, Stuttgart 1898.)

E. hat eine grosse Anzahl interessanter Experimente angestellt mit einem Extract aus Crotonsamen, als dessen wirksamer Bestandtheil das Crotin, ein dem Abrin und Ricin verwandter, aus einem Globulin und einem Albumin sich zusammensetzender Eiweisskörper angesprochen wird. Crotonalbumin- und Crotonglobulinlösungen verloren ihre weiter unten zu schildernde charakteristische Wirksamkeit auf Blut bei Erhitzung auf 69—70°. In trockenem Zustande vertrugen sie noch eine Temperatur von ungefähr 100°. Sie verhalten sich demnach bei Erhitzung wie Fermente.

Von besonderem Interesse sind die Veränderungen, welche das Crotin im Blut hervorbringt. In einer ersten Versuchsreihe prüfte E. die Wirkung des Crotins auf defibrinirtes Blut von Mensch, Hund, Katze, Kalb bezw. Rind, Schaf, Schwein, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte, Huhn, Taube, Gans, Fisch und Frosch. Das Gift übte gar keine Wirkung aus auf defibrinirtes Blut von Hund, Meerschweinchen, Ratte, Huhn, Gans und Taube. Bei Katzenblut wurde bei Zusatz grosser Mengen Gift ein kleiner Theil der rothen Blutkörperchen aufgelöst. Auf Menschenblut hat es im Allgemeinen gar keine Wirkung, nur bei Zusatz grosser Giftmengen verlieren die rothen Blutkörperchen ihre normale Form und wird das Blut früher venös als sonst. Dagegen hat das Crotin auf Kaninchenblut eine sehr energische Wirkung, indem es in kürzester Zeit den grössten Theil der rothen Blutkörperchen auflöst und das Oxyhämo-

globin in reducirtes Hämoglobin verwandelt. Eine ebenfalls sehr auffallende aber ganz andersartige Veränderung bringt das Crotin in defibrinirtem Blut von Rindern, Schafen, Schweinen, Hechten und Fröschen hervor. Es bewirkt hier je nach der Concentration verschieden energisch und vollständig ein Zusammenkleben und theilweises Zusammenschmelzen der rothen Blutkörperchen, ganz in der Art der durch Antikörper bewirkten Bakterienagglutination. Die so entstehenden Klümpchen sinken im Reagenzglas zu Boden und können durch ein einfaches Papierfilter abfiltrirt werden, während normale Blutkörperchen ein derartiges Filter in grosser Zahl passiren, so dass das Filtrat getrübt wird.

Bei nicht defibrinirtem Schweine- und Hundeblut verzögerte Crotinzusatz etwas die Fibringerinnung, bei Kaninchenblut dagegen wurde dieselbe beschleunigt. Ausserdem wurden im nicht defibrinirten Blut auch bei Kaninchen die Blutkörperchen zusammengeklebt. Bei niedriger Temperatur (0°) und Zusatz grosser Giftmengen wurde auch im Kaninchenblut die Gerinnung bedeutend verzögert.

Auf Serum hatte Crotin keine besondere Wirkung.

Von Serum befreite und in physiologischer Kochsalzlösung suspendirte rothe Blutkörperchen verhielten sich ganz so, wie im defibrinirten Blut.

Die Stromata der rothen Blutkörperchen von Schweine- und Rinderblut werden durch Crotin verklebt unter Verlust der Eigenschaft, in destillirtem Wasser aufzuquellen. Es rührt das wahrscheinlich daher, dass ein in den Stromata befindlicher Eiweisskörper in einen anderen, schwerlöslichen, klebrigen, übergeführt wird. Die Structur der Blutkörperchen geht dabei verloren.

Aus einer Lösung von defibrinirtem Schweineblut in destillirtem Wasser werden durch Crotonextract die Stromata der rothen Blutkörperchen ausgefällt, eine Einwirkung auf das Oxyhämoglobin hatte nach Verlauf von einigen Stunden noch nicht stattgefunden. Das Crotonextract vermag den dissociirbaren Sauerstoff des Oxyhämoglobins nicht zu binden. Jedoch konnte durch besonders darauf gerichtete Versuche nachgewiesen werden, dass Sauerstoffanwesenheit die charakteristische Wirkung des Crotonextractes auf Schweineblutkörperchen befördert.

Wurde Crotonextract mit Schweineblutserum versetzt und nach zweistündigem Stehen einer 5-proc. Schweineblutmischung gegenüber geprüft, so zeigte sich eine deutliche Verlangsamung und starke Abschwächung der agglutinirenden Wirkung. Das Schweineblutserum hat demnach auf das Gift des Crotonextractes eine deutliche antitoxische Wirkung. Dem Kaninchenblutserum kommt eine solche nicht zu. Das Plasma scheint noch stärker abschwächend zu wirken als das Serum.

Eine Einwirkung von Crotonextract auf Eiterkörperchen und lymphoide Zellen konnte nicht nachgewiesen werden. Auf Pflanzenprotoplasma hatte es deutliche, aber nur langsam eintretende giftige Wirkung, indem es die Protoplasmaströmungen zum Stillstand brachte. Milch wurde im Verlauf von 4 Stunden zur Gerinnung gebracht, auf Caseïnlösungen wirkte Crotonextract wie Lab.

Bei Fröschen erzeugen nicht tödtliche Dosen von 0,10—0,12 g Crotin pro Kilo Körpergewicht nur Trägheit, Abneigung, spontane Bewegungen auszuführen und Erschwerung der Respiration, bei tödtlichen Dosen von 0,20—0,25 g pro Kilo folgt auf diese Anfangssymptome bald vollständige Aufhebung der spontanen Bewegungen mit Ausnahme des

Oeffnens und Schliessens der Augen bei Fortdauer der Reflexerregbarkeit und nur geringer Beeinträchtigung der Herzthätigkeit. Nach etwa einer Stunde vermindert sich auch die Reflexerregbarkeit und wird die Herzthätigkeit immer schwächer, bis nach etwa $1^1/_2$ Stunden das Herz in Diastole still steht. Die rothen Blutkörperchen verändern sowohl im Körper als ausserhalb desselben unter der Einwirkung des Giftes ihre Gestalt und zeigen eine gewisse Neigung zusammenzukleben. Die Einwirkung auf das Herz ist wesentlich eine qualitative, indem die Zahl der Contractionen dieselbe bleibt, während ihre Stärke abnimmt. Es folgt daraus, dass die Musculatur selbst den Angriffspunkt für das Gift bildet. Die sehr bald eintretende hochgradige Apathie rührt von einer directen Einwirkung des Crotins auf das Centralnervensystem her und ist nicht etwa erst secundär durch die Veränderungen des Blutes bedingt, denn dieselben Erscheinungen lassen sich durch Vergiftung von Salzfröschen hervorrufen. Eine Lähmung der Endorgane der motorischen und sensiblen Nerven findet nicht statt. Nur bei directer Auftragung auf Nerven und Muskeln ist Crotin von local lähmender Wirkung.

Bei Warmblütern sind die Erscheinnngen im Wesentlichen dieselben, und bedarf es weit geringerer Dosen als bei Kaltblütern. 0,05—0,08 g pro Kilo subcutan führen bei Kaninchen schon nach 1—2 Tagen zum Tode. Der Tod tritt in Folge insufficienter Athmung ein, nachdem auch hier Stumpfheit und Lähmung der spontanen Bewegungen vorangegangen sind. Das Herz arbeitet nach Aufhören der Athmung noch eine Zeit lang weiter. Das hauptsächlichste Symptom, die Dyspnoë, scheint ihren Grund in einer vermehrten Venosität des Blutes in Folge Verminderung seiner Fähigkeit der Sauerstoffübertragung zu haben. Der Blutdruck wird anfangs beträchtlich vermindert, um dann allmählich wieder zu steigen. Die Körpertemperatur wird durch Crotin stark herabgesetzt, 1,5—2° innerhalb der ersten Stunde, steigt aber dann wieder langsam, um nach 7—9 Stunden die anfängliche Höhe wieder zu erreichen. Local bewirkt das Crotin Reizung, Entzündung und schliesslich Nekrose.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind nur geringfügig. Häufig findet sich makroskopisch nichts, in anderen Fällen ist Hyperämie der Leber und des Darmes vorhanden, zuweilen treten in der Schleimhaut von Magen und Darm, im Pericard und Endocard Ekchymosen auf. Im Magen kann es zur Geschwürsbildung kommen. Diese sowie die Blutungen sind auf Thrombose der zugehörigen Gefässe zurückzuführen. Bei Kaninchen, deren Blutkörperchen vom Crotin aufgelöst werden, fand sich oft eine blutig gefärbte, Hämoglobin und Methämoglobin enthaltende Flüssigkeit im Abdomen, der Pericardial- und Pleurahöhle. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Schmauch, G., Ueber endoglobuläre Körperchen in den Erythrocyten der Katze. (Virchow's Archiv, Bd. 156, S. 201.)

Bei der Untersuchung des Blutes von 18 Katzen fand Sch. regelmässig Zelleinschlüsse in den rothen Blutkörperchen in wechselnder Menge. 1—80 Proc. der Erythrocyten waren befallen. Die im frischen Blut beobachteten theilweise mit Methylviolett-Kochsalzlösung, der einzigen Farbe, die sie gut färbte, deutlicher gemachten Körperchen stellten sich dar als sehr kleine, meist rundliche, vielfach aber auch mit verschieden gestalteten Fortsätzen versehene Gebilde. An vielen liess sich eine Eigenbewegung zwiefacher Art erkennen, erstens nämlich eine Rotation um die eigene Axe und zweitens ein Fortkriechen im Inneren des Blutkörperchens. Trotz-

dem hält Sch. die Gebilde nicht für Parasiten, weil die befallenen Thiere keinerlei Krankheitserscheinungen boten und die Blutkörperchen mit Einschlüssen sich sonst nicht von normalen unterschieden. Auch war an den Körperchen selbst keine Andeutung eines Entwicklungscyklus, sowie abgesehen von Grössenunterschieden überhaupt keine Verschiedenheit bei starkem und geringem Ergriffensein des Blutes vorhanden. War es aus diesen Gründen schon natürlicher, an Zellproducte der rothen Blutkörperchen zu denken, so gewann diese Ansicht noch eine wesentliche Stütze dadurch, dass es gelang, die Zahl der endoglobulären Körperchen wesentlich zu vermehren, wenn die Thiere mit Blutgiften (Pyrodin und Bothriocephalus-extract) behandelt wurden. Wegen der Aehnlichkeit mit Kernformen, wie sie bei normalen kernhaltigen rothen Blutkörperchen vorkommen, hält Sch. die Gebilde nicht für Gerinnungsproducte, sondern für Kernreste und glaubt dass durch noch unbekannte vielleicht toxische Schädlichkeiten der normale endogobuläre Kernschwund verzögert wird. Da bei fast allen Katzen Darmschmarotzer vorhanden waren, wurde dabei an eine ätiologische Rolle von deren Stoffwechselproducten gedacht.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Arnold, J., Zur Morphologie der intravasculären Gerinnung und Pfropfbildung. (Virchow's Archiv, Bd. 155, S. 165.)

Nachdem die wichtige Rolle der Blutplättchen für die Blutgerinnung und Thrombenbildung wohl allgemein anerkannt ist, macht es die Erkenntniss, dass die durch Abschnürung und Fragmentirung der rothen Blutkörperchen (Erythrocytorrhexis bezw. Erythrocytoschisis) entstehenden Gebilde alle Merkmale der Blutplättchen theilen, immer wahrscheinlicher, dass nicht die Leukocyten, sondern die Erythrocyten die für die Blutgerinnung wichtigsten Bestandtheile des Blutes sind. Den bis jetzt bei der extravasculären Gerinnung gewonnenen Resultaten fügt A. in der vorliegenden Arbeit entsprechende Befunde bei intravasculärer Gerinnung bei.

Am Mesenterium junger Mäuse und Meerschweinchen und am grossen Netz ausgewachsener Thiere konnte er in vivo in Uebereinstimmung mit Löwit feststellen, dass die Zahl der Blutplättchen im strömenden Blut eine um so geringere ist, je schonender man experimentirt. In Gefässen mit oscillirender oder stagnirender Blutsäule konnte nach anfänglichem völligem Fehlen von Blutplättchen ein allmähliches Zunehmen derselben beobachtet werden, ohne dass aus anderen Gefässtheilen Blut zugeströmt wäre, und zwar liess sich die Entstehung dieser Plättchen durch intravasculäre Abschnürungen von Erythrocyten nach dem Typus der Rhexis oder Schisis direct verfolgen. Die Plättchen sind zu Ortsveränderungen befähigt. Diese Vorgänge können auch noch eine Zeit lang nach eingetretenem Tode fortdauern.

Zum Studium der Verhältnisse bei intravasculärer Pfropfbildung wurden Kaninchen 1—2 ccm einer Aufschwemmung von Weizengries in 0,75-proc. Kochsalzlösung in die Ohrvene injicirt, die Tiere nach verschieden langer Zeit getödtet und die Lungen nach Härtung in verschiedenen Fixirungsflüssigkeiten untersucht. Die Körnchen waren umgeben von rothen und weissen Blutkörperchen, Blutplättchen und Fibrin. Während die Leukocyten gut erhalten waren, zeigten die rothen Blutkörperchen alle die auch bei der extravasculären Gerinnung beobachteten Zerfalls- und Abschnürungserscheinungen mit allen Uebergangsstadien zu den Blutplättchen hin. Das Fibrin bestand theils aus glatten glänzenden Fäden, theils aus mehr körnigen.

Die gleichen Erscheinungen wurden schliesslich auch noch bei intravital entstandenen menschlichen intravasculären Pfröpfen und bei postmortalen Thromben bei Mensch und Thier gefunden.

Im Gegensatz zu der hohen Bedeutung, die bis vor kurzer Zeit allgemein den Zerfallsproducten der Leukocyten zugesprochen wurde, betont A., dass sich morphologische Merkmale für eine solche Beziehung zum Gerinnungsvorgang bis jetzt noch nicht haben finden lassen, da die Leukocyten oft intact gefunden werden, wenn die Gerinnung schon erfolgt ist, um erst später secundär zu zerfallen. Auch die Gerinnungscentren können als Beweis nicht herangezogen werden, da ihr Centrum gewöhnlich von einem rothen Blutkörperchen oder einem Blutplättchen gebildet wird, jedoch auch von einem Fremdkörper gebildet werden kann. Danach ist es nicht ausgeschlossen, dass die Fibrinfäden nur von aussen anschiessen und nicht aus den betreffenden Zellen entstehen. Wenn A. trotzdem eine Betheiligung der Leukocyten am Gerinnungsvorgang nicht für ausgeschlossen hält, so ist nach den vorliegenden Untersuchungen jedenfalls so viel gewiss, dass ihnen bei der Gerinnung nicht mehr, wie bisher, der erste Platz eingeraumt werden kann, dieser gebührt vielmehr den auch an Zahl so bedeutend überlegenen rothen Blutkörperchen. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Christomanos, A. A., Das Schicksal der rothen Blutkörperchen bei der Hämoglobinurie. (Virchow's Archiv, Bd. 156, S. 582.)

Verfasser injicirte Kaninchen Glycerin, 4—5 g pro kg Körpergewicht, und erzeugte dadurch vermehrten Blutkörperchenzerfall und Hämoglobinurie. Er zählte dann die rothen Blutkörperhen, untersuchte das Blut morphologisch und machte Schnittpräparate von Leber, Niere, Milz und Knochenmark. Die Zahl der rothen Blutkörperchen nahm in Folge der durch Glycerin hervorgerufenen Wasserentziehung anfangs scheinbar zu, dann aber deutlich ab. Im Urin erschienen beträchtliche Hämoglobinmengen. Im kreisenden Blute konnten nur verhältnissmässig geringe Veränderungen nachgewiesen werden. Es trat Poikilocytose ein und viele Blutkörperchen waren auffallend blass. Im Trockenpräparat nahmen sie das Eosin verschieden stark an und viele zeigten in ihrem Inneren eine Anzahl kleiner mit Methylenblau sich färbender Körnchen. Dieselben kommen in einer geringen Zahl von Blutkörperchen auch schon normaler Weise als Abnutzungserscheinung vor. Von den oben genannten Organen zeigte, wenn die Thiere während der Hämoglobinurie zu Grunde gingen, die Niere die auffälligsten Veränderungen, insofern die Harnkanälchen erfüllt waren mit theils körnigem und scholligem, theils krystallinischem Hämoglobin. Entzündungserscheinungen fehlten. Die Glomeruli waren normal. Wurden die Organe nach beendeter Hämoglobinausscheidung untersucht, so liess die Leber vermehrte Gallenfarbstoffkörnchen erkennen, die Nieren waren normal, in Milz und Knochenmark aber fanden sich zahlreiche grosse, mit rothen Blutkörperchen vollgepfropfte Zellen. Es wird also das Hämoglobin durch die Harnkanälchen-Epithelien ausgeschieden, während die geschädigten Blutkörperchen von Milz und Knochenmark abgefangen und dort vielleicht zum Aufbau neuer Blutkörperchen verwendet werden.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Feldbausch, Der Einfluss verschiedener Stoffe auf die rothen Blutkörperchen und die Bedeutung der letzteren für die Gerinnung. (Virchow's Archiv, Bd. 155, S. 135.)

F. bediente sich für seine Untersuchungen der Arnold'schen

Hollundermarkplättchen-Methode, die darin besteht, dass sehr feine Hollundermarkplättchen mittelst der zu untersuchenden Flüssigkeit auf ein Deckgläschen aufgeklebt und dieses dann mit Vaselin auf einem hohl geschliffenen Objectträger, gegen Austrocknung geschützt, befestigt wird. Es lassen sich so sehr dünne Flüssigkeitsschichten und die darin suspendirten Zellen vor Druck geschützt längere Zeit direct beobachten. Durch Modification der Gerinnung mittelst Jodkalium- und Kochsalzlösung, Blutegel-Infus und Peptonlösung, Methylviolett und Methylenblau und gleichzeitiger Beobachtung des morphologischen Verhaltens der rothen Blutkörperchen suchte Verfasser den Einfluss dieser letzteren auf den Gerinnungsvorgang zu ergründen. Alle Versuche beziehen sich auf Kaninchenblut. Bei Zusatz von Jodkaliumlösungen nimmt die Schnelligkeit der Gerinnung mit abnehmender Concentration zu. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei Kochsalzlösungen. Eine Mischung von Blut und 6-proc. Kochsalzlösung zeigt erst nach 24 Stunden etwas Gerinnsel, bei einer 0,75-proc. Kochsalzlösung tritt fast momentan Gerinnung ein. Nimmt man noch verdünntere Kochsalzlösungen, so nimmt die Schnelligkeit der Gerinnung und die Menge des Gerinnsels wieder ab. Bei Zusatz eines mittelst 0,75-proc. Kochsalzlösung hergestellten Infuses von Blutegelköpfen wurde die Gerinnung wesentlich, durch Peptonlösungen dagegen nur wenig verlangsamt. Allen diesen Schwankungen in dem Ablauf der Gerinnung gingen nun gewisse constante Veränderungen an den rothen Blutkörperchen parallel. Anfangs sind die rothen Blutkörperchen noch rund, scharf conturirt, dann zeigen sich zahlreiche feine spitze Fortsätze, während zugleich im Inneren eine grosse Anzahl kleiner lebhaft beweglicher Körnchen auftritt, die sich auch zu grösseren Kugeln zusammenschliessen können. Die höheren Grade dieses Stadiums bilden die bekannten Stechapfelformen. Neben den feinen Fortsätzen können auch plumpere knopfförmige Prominenzen erscheinen, die entweder abgeschnürt werden oder wieder im Inneren der Zelle verschwinden können. Freie Körner, aus solchen abgeschnürten Fortsätzen entstanden, kamen vielfach zur Beobachtung. Endlich sieht man bei Eintritt der Gerinnung eine grosse Anzahl Blutkörperchen von runder, scharfer Form, ohne jede Fortsatzbildung und von völlig homogenem, blassem Aussehen. Alle diese Veränderungen wurden um so eher und um so intensiver beobachtet, je schneller die Gerinnung eintrat.

Bei Behandlung mit einer Methylenblaulösung, die ebenfalls verzögernd auf die Gerinnung einwirkt, begannen die erwähnten Körnchen und Kugeln nach 24 Stunden sich blau zu färben und wurden von der Zelle ausgestossen. Danach handelt es sich bei der Körnchenbildung mit Wahrscheinlichkeit um einen Absterbevorgang. Die völlig blau gefärbten Blutkörperchen zeigen keine Bewegungserscheinungen mehr.

Auf Grund des Parallelismus des Gerinnungsvorganges mit bestimmten morphologischen Veränderungen an den rothen Blutkörperchen kommt Verfasser zu dem Schluss, dass den rothen Blutkörperchen eine ausschlaggebende Bedeutung für das Zustandekommen der Gerinnung zukommt, ohne jedoch dabei den Leukocyten jede Betheiligung abzusprechen.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Hamburger, H. J., Ueber den Einfluss von venöser Stauung und Kohlensäure auf die Phagocytose. (Virchow's Archiv, Bd. 156, S. 375.)

Im Gegensatz zu der Steigerung, welche das antibakterielle Vermögen des Blutserums und der Lymphe bei Stauung und Kohlensäureüberladung erfährt, konnte H. unter den gleichen Verhältnissen eine günstige Beein-

flussung der phagocytären Eigenschaften der Leukocyten nicht nachweisen. Der Einfluss venöser Stauung auf die Chemotaxis wurde dadurch geprüft, dass Capillarröhrchen von 1 cm Länge mit Culturen von Milzbrand oder Bacterium coli beschickt und in eine Hauttasche des Beines von Hunden oder Kaninchen verbracht wurden. Die Höhe der Leukocytensäule gab dann die Stärke der Chemotaxiswirkung an. Es fanden sich nur geringe Unterschiede zwischen normalem und Stauungsblut und eher zu Ungunsten des letzteren. In ähnlicher Weise wurde die Aufnahmefähigkeit der Phagocyten des Hundes für Milzbrandbacillen geprüft. In dieser Hinsicht verhielten sich beide Blutsorten ungefähr gleich. Wurde leukocytenreiches Pferdeserum mit CO_2 geschüttelt, so zeigte sich bei grossen CO_2-Mengen, 50—25 Proc., die Aufnahmefähigkeit der Leukocyten für Kohlepartikelchen vermindert, während sich bei 10 Proc. CO_2 noch kein Unterschied gegenüber dem normalen Verhalten erkennen liess. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Hamburger, H. J., Ueber den Einfluss von Kohlensäure, bezw. von Alkali auf das antibakterielle Vermögen von Blut- und Gewebsflüssigkeit, mit besonderer Berücksichtigung von venöser Stauung und Entzündung. (Virchow's Archiv, Bd. 156, S. 329.)

Durch frühere Untersuchungen hatte H. nachgewiesen, dass bei Durchleitung von CO_2 durch Blut das Blutserum reicher an Alkali wird. Angeregt durch die Erfahrungen Behring's, v. Fodor's und Anderer, dass ein vermehrter Alkaligehalt des Blutes erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen Mikroorganismen verleihe, untersuchte er nun, ob auch das durch CO_2-Durchleitung an Alkali angereicherte Blut vermehrte antibakterielle Eigenschaften erkennen lasse. Zur Verwendung gelangte meist Pferdeblut, nur in wenigen Versuchen Hunde- und Kaninchenblut. Der Grad der Schädigung der Bakterien, von denen Staphylococcus pyogenes aureus und Milzbrand benutzt wurden, wurde auf zweierlei Art geprüft und dabei versucht, eine annähernd quantitative Schätzung der Wirkungsweise der verschiedenen Flüssigkeiten zu bekommen. Einmal wurden nämlich gleiche Mengen der Versuchsflüssigkeiten in Bouillon übertragen und bei stündlichem Nachsehen beobachtet, nach wie langer Zeit eine deutliche Trübung erkennbar wurde. Ferner wurde die Menge der in einem gleichen Zeitraum in den zu vergleichenden Bouillonröhrchen gewachsenen Bakterien durch Centrifugiren gleicher Mengen in besonders construirten Capillarröhrchen bestimmt, wobei ein möglichst früher Zeitpunkt gewählt wurde, um die schädigende Wirkung der Stoffwechselproducte in der am weitesten fortgeschrittenen Cultur nicht zu grossen Einfluss gewinnen zu lassen. Die Platten-Zählmethede unter Verwendung von Agar hatte sich als gänzlich unzureichend erwiesen.

Das zur Verwendung kommende Blut wurde durch Schütteln mit Glassplittern defibrinirt. Ein Theil wurde dann mit CO_2 in verschiedenen Procentverhältnissen gemischt und mit dem normalen Blut verglichen, nachdem aus beiden durch Centrifugiren die Blutkörperchen entfernt worden waren. In beide Serumsorten wurden gleiche Mengen der in Serum gezüchteten Bakterien eingesät und meist nach 4 Stunden die oben erwähnten Bouillonproben angesetzt.

Beim Schütteln des Blutes mit CO_2 wird das Serum in dreierlei Hinsicht verändert: Erstens wird es wasserärmer, weil unter dem Einfluss der CO_2 die Blutkörperchen quellen und dem Serum Wasser entziehen Zweitens wird es überladen mit freier Kohlensäure. Drittens wird es alkalireicher, weil mit der Concentration des Serums die Concentration des diffusiblen

Alkali entsprechend steigt und weil die CO_2 ausserdem aus dem Alkalialbuminat der Blutkörperchen und des Serums diffusibles Alkali frei macht. Alle diese 3 Factoren erwiesen sich in dem mit CO_2 behandelten Blutserum in demselben Sinne wirksam, indem jeder bei Ausschaltung der anderen die antibakterielle Kraft des Serums steigerte.

Ebenso wie künstlich mit CO_2 überladenes Blut zeigte auch das physiologischerweise kohlensäurereichere Jugularisblut sich dem Carotidenblut desselben Thieres an bactericider Kraft überlegen. Ein auffälliger und nicht aufgeklärter Unterschied trat hierbei auf, je nachdem das Blutserum durch Defibriniren und Centrifugiren oder durch spantanes Gerinnenlassen und Auspressen gewonnen war. Im letzteren Falle waren die antibakteriellen Eigenschaften stets mehr ausgesprochen.

Noch weit wirksamer wie das gewöhnliche Venenblutserum erwies sich das bei venöser Stauung gewonnene Serum. Dieses Ergebniss zusammengehalten mit der klinischen Erfahrung, dass Klappenfehler und Lungentuberculose sich meist ausschliessen, während Pulmonalstenose zu Lungentuberculose prädisponirt, ferner die günstigen Erfolge mit Bier'scher Stauung eröffnete interessante Ausblicke für die Erklärung dieser noch recht unvollkommen erforschten Erfahrungsthatsachen und regte den Verf. zu einer Reihe weiterer Versuche an.

Zunächst untersuchte er, wie die aus dem Halslymphgefäss eines Kalbes gewonnene Lymphe sich ändert, wenn man sie einmal bei freier und dann bei zusammengedrückter Jugularis auffängt. Da zeigte sich freilich, dass diese Stauungslymphe ärmer an Alkali und dementsprechend Bakterien gegenüber auch unwirksamer war als die normale. Zugleich konnte aber festgestellt werden, dass beim Schütteln mit CO_2 auch die Lymphe alkalireicher wird. Es hatte also offenbar die aus der Lymphfistel fliessende Lymphe unterwegs ihre CO_2 wieder verloren und damit auch ihren Alkalireichthum. Günstiger wurden die Resultate, als die durch Abbindung eines Kaninchenohres erhaltene Oedemlymphe mit dem Blutserum der Ohrvene verglichen wurde. Die Oedemlymphe zeigte sich diesem Serum überlegen an antibakteriellem Vermögen. Da die normale Lymphe geringere bakterienfeindliche Eigenschaften besitzt als das Blutserum, war damit zugleich die Ueberlegenheit über die normale Lymphe erwiesen. Somit übt venöse Stauung intra- und extravasculär einen starken baktericiden Einfluss aus.

Da bei CO_2-Einwirkung auch die Leukocyten aufquellen und so zur Concentrirung des Serums unter anderem auch in Bezug auf den Alkaligehalt beitragen, da sie ausserdem auch noch direct von ihrem Alkali an das Serum abgeben, da ferner eine solche Einwirkung vermehrter CO_2 auf Leukocyten bei jeder Entzündung stattfindet, so prüfte H. endlich noch den entzündlichen Exsudaten nachgebildete Flüssigkeiten auf Steigerung des diffusiblen Alkali und der antibakteriellen Kraft nach CO_2-Behandlung. Es zeigte sich, dass beide eine um so hochgradigere Steigerung erfuhren, je mehr Leukocyten eine derartige Flüssigkeit enthielt. H. sieht darin die wissenschaftliche Begründung des „pus bonum et laudabile".

Somit sprechen alle Versuche übereinstimmend dafür, dass in der Steigerung des CO_2-Gehaltes des Blutes der Körper ein wichtiges Hülfsmittel im Kampfe gegen die Mikroorganismen besitzt, dessen sich auch der Therapeut mit Nutzen bedienen kann. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Binaghi, R., Ueber die Wirkungen von Fremdkörpern auf den thierischen Organismus. (Virchow's Archiv, Bd. 156, S. 245.)

B. studirte das Schicksal von Fremdkörpern verschiedenster Art bei

Einbringung in das Unterhautgewebe, die Musculatur, verschiedene parenchymatöse Organe und in die drei grossen Körperhöhlen von Meerschweinchen (5), Kaninchen (5) und Hunden (10) und die durch dieselben hervorgerufenen Reactionserscheinungen des Organismus. Die Fremdkörper kamen theils sterilisirt, theils nicht sterilisirt zur Verwendung, zum Theil endlich wurden sie absichtlich mit einem hochvirulenten Staphylococcus aureus inficirt.

Die mit 90 Fremdkörpern ausgeführten Versuche haben irgend welche neue Gesichtspunkte nicht ergeben. Zwischen sterilen und nicht sterilen Fremdkörpern, wenn sie nicht gerade absichtlich mit hochvirulenten Bakterien inficirt waren, war in der Wirkungsweise kein Unterschied. Sie erzeugten je nach ihren mechanischen Eigenschaften und je nach der Empfindlichkeit des gewählten Organs, also besonders im Centralnervensystem, mehr oder weniger hochgradige Gewebsschädigungen, Nekrosen und Degenerationen mit oder ohne Hämorrhagieen. Dann treten Leukocyten auf, um das Feld von den Zerfallsproducten zu säubern und womöglich auch, wenn die Natur des Fremdkörpers es gestattete, Theile von diesen zu entfernen. Schliesslich entstand von den umgebenden bindegewebigen Elementen und, wie B. annimmt, auch von den Leukocyten aus eine Fibroblastenwucherung vom 3. Tage ab, die, wofern der Fremdkörper resorptionsfähig war, zu einer einfachen bindegewebigen Narbe, wenn der Fremdkörper der Resorption Widerstand leistete, zu seiner Einkapselung führte. Eine Sonderstellung nehmen dünne und spitze Fremdkörper insofern ein, als sie eine Neigung zeigen zu wandern. Als treibende Kräfte wirken dabei die Bewegungen der umliegenden Organtheile. Besonders bemerkenswerth war in dieser Hinsicht die Tendenz von in den Pleuraraum gebrachten Nadeln, in das Herz einzuwandern. Sowohl links wie rechts in die Pleurahöhle eingeführte Nadeln fanden sich im Herzinnern wieder, zum Theil im entgegengesetzten Ventrikel. Offenbar wirken Lungen- und Herzbewegungen in gleichem Sinne fördernd für diese Art der Wanderung, dagegen war ein Einfluss des Blutstromes auf die Lage der Nadeln im Herzinnern nicht erkennbar. Besondere Störungen waren an den betreffenden Thieren nicht beobachtet worden. Septische Fremdkörper führten entweder durch Allgemeininfection bald den Tod herbei oder verursachten locale Eiterungen, die zuweilen die Neigung erkennen liessen, nach aussen durchzubrechen und so zur Elimination des Fremdkörpers zu führen.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Salvioli, J. und **Spangaro, S.,** Wie ist der Einfluss des Nervensystems auf den Verlauf der Infectionen zu deuten? [Experimentelle Untersuchungen.] (Virchow's Archiv, Bd. 155, S. 98.)

Die schon so oft missbrauchten trophischen Nerven hatten auch zur Erklärung der Thatsache herhalten müssen, dass die für Milzbrandinfection im allgemeinen wenig empfänglichen Tauben nach gewissen Verletzungen des centralen und peripheren Nervensystems grössere Empfänglichkeit zeigen, wie dies besonders durch ausgedehnte Arbeiten von Giuffrè und Pollaci nachgewiesen war. Die vorliegende Arbeit stellt eine kritische Nachprüfung der Resultate dieser Autoren dar und führte zu einer wesentlich anderen Erklärung.

Wurde Tauben der Ischiadicus und Cruralis durchschnitten und dann eine Impfung mit Milzbrandbacillen, welche Meerschweinchen innerhalb 24—36 Stunden tödteten, vorgenommen, so gingen nicht mehr Tauben zu

Grunde als ohne Nervenverletzung, mochte nun die Impfung sofort nach der Nervendurchschneidung oder erst 40 Tage nachher vorgenommen worden sein, nur waren die reactiv-entzündlichen Erscheinungen bei sofortiger Impfung auffallend stark, was jedoch von den Verfassern nicht auf besondere trophische Einflüsse, sondern auf die vasomotorische Paralyse und dadurch bedingte Hyperämie zurückgeführt wird.

Bei Exstirpation einer oder beider Hemisphären stieg die Mortalität, falls die Thiere sich selbst überlassen wurden, sehr stark an, weil in Folge der gestörten Nahrungsaufnahme sehr bald ein Zustand hochgradiger Inanition sich einstellt, deren begünstigender Einfluss auf den Verlauf von Infectionen, auch wenn nicht Verletzungen nervöser Organe die Ursache sind, bekannt ist. Wurde durch künstliche Ernährung die Inanition verhindert, so näherten sich die Mortalitätsprocente bei den nur einer Hemisphäre beraubten Thieren denen bei normalen, und selbst bei Wegnahme beider Hemisphären starben nur wenig mehr als auch ohne jede Nervenverletzung.

So hat sich denn auch hier die Annahme besonderer trophischer Nerven als verfehlt erwiesen. Indirect freilich beeinflussen die Nerven die fraglichen Vorgänge, aber nur durch Aenderung der Circulation und des allgemeinen Stoffwechsels. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Manfredi, Luigi, Ueber die Bedeutung des Lymphgangliensystems für die moderne Lehre von der Infection und der Immunität. Versuche und Schlussfolgerungen. (Virchow's Arch., Bd. 155, S. 335.)

Während für fast alle Organe des normalen Körpers erwiesen ist, dass sie in ihrem Inneren frei sind von Bakterien, gelang es M. und seinen Schülern, in den unter peinlichen aseptischen Cautelen entnommenen Lymphdrüsen der verschiedensten Thiere fast regelmässig Bakterien nachzuweisen, Von 88 untersuchten Drüsen waren nur 10 steril. Unter 12 herausgezüchteten Bakterienarten fanden sich von pathogenen Mikroorganismen der Staphylococcus pyogenes albus und aureus und ein typhusähnlicher Bacillus, doch war deren Virulenz nur eine geringe. Der Bakteriengehalt der Lymphdrüsen war im allgemeinen gering, meist 6—30, seltener 90—150 pro Drüse. Die Unterhautdrüsen enthielten am meisten Bakterien, die Mesenterialdrüsen am wenigsten, die Bronchialdrüsen standen in der Mitte.

Wenn man Bakterien in die Haut oder in eine Schleimhaut einreibt, oder wenn man unter Vermeidung einer Verletzung der Conjunctiva Bakterien in die vordere Augenkammer in nicht zu grosser Menge injicirt, so dringen dieselben nur in die Lymphbahnen ein und werden von den nächstgelegenen Lymphdrüsen abfiltrirt und festgehalten, ohne zu einer Allgemeininfection zu führen. Jedoch erhalten sich die Bakterien im Inneren der Drüse lebensfähig, länger als wenn sie mit anderen Theilen des Organismus in Berührung kommen, wo sie dessen Schutzwaffen, den Phagocyten und den baktericiden Stoffen des Blutes augesetzt sind. Es hat das seinen Grund darin, dass die Leukocyten der Lymphdrüsen, die kleinen, einkernigen Lymphocyten, nach Metschnikoff noch keine phagocytären Eigenschaften besitzen und dass die Lymphe, statt bakterienschädigend zu wirken, einen guten Nährboden für Bakterien darstellt. Wirken so die Lymphdrüsen schützend gegenüber von aussen eindringenden Bakterien, so sind sie es andererseits auch, die nach einer Infection die Erreger am längsten in lebensfähigem Zustande zurückhalten. So können sie als Ausgangspunkt für eine Reinfection dem Körper verderblich werden.

Wenn nun auch die Lymphdrüsen an baktericider Kraft hinter anderen Organen zurückstehen, so findet in ihnen doch eine Abschwächung der Virulenz der Bakterien statt. Versuche, die das beweisen, wurden mit Diplococcus pneumoniae, Typhusbacillen, Staphylococcus pyogenes aureus, Milzbrandbacillen, Pest- und Tuberkelbacillen angestellt. Nachdem ein geimpftes Thier gestorben war, wurden die betreffenden Mikroorganismen aus einer Lymphdrüse gezüchtet und mit der Reincultur wieder ein Thier geimpft und so fort. Nur bei Tuberkelbacillen wurde auf Cultivirung verzichtet und die Impfung mit dem Drüsenparenchym selbst vorgenommen. Zur Controlle wurden entsprechende Culturen aus der Milz und dem Blut angelegt und ebenfalls weiter verimpft. Auf diese Weise konnte bei allen genannten Bakterien, mehr oder weniger schnell und deutlich, eine Abschwächung der Virulenz der aus den Lymphdrüsen gewonnenen Bakterien festgestellt werden, während die aus Milz und Blut gezüchteten ihre Virulenz nicht veränderten. Beim Milzbrand gelang dieser Nachweis erst bei Anwendung besonderer Vorsichtsmaassregeln nach vielen Fehlschlägen, die vom Verf. darauf zurückgeführt werden, dass bei der gewöhnlichen Impfung die Bacillen zu zahlreich im Blut kreisen und dass so bei Verimpfung der Lymphdrüsensubstanz zu viele nicht im Parenchym, sondern in den Blutgefässen enthaltene und so weniger stark abgeschwächte Bacillen verimpft werden. Ein Vergleich der Impfresultate mit Schnittpräparaten aus den zugehörigen Drüsen ergab, dass die Abschwächung eine um so stärkere war, je ausschliesslicher die Bakterien zwischen den Lymphdrüsenzellen liegen und je spärlicher sie im Blute vorhanden sind.

Auf Grund dieser Erfahrungen nun wurde versucht, durch alleinige Infection der Lymphdrüsen den Körper zur Bildung von Schutzstoffen anzuregen und so eine Immunität herbeizuführen. Es gelang dies bei Milzbrand und Typhus durch Impfung in die vordere Augenkammer in überraschend vollkommener Weise. Schon die minimale tödtliche Dosis ist bei dieser Art der Impfung eine wesentlich höhere als bei subcutaner (für Milzbrand) oder intraperitonealer (für Typhus) Einverleibung. Nach 3—4maliger intraocularer Impfung mit Milzbrand vertragen Kaninchen und Meerschweinchen $^{1}/_{2}$—1 ccm Bouilloncultur subcutan. Bei Typhus genügte eine einmalige intraoculare Injection von 100 mg einer 24stündigen Agarcultur für Kaninchen und von 50 mg für Meerschweinchen, um eine kräftige Immunität herbeizuführen. Unsichere Resultate gaben entsprechende Versuche mit Diphtherietoxin. Wie diese Immunisirung zu Stande kommt, ob sie auf einer Steigerung der Reaction des Lymphdrüsengewebes gerade den betreffenden zur Immunisirung verwandten Organismen gegenüber beruht oder auf der Anhäufung besonderer antibakterieller Substanzen in den Drüsen, bleibt vorläufig noch dahingestellt.

Wäre letztere Annahme richtig, so könnte man an eine Verwendung der Drüsenbestandtheile zur passiven Immunisirung denken. Dieser Weg ist auch in der That bereits vom Verf. beschritten worden, wie es scheint, mit Erfolg, doch befinden sich die betreffenden Versuche vorerst noch in den Anfangsstadien.

Als Hauptergebniss der vorliegenden Arbeit ist hervorzuheben, dass die üblichen Anschauungen über das Verhältniss der Lymphdrüsen gegenüber Bakterien einer Aenderung bedürfen. Die bakterienvernichtende Kraft der Lymphdrüsen ist bisher überschätzt worden, sie kommt anderen Theilen des Organismus in höherem Maasse zu. Andererseits scheinen die Lymphdrüsen durch Erzeugung einer continuirlichen durch das fortwährende Eindringen von Mikroorganismen in geringen Mengen unter-

haltenen Immunisirung eine wichtige, bisher noch zu wenig beobachtete Aufgabe zum Schutze des Organismus zu erfüllen.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Beyfuss, G., Tropen-Malaria und Acclimatisation. [Beobachtungen in Niederländisch-Indien.] (Virchow's Archiv, Bd. 155, S. 322.)

Auf Grund von Wahrnehmungen, die B. als Militärarzt in dem im Titel bezeichneten Gebiet gemacht hat, glaubt er Einwendungen gegen die Mosquito-Theorie in der von Koch vertretenen Form machen zu müssen. So berichtet er unter Anderem, dass an der Westküste Borneos während seines 2¹/₂-jährigen Aufenthaltes frische Malariafälle zu den Seltenheiten gehört hätten, obgleich massenhaft Mosquitos vorhanden waren und der Boden zahlreiche stagnirende Gewässer enthielt, dass dagegen auf das Aufwerfen eines Dammes, dessen Material sumpfigem Boden entnommen war, binnen 24 Stunden Maleriafälle folgten, die sich entsprechend dem Fortschreiten des Dammes weiter verbreiteten. Eine vermehrte Infectionsgefahr während der Nacht hat er nicht beobachtet. Bei den Plantagenarbeitern, die ihre Wohnungen in 1000—1500 m Höhe auf angeblich mosquitofreien Vulkanen haben, soll Maleria vorkommen, was mit Koch's auf Afrika bezüglicher Angabe, dass die Mosquito- und Fiebergrenze etwa bei 1200 m liegt, nicht übereinstimmt. Schwarzwasserfieber will B. bei Leuten beobachtet haben, bei denen vorheriger Chiningebrauch ausgeschlossen war. Eine natürliche Immunisirung kann er nicht zugeben, da Geheilte eine Disposition für spätere Erkrankungen behalten und ganze „Sumpfvölker" zuweilen durch Malariaepidemieen derart heimgesucht werden, dass sie gezwungen sind, ihren Wohnort zu wechseln.

Gewiss ist es wünschenswerth und nothwendig, dass durch sorgfältige und lange Zeit fortgesetzte hygienisehe Beobachtungen die Ergebnisse einer kurzen Expedition ergänzt und berichtigt werden, jedoch dürften Angaben, wie die oben referirten, die auf gelegentlichen allgemeinen Wahrnehmungen und „Notizen" beruhen, und deren thatsächliche Grundlagen nicht nach allen Richtungen hin mit der erforderlichen Genauigkeit geprüft sind, nicht geeignet sein, die Resultate systematischer und gründlicher Forschungen in Frage zu stellen. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Yamagiva, K., Beiträge zur Kenntniss der Kakke (Beri-beri). (Virchow's Arch., Bd. 156, S. 451.)

Gestützt auf ein Material von mehr als 100 Kakke-Sectionen unterzieht Y. die gesammte pathologische Anatomie und Histologie der Kakke einer eingehenden Besprechung und kommt dabei bezüglich der Pathogenese und Aetiologie zu theilweise neuen und bemerkenswerthen Schlussfolgerungen.

Makroskopisch fand er Folgendes: Die Kakke-Kranken waren meist kräftige, gut genährte Leute, hauptsächlich Männer. Die Hautfarbe war trotz guter Blutfülle des übrigen Körpers meist blass. In mehr als 50 Proc. der Fälle bestand Anasarka in verschiedener Ausdehnung. In etwa demselben Procentverhältniss wurde Flüssigkeitsansammlung in den grossen Körperhöhlen beobachtet, am häufigsten Hydropericard. Die Todtenstarre trat zur gewöhnlichen Zeit ein und war meist stark. Ekchymosen fanden sich häufig am Epicard und an der Pleura pulmonalis. Die makroskopisch auffälligsten Veränderungen zeigte regelmässig das Herz. Stets war eine

bedeutende Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels vorhanden. Der linke Ventrikel zeigte häufig ebenfalls Hypertrophie, während eine Dilatation entweder ganz fehlte oder nur geringfügig war. Die Herzmusculatur war meist schlaff und blass und zeigte in etwa der Hälfte der Fälle mehr oder weniger Trübung oder deutliche fettige Degeneration. Lungenödem wurde in etwa 80 Proc. der Fälle gefunden. Im Uebrigen waren die Lungen blutreich, ohne Zeichen von Stauungs-Induration zu zeigen. Die Milz war meist nur wenig vergrössert, in der Hälfte der Fälle blutreich und von derber Consistenz. Hier bestand also eine Stauungsinduration geringen Grades, aber auch die weicheren Milzen zeigten nie das Aussehen einer Infectionsmilz. Die Nieren zeigten ebenfalls häufig cyanotische Induration, daneben aber in mehr als 50 Proc. der Fälle, besonders bei den hydropischen Formen, bald schwache, bald stärkere Trübung der Rinde in meist herdförmiger Ausbreitung. Endarteriitis wurde nicht beobachtet. Die Muskeln waren oft ödematös durchtränkt, bei chronischen Fällen stark atrophisch. Nervensystem makroskopisch ohne Besonderheiten.

Nicht so mikroskopisch. Hier zeigte das periphere Nervensystem deutliche Veränderungen, die sich als einfache Degeneration darstellten, ohne von interstitieller Entzündung begleitet zu sein. Innerhalb der wohlerhaltenen Schwann'schen Scheiden fanden sich hyaline Massen und geschichtete Kugeln an Stelle der Markscheiden. Der Axencylinder wurde anfangs an die Seite gedrückt oder dicht umschlossen, um schliesslich zu zerfallen. Aehnlicher Natur waren die Veränderungen der Muskeln. Man konnte ausser atrophischer Kernwucherung eine abnorme Zerreisslichkeit der Muskeln constatiren. Zuweilen erschienen die Muskelfasern unterbrochen und zwischen den Enden der Fragmente war eine homogene schollige Masse angehäuft. Dazwischen lagen Rundzellen und freie Muskelkerne. Der Sarkolemmschlauch umschloss wohlerhalten das Ganze. Längs der Gefässe fand sich zwar eine stärkere Anhäufung von Rundzellen, jedoch nicht in der Art, wie bei entzündlichen Herden. Wahrscheinlich war der vermehrte Durchtritt von Leukocyten nur eine Folge der Stauung. Die Nieren zeigten in fast der Hälfte der untersuchten 42 Fälle histologisch deutliche Veränderungen, deren hauptsächlichste und wichtigste ein mehr oder weniger ausgedehnter Kernschwund in den Epithelien der Rinde war. Dieser der anämischen Nekrose entsprechende Process war nur in seltenen, besonders schweren Fällen diffus über die Rinde verbreitet, meist auf beschränkte schon makroskopisch erkennbare Bezirke localisirt. Trübe Schwellung fehlte, ebenso wurde die bei parenchymatöser Nephritis so häufige fettige Degeneration nur einmal gefunden. Interstitiell fanden sich nur Stauungserscheinungen. Nach alledem handelte es sich also nicht um eine Entzündung, sondern nur um eine parenchymatöse Degeneration.

Diese so verschiedenartigen Processe sucht Y. nun unter einen gemeinsamen pathogenetischen Gesichtspunkt zu bringen und einheitlich zu erklären. Er geht dabei aus von den am meisten in die Augen fallenden Veränderungen am Herzen und sucht hier zunächst die nie fehlende Dilatation des rechten Ventrikels zu erklären. Zwei Theorieen stehen sich hier gegenüber: Die eine von Miura sucht den Grund in einer Strombehinderung im kleinen Kreislauf, hervorgerufen durch eine Verkleinerung des Brustraumes in Folge einer Paralyse des Zwerchfells. Dadurch sollen die Lungen mehr zusammensinken und das Strombett verengert werden. Unterstützend soll noch eine Contraction der Aeste der Lungenarterie hinzukommen. Gerade das Gegentheil nimmt die

zweite Theorie von Glogner an, der die Arbeitsvermehrung des rechten Herzens durch eine Gefässlähmung im Lungenkreislauf erklären will, wodurch aus der Umgebung eine grosse Masse Blut aufgesogen werden soll. Während Y. über diese letzte Anschauung zur Tagesordnung übergeht, hält er auch in der Theorie von Miura die Zwerchfelllähmung für einen relativ unwichtigen Factor. Dagegen betont er für den kleinen wie für den grossen Kreislauf, dass der wahre Grund für die Dilatation des rechten wie für die Hypertrophie des linken Ventrikels in einem abnormen Contractionszustand der kleinen peripheren Gefässe zu suchen sei. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels hält er für einen secundären compensatorischen Vorgang. Aus dieser Anschauung heraus, die durch den Nachweis einer auffallend hypertrophischen Media an den kleinen Arterien der Nerven, Muskeln und Nieren eine treffliche anatomische Stütze erhält, erklären sich auch ungezwungen die anämischen Zustände der Haut bei sonst gutem Ernährungszustand und Blutgehalt des Körpers sowie die degenerativen der ischämischen Nekrose entsprechenden Zustände in Nerven, Muskeln und Nieren. Wollte man eine nicht an Veränderungen in einzelnen Gefässbezirken gebundene indirecte, sondern eine mehr directe Schädigung der Gewebe durch ein supponirtes Gift annehmen, so wäre nicht einzusehen, warum die krankhaften Processe so ausgesprochen herdförmig sein sollten.

So kommt dann Y. zu dem Schluss: „Das Wesen der Kakke ist in der Widerstandszunahme in der Peripherie des grossen und kleinen Kreislaufs zu suchen, welche auf der Contraction der feineren arteriellen Aeste beruht.“

Was endlich die Aetiologie betrifft, so spricht die anerkannte Nicht-Infectiosität, das Befallenwerden derselben Personen alljährlich zu derselben Jahreszeit, die Heilung der Kakke der Säuglinge, wenn man sie von der Brust der erkrankten Mutter oder Amme wegnimmt und endlich das Fehlen des Nachweises eines unzweifelhaften Erregers gegen die parasitäre Natur der Erkrankung. Dagegen deutet Vieles darauf hin, dass es sich um eine Intoxication durch Nahrungsmittel handelt, und zwar wird speciell eine bestimmte Art von verdorbenem Reis angeschuldigt. Die Verkaufszeit dieses Productes stimmt auffallend mit der Zeit des gehäuften Auftretens der Krankheit überein und Abführmittel sind vom besten Erfolg. Auch hat sich durch Abänderung der Ernährung, z. B. bei den Marinesoldaten, die Morbiditätsziffer bedeutend herabdrücken lassen. Ein sicherer Beweis steht indessen auch für die Intoxicationshypothese noch aus.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Vogel, G., Ueber die Durchgängigkeit der unversehrten Haut des Warmblüters. (Virchow's Archiv, Bd. 156, S. 566.)

Die Versuche wurden meist an Kaninchen angestellt, indem bei Flüssigkeiten ein Ohr in dieselbe eingetaucht, bei Gasen der ganze Körper mit Ausschluss des Kopfes der Einwirkung ausgesetzt wurde. Durch besondere Vorsichtsmaassregeln wurde verhütet, dass vom Respirationsapparat oder von den Schleimhäuten aus etwas resorbirt werden konnte. Eine Anzahl Versuche mit Salicylsäure wurden am Menschen angestellt. Die Ergebnisse waren folgende: Zimmerwarme wässrige Cyankaliumlösung blieb, auch nach Ansäuerung mit Essigsäure, unwirksam. Auf Körpertemperatur erwärmt führte essigsaure Cyankaliumlösung nach 58 Minuten und eine 1-proc. Lösung von freier Blausäure in 17 Minuten den Tod der Kaninchen herbei. Kohlenoxyd durchdrang die Haut nicht, Schwefelwasser-

stoff dagegen führte schon nach 10—12 Minuten zum Tode. Aethyläther und Chloralhydrat in Aether gelöst erzeugten deutliche Narkose, dagegen blieb Chloralhydrat bei Lösung in Alkohol und Wasser unwirksam. Aetherdämpfe erwiesen sich nur bei Erwärmung fähig, percutan Narkose herbeizuführen. Chloroform durchdrang die Haut zwar auch, führte aber sofort zur Gefässverlegung und verhinderte dadurch selbst seine Resorption. Es kam daher nur zur Mumification des der Chloroformeinwirkung ausgesetzten Ohres, nicht zur allgemeinen Narkose. Erst bei zweistündiger Einwirkung erwärmter Chloroformdämpfe auf den ganzen Körper erzeugte auch Chloroform analog dem Aether allgemeine Narkose. Das Thier starb am 3. Tage. Eine Lösung von Strychnin-Nitrat in Wasser blieb unwirksam, Strychninhydrat in Chloroform gelöst durchdrang die Haut. Ebenso war Physostigmin nur bei Lösung in Chloroform wirksam. Salicylsäure in etwas Aether gelöst und als Paraffinsalbe innig auf der Haut des Menschen verrieben, wurde resorbirt und liess sich mittelst Eisenchlorid noch 10 Stunden nach der Einreibung nachweisen. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Jarotzky. A. J., Ueber die Veränderungen in der Grösse und im Bau der Pankreaszellen bei einigen Arten der Inanition. (Virchow's Archiv, Bd. 156, S. 409.)

J. liess weisse Mäuse theils gänzlich ohne Nahrung, theils bei ausschliesslicher Stärke-, Zucker- oder Talgdiät mit Ausschluss von Wasser hungern, bis sie etwa 30 Proc. ihres Körpergewichts verloren hatten, was bei gänzlichem Nahrungsausschluss nach etwa 3 Tagen, bei den verschiedenen Arten der Hungerkost nach 9—22 Tagen der Fall war. Dann tödtete er sie durch Enthauptung und untersuchte nach Fixirung in Sublimat, nach Altmann'scher Methode oder in Flemming's Säuregemisch die Pankreaszellen bezüglich ihrer Grösse und Structur. Zum Vergleich dienten reichlich mit Hafer und Wasser gefütterte Mäuse.

Bei totalem Hunger, Stärke- und Talgdiät verkleinerte sich der Durchmesser der Zellen in ungefähr demselben Grade, nämlich um 17—22 Proc., bei Zuckerdiät dagegen betrug die Verkleinerung 39—40 Proc. Anders verhielten sich die Kerngrössen. Hier zeigte der Durchmesser bei Stärkediät überhaupt keine Verkleinerung, sondern eher eine Zunahme um 1,5—2 Proc. Die Zuckerdiät stellte sich auch hier mit einer Abnahme um 18—21 Proc. am schlechtesten, während die Talgdiät und der völlige Hunger einander ziemlich gleich und beide in der Mitte zwischen den oben genannten Extremen standen. Aus dieser auffallenden Verschiedenheit in der Betheiligung von Zellprotoplasma und Kern an der Abnahme folgt, dass der Kern eine weitgehende Unabhängigkeit von den Vorgängen in der übrigen Zelle besitzt, ferner, dass ihm auch bei der secretorischen Thätigkeit einer Zelle eine wichtige Rolle zukommt.

In der Zellstructur zeichnete sich das Protoplasma bei Zuckerdiät durch besondere Dichte seines fädigen Gerüstes, bei Stärke- und besonders bei Talgkost dagegen durch auffallende Zartheit aus. Die Zymogenkörnelung war am deutlichsten bei normalen Thieren, nächstdem am stärksten bei Zuckerdiät und völligem Hunger, bei Stärkekost und besonders bei Talgfütterung war sie nur sehr schwach entwickelt. Bei Talgdiät kamen ausserdem bei einigen Thieren noch Vacuolen zur Beobachtung, die wahrscheinlich Fetteinlagerungen entsprachen. Leider fehlten sie gerade bei Flemming-Präparaten. Die Kerne zeigten bei Talgdiät eine auffallende Affinität zum Saffranin. Die relative Grösse der Kerne bei Stärkekost beruhte auf ihrem besonderen Reichthum an Kernsaft, woraus man

schliessen kann, dass diesem wenig beachteten Kernbestandtheil in biologischer Hinsicht eine hohe Bedeutung zukommt. Bei Zuckerdiät erschien das Kerngerüst etwas stärker als gewöhnlich entwickelt zu sein.

Besondere Aufmerksamkeit wurde noch den sogenannten Langerhans'schen Inseln geschenkt, scharf begrenzten, von einer dünnen Kapsel umgebenen Zellcomplexen, die mitten zwischen den Drüsenläppchen eingesprengt sind. Die Zellen zeichnen sich durch geringe Grösse, schwache Färbbarkeit und Fehlen der Zymogenkörnelung aus. Diese Gebilde fanden sich bei allen Thieren und zeigten trotz der verschiedenen Ernährungsweise meist keine Veränderung, nur bei Zuckerdiät nahmen auch sie an der allgemeinen hochgradigen Atrophie Theil. Wohl aber zeigten die in der Umgebung der Inseln gelegenen Zellen des secernirenden Parenchyms ein sehr auffallendes Verhalten, besonders bei Talgdiät und völligem Hunger. Dasselbe bestand in einer Vergrösserung der Zellen und starker Anhäufung von Zymogenkörnchen in ihnen. Bei Eosinfärbung erschienen in Folge dessen die Inseln in den betreffenden Fällen mit einem rothen Gürtel von Körnchen umgeben. Bei Zucker- und Stärkediät war diese Erscheinung nur wenig deutlich. Verf. ist geneigt, aus diesem Verhalten einen Schluss auf die bisher noch völlig dunkle Function dieser in sich geschlossenen Gebilde zu ziehen. Er stellt sich vor, dass sie an der Production gewisser Fermente theilnehmen in der Weise, dass sie ein besonderes Entwicklungsstadium eines Fermentes produciren oder den umliegenden Zellen einen Stoff liefern, der diese erst zur Fermentbildung befähigt. Das Eigenthümliche wäre dabei, dass die fraglichen Stoffe von einer Zellgruppe zur anderen nicht, wie bei analogen Vorgängen im Körper, durch Vermittlung des Gefässsystems übertragen würden, sondern in ganz primitiver Weise durch Diffusion vermittelst der Gewebslymphe. Nach den Ergebnissen der Versuche hätte man wohl zunächst an eine Beziehung zum Fettferment zu denken. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Kocher, Th., Ueber glykogenhaltige Strumen. (Virchow's Arch., Bd. 155, S. 532.)

K. beschreibt 5 Strumen, von denen 3 klinisch maligne Tumoren darstellen. Obgleich der eine von diesen Fällen Lungen- und Bronchialdrüsen-Metastasen gemacht hatte und ein anderer in eine Vene eingebrochen war, erscheinen dem Verfasser die activen atypischen Wucherungsvorgänge histologisch doch nicht charakteristisch genug, um die Tumoren als Carcinome zu bezeichnen, er ist vielmehr geneigt, sie den malignen Adenomen zuzurechnen. Die Tumoren bestanden aus einem feinen bindegewebigen Netzwerk, dessen ein Capillargefäss führende Septen verschieden grosse rundliche oder längliche Alveolen begrenzten. Dieselben waren ausgefüllt mit eigenartigen grossen polygonalen Zellen mit scharfen, intensiv sich färbenden Conturen und farblosem Zellleib. Als auffallendsten Bestandtheil enthielten sie im Inneren Glykogen in Form von Tropfen oder Schollen. Die glykogenhaltigen Partieen waren durch die ganze Tumormasse zerstreut und waren am Uebersichtsbild durch ihre hellere Färbung von den übrigen Tumortheilen leicht zu unterscheiden. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

v. Moraczewski, W., Ueber die Ausscheidung der Harnbestandtheile bei Fieberbewegungen. (Virchow's Arch., Bd. 155, S. 11.)

Schon durch frühere Untersuchungen war festgestellt, dass die für den Fieberharn charakteristische Art der Ausscheidung der harnfähigen

Substanzen, besonders die Vermehrung des Stickstoffs und des Phosphors bei Verminderung der Chloride, auch nach Ablauf des Fiebers noch einige Zeit andauern kann. Um diese Verhältnisse näher zu beleuchten, richtete M. sein Hauptaugenmerk auf Schwankungen im Fieberverlauf und bestimmte bei constanter Kost unter Vernachlässigung der Faeces die im Harn ausgeschiedenen Stoffe bei 2 Fällen von Typhus abdominalis, 1 Fall von Pneumonia crouposa mit kurzer erneuter Temperatursteigerung nach der Krise, 1 Fall von Febris intermittens quotidiana und 1 Fall von Febris hectica bei Phthisis pulmonum. Er fand: „Die Ausscheidung bei Fieberabnahme kann die Merkmale einer Fieberausscheidung verstärkt zeigen. Die Ausscheidung bei Fiebererhöhung kann dieselben Merkmale schwächer zu Tage treten lassen.“ Das als typisch bekannte Verhalten des Fieberharns besteht nur bei gleichmässiger Dauer des Fiebers zu Recht. „Wird während der Dauer des Fiebers die Temperatur erhöht, so entsteht ein Bild, welches der Genesung entspricht. Entsteht eine Verminderung der Körperwärme, so tritt das verschärfte Bild des Fiebers auf.“ M. entwirft daraufhin ein Schema des Fiebers und unterscheidet 5 Perioden, von denen erst die dritte das typische Verhalten des Fieberharns zeigt, während die erste durch vermehrte Chlor- und verminderte Stickstoff- und Phosphorausscheidung, die zweite durch Sinken des Chlors bei gleichzeitigem Steigen des Stickstoffs und Phosphors charakterisirt ist. Das vierte Stadium, in dem die Chlorausscheidung ihr Minimum, die Stickstoff- und Phosphorausscheidung ihr Maximum erreicht, wird beim Sinken der Temperatur beobachtet, und wenn dieser Tiefstand der Temperatur andauert, führt endlich das fünfte Stadium zur Norm zurück. Die Erklärung für diese Erscheinungen sucht M. in den wechselnden Diffusionsverhältnissen zwischen Blut und Geweben je nach dem wechselnden Wasserreichthum und der verschiedenen Stromgeschwindigkeit des Blutes, doch enthält dieser Erklärungsversuch noch zu viel Hypothetisches, als dass an dieser Stelle näher darauf eingegangen werden könnte.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Moëller, A., Ueber Mikroorganismen, welche sich morphologisch und tinctoriell wie der Tuberkelbacillus verhalten. (Görbersdorfer Veröffentlichungen, I. Stuttgart 1898, S. 168.)

Da für den Tuberkelbacillus die Fähigkeit, auf pflanzlichen Nährböden, z. B. auf Kartoffelbrühe, die mit Glycerin versetzt ist, zu wachsen, fest stand, bemühte sich M., Tuberkelbacillen auf Pflanzen nachzuweisen. Es gelang ihm dies bisher nicht mit Sicherheit, dagegen fand er bei diesen Untersuchungen 2 säurefeste Bacillen, die auch morphologisch dem Tuberkelbacillus sehr ähneln.

Der eine fand sich häufig auf Timotheegras und konnte mit Leichtigkeit erhalten werden, wenn man einen Aufguss von Timotheegras 8—14 Tage lang im Brutschrank bei 37° hielt. Der andere säurefeste Bacillus wurde auf Mist und im frischen Koth von Kühen, Mauleseln, Pferden, Ziegen und Schweinen nachgewiesen. Durch 10-tägiges Einstellen einer Probe der Darmentleerungen oder von deren Saft in den Brutschrank von 37° wurde der Nachweis sehr erleichtert, da unter diesen Verhältnissen eine enorme Vermehrung stattfand. In etwa 14 Tagen kann eine solche auch schon durch einfaches Stehen bei Zimmertemperatur erzielt werden.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XI. Band.	**Jena, 15. October 1900.**	**No. 18.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Referate.

Wolff, J., Die Lehre von der functionellen Knochengestalt. (Virchow's Archiv, Bd. 155, S. 256.)

Die vorliegende Arbeit stellt eine Zusammenfassung der grundlegenden Anschauungen W.'s über die Transformation der Knochen gemäss ihrer functionellen Inanspruchnahme dar, wie sie bereits in den bekannten früheren Veröffentlichungen des Autors dargelegt sind. Neu ist darin nur, dass Verf. seine an todten durchsägten Knochen gewonnenen Resultate nunmehr mittelst der Röntgenstrahlen auch an Lebenden hat bestätigen und die Umwandlung einer Knochenstructur in eine andere direct hat verfolgen können. Den Schluss bildet eine Besprechung der neueren Literatur und eine Kritik der gegnerischen Einwände, die sich meist auf unbedeutende Abweichungen von der nach der Wolff'schen Theorie geforderten Knochenstructur beziehen, ohne jedoch geeignet zu sein, die Grundlagen der Wolff'schen Lehre zu erschüttern. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Mies, J., Ueber die Maasse, den Rauminhalt und die Dichte des Menschen. (Virch. Arch. Bd. 157, 1899, S. 90.)

Der Aufsatz enthält die für die Körpergewichtsbestimmung maassgebenden Grundsätze und die Besprechung zweier Methoden zur Bestimmung des Rauminhalts. Die eine davon besteht in der directen Wägung des verdrängten Wassers, die andere in der Wägung des Körpers vor und während seines Untertauchens in Wasser mittelst einer hydrostatischen Waage. Die Masse, dividirt durch den Rauminhalt, giebt das specifische Gewicht, das für Knaben 1,0123—1,048 betrug, bei ehrbaren Männern zwischen 1,027 und 1,059, bei Zuchthäuslern zwischen 1,018 und 1,082 schwankte. Die Zuchthäusler hatten also die relativ grösste Dichte.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Deutsch, Ladislaus, Der Ursprung der Typhusimmunsubstanzen. [Aus dem Pasteur-Institut in Paris. Abtheilung des Prof. Metschnikoff.] (Magyar Orvosi Archivum, 1900, No. 1.)

Nach einer einzigen intraperitonealen Injection von Typhus-Agarcultur reagiren die Meerschweinchen mit Bildung von Schutzkörpern (Immunsubstanzen). Die Immunisirungskraft zeigt sich im Blute nach 4—5 Tagen, erreicht das Maximum am 12. Tage, zu welcher Zeit 5—6 ctg vom Serum ein anderes Thier gegenüber der doppelten Dosis des sicher tödtlichen Typhusvirus zu immunisiren vermögen. Nach dem 12. Tage zeigt sich eine Verminderung der Immunitätskraft, doch noch 3—4 Wochen später verfügt das Serum bestimmt über gewisse immunisirende Eigenschaften. Das Immunitätsvermögen der Leber, Nieren, Nebennieren und Omentum ist minimal. Das des peritonealen Exsudats nähert sich manchmal dem des Serums, übertrifft es jedoch niemals. Das Knochenmark ist in $^1/_4$—$^1/_5$, die Milz in der Hälfte der Fälle wirkungsvoller als das Blut. Diese beiden Organe stehen in enger Beziehung zur Bildung des Schutzkörpers. In einem Drittel der Fälle ist das Blut das wirksamste der untersuchten Organe; die Antikörper entwickeln sich demnach entweder noch in anderen nicht untersuchten Organen, oder es geht ihre Bildung im Blute vor sich.

Bezüglich der Milz war nachweisbar, dass ihrer Milz beraubte Thiere ebenso Antikörper bilden, wie normale Thiere. In einem Theil der Fälle entwickeln sich die Schutz verleihenden Fermente im Knochenmark. Das Immunisirungsvermögen des Blutes von Thieren, die einige Tage nach der Impfung ihrer Milz beraubt worden sind, im Vergleich zum Blute normal geimpfter Thiere bleibt beträchtlich zurück. Die verriebene Masse der exstirpirten Immunmilz regt ein anderes Thier zur Bildung specifischer Agglutinine an. Diese Vorstadien der Schutzkörper verlassen das Blut nur allmählich, um in den Organen zu Fermenten umgewandelt zu werden, oder es erfolgt die Umwandlung theilweise auch im Blute selbst.

Die Versuche zeigten zwar, in welchen Organen die Immunkörper sich entwickeln, doch nicht aus welchen Zellen dieselben hervorgehen, es kann nur mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass die mononucleären Blutzellen als Quelle der Immunitätssubstanzen betrachtet werden können. Den Hauptantheil im Kampfe gegen die Bakterien nehmen sich die Phagocytorgane heraus: sie verhüten durch ihre ausscheidende Arbeit die neuerliche Infection und sind die Hauptfactoren der präventiven Prophylaxe des Organismus gegen dieselbe.

J. Hönig (Budapest).

Berend, Nikolaus, Tuberculinexperimente bei Neugeborenen. Ein Beitrag zur Frage der Heredität der Tuberculose. (Orvosi Hetilap, 1900, No. 23.)

Die Neugeborenen ertragen eine verhältnissmässig grosse Menge von Tuberculin, was dafür zu sprechen scheint, dass sie dagegen weniger empfindlich sind als Erwachsene. Das Ausbleiben der Tuberculinreaction war in sämmtlichen Fällen ein bestimmtes Argument gegen die latente Congenitaltuberculose, so dass angenommen werden kann, dass eine latente Tuberculose im klinischen sowie pathologisch-anatomischen Sinne des Wortes bei Neugeborenen bloss in den seltensten Fällen vorzukommen pflegt. Dass bei Vorhandensein schwerer Tuberculose bei den Müttern die Tuberculinreaction bei den Neugeborenen ausblieb, ist ein Beweis, dass die transplacentare Infection höchst selten ist, deshalb kann der-

selben bei der Heredität der Tuberculose keine grosse Rolle beigemessen werden. Auf Grund negativer Tuberculinreaction kann eine während der Geburt entstandene Bacillämie nicht ausgeschlossen werden, sowie auch nicht behauptet werden, dass dem Organismus avirulente Tuberkelbildung nicht hervorbringende Bakterien fehlen. Wenn aber angenommen wird, dass die Baumgarten'sche Theorie nicht bewiesen ist, sowie dass es unwahrscheinlich ist, dass der virulente Keim durch das embryonale Gewebe avirulent wird, so ist die negative Tuberculinreaction ein directes Argument für die Negation der germinativen Heredität. Diese Conclusion fällt aber weg, wenn der Keim in larvirter Form nachweisbar wäre, in diesem Falle dürfte die negative Reaction bloss die Tuberculinbildung ausschliessen. Uebrigens sind aus dem Ausbleiben der Tuberculinreaction bezüglich der Frage der Heredität gar keine Schlüsse zu ziehen.

J. Hönig (Budapest).

Edelmann, Melchior, Die Beziehung der Lipomatosis universalis, der harnsauren Diathese und des Diabetes mellitus zu einander. (Gyógyászat, 1900, No. 31.)

Die Zusammengehörigkeit dieser „unheimlichen Trias“, wie sie von Ebstein benannt wurde, ist der heutigen Auffassung gemäss schon ziemlich anerkannt und sind bereits mehrere Individuen beobachtet worden, bei denen die Trias zugleich vorhanden war. Dies beweist übrigens auch eine Beobachtung, die Verf. an einer Familie anstellte, in deren Kreise bei den einzelnen Mitgliedern die eine oder andere Form der erwähnten Trias oder oft mehrere zugleich vorhanden waren. So hatte der 76-jährige Vater Lipomatosis universalis und starb in Folge eines apoplektischen Insultes. Die Mutter, ebenfalls sehr dick, litt an Diabetes mellitus. Ein 80-jähriger Bruder des Vaters war auch sehr korpulent. Das erste Kind starb als 47-jähriger Mann; Lipomatosis universalis war auch bei ihm zugegen, ausserdem litt er an Nierensand und Diabetes mellitus, schliesslich verursachte die dazutretende Lungentuberculose den Tod. Das zweite Kind ist ein 40-jähriger Mann, in dessen Urin ständig viel Harnsäure und später auch transitorische Glykosurie nachweisbar war, ebenfalls sehr dick. Das dritte Kind, eine 118 kg wiegende Frau, hatte Diabetes mit 3—4 Proc. Zucker. Das vierte, ebenfalls mit Lipomatosis universalis behaftet, bekam nach lang dauernden Gemüthserregungen transitorische Albuminurie, die auf Kaltwasserbehandlung schwand. Eine fünfte Schwester und noch ein Bruder sind sehr fett, die vorige musste sogar auf ärztliche Anordnung auf Grund mehrmaliger Untersuchungen eine strenge Diät einhalten und eine Karlsbader Kur durchmachen. Die Mehrzahl der Enkel — also auch die dritte Generation — ist ebenfalls verfettet.

Die Erkenntniss der hereditären Verhältnisse dieser Krankheiten hat nicht nur theoretischen Werth, da die Abhängigkeit derselben — wenigstens theoretisch — von der Lebensweise doch unzweifelhaft ist, demnach wird es zur Aufgabe jedes Hausarztes, bei den Mitgliedern solcher hereditär belasteten Familien schon von der frühesten Jugend darauf zu achten, dass sie eine vorgeschriebene Diät strenge einhalten, wodurch die Entwicklung der einen oder der anderen Form der Trias zu verhindern, wenigstens theoretisch, nicht als Unmöglichkeit betrachtet werden kann.

J. Hönig (Budapest).

Grube, Karl, Zur Pathologie des Coma diabeticum. (Arch. f. experim. Pathol., Bd. XLIV, 1900, S. 349—362.)

Zur Prüfung der Annahme Sternberg's, dass das Coma diabeticum durch β-Amidobuttersäure hervorgerufen wird, hat Verf. an Katzen durch Injection der genannten Substanz versucht, Coma hervorzurufen und dabei auch die Veränderungen der Athmung und des Kreislaufes graphisch verfolgt. Verf. hat Coma oder einen comaähnlichen Zustand in allen Fällen erzielt, allerdings erst nach Anwendung recht grosser Dosen (Controlluntersuchungen mit anderen Substanzen sind nicht erwähnt, Ref.). Die Athmung wurde deutlich beeinflusst, und Grube glaubt die durch die Vergiftung veränderte Athmung bei der Katze in Parallele bringen zu dürfen mit der eigenartigen Respiration beim diabetischen Coma des Menschen. Doch zeigt die Athmung bei der Katze nach der Vergiftung wenig Charakteristisches. Der Herzschlag wird nach der Vergiftung kräftiger, der Blutdruck bleibt meist constant hoch. Im Harn konnte häufig Aceton nachgewiesen werden. Verf. glaubt, dass der bei Katzen durch β-Amidobuttersäure hervorgerufene Zustand mit dem diabetischen Coma eine grosse Aehnlichkeit hat. *Löwit (Innsbruck).*

Cloetta, M., Kann das medicamentöse Eisen nur im Duodenum resorbirt werden? (Arch. f. experim. Pathol., Bd. XLIV, 1900, S. 363—367.)

Cloetta tritt der allgemeinen Annahme entgegen, dass eine Resorption von Eisenpräparaten nur im Duodenum erfolgt. Er führt an weissen Mäusen den Nachweis, dass bei Darreichung eines Eisennuclein die mikrochemische Eisenreaction in den Darmepithelien noch 6—11 cm unterhalb des Duodenum nachgewiesen werden kann. Bei der Darreichung der gebräuchlichen Eisenpräparate dürften sich im Magen eisenhaltige Acidalbuminate bilden, aus welchen das Eisen durch die alkalische Reaction des Darminhaltes und wahrscheinlich auch durch Beimengung von Galle ausgefällt und daher nicht mehr resorbirt wird. Es scheint sich also bei der Resorption im Duodenum nicht um eine specifische Reaction zu handeln, wohl aber scheint diese Reaction daselbst besonders günstige Bedingungen vorzufinden, die in den tieferen Darmabschnitten nicht mehr, oder doch nicht mehr in dem Grade vorhanden sind. *Löwit (Innsbruck).*

Jacoby, M., Ueber die Oxydationsfermente der Leber. (Virchow's Archiv, Bd. 157, S. 235.)

Nachdem durch eine grössere Reihe von Untersuchungen bereits festgestellt war, dass Blut und Organe auch nach dem Tode noch die Eigenschaft, gewisse Stoffe durch die Wirkung eines fermentartigen Körpers zu oxydiren, beibehalten, untersuchte S. diese Eigenschaft speciell für die Leber. Seine Versuchsanordnung war dabei meist die, dass er Leberbrei in Chloroformwasser suspendirte, den auf Oxydation zu prüfenden Körper einbrachte und nach verschieden langem Aufenthalt im Brütschrank bei 38°—39° nach einer passenden chemischen Methode das Oxydationsproduct bestimmte. Zur Controlle wurden dieselben Substanzen zusammengebracht, das Ferment aber durch Kochen zerstört. Das Chloroformwasser wurde zugesetzt, um bei dem tagelangen Aufenthalt im Brütschrank eine Bakterienentwicklung hintanzuhalten. Durch besondere Versuche wurde festgestellt, dass es in der verwendeten Menge den fermentativen Process nicht beeinflusste, während sehr geringe Mengen von Chloroform denselben beförderten, sehr intensive Einwirkung dagegen die Wirkung des Ferments

beeinträchtigte. Wenn auch das Wesen der Fermentwirkung darin besteht, dass sehr kleine Mengen die Umsetzung sehr grosser Mengen von Material zu veranlassen im Stande sind, so zeigte sich doch, dass bei dem Oxydationsferment der Leber eine Grenze nach unten bestand. 2 g Kaninchenleber waren nicht mehr fähig, aus Salicyl-Aldehyd eine nachweisbare Spur von Salicylsäure zu bilden.

Säuren und Alkalien vertrug das Ferment nur in sehr geringen Mengen. 1 Proz. Soda, 0,3 Proz. NaOH und 1 Proz. Salzsäure hoben die Fermentwirkung bereits völlig auf. Sehr widerstandsfähig dagegen erwies es sich gegen hohe Temperaturen. Bei 75° war es noch wirksam.

Nur gewisse Körper waren für die Wirkung des Fermentes zugänglich. Dieselbe blieb bei unterschwefligsaurem Natron, essigsaurem Natron und Stearinsäure in den Versuchen des Verf.'s aus. Von anderen Autoren war bereits festgestellt, dass auch Hydrozimmtsäure, Oxalsäure und Ameisensäure nicht beeinflusst wurden. Auch eine Bildung von Zucker aus Palmitinsäure konnte entgegen den Angaben von Seegen und Weiss nicht nachgewiesen werden. Harnsäure wurde durch Kalbsleber nicht beeinflusst, während sie durch Hundeleber vermindert und, wie Verf. vermuthet, zu Allantoin oxydirt wird. Diese Oxydation ist aber nur zum Theil Fermentwirkung, da sie in geringerem Grade auch durch gekochte Leber erzielt werden konnte. Betreffs der mehrfach behaupteten Identität des glykolytischen und des Oxydationsfermentes ist Verf. der Ansicht dass beide getrennt werden müssen. Ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden liegt in ihrem Verhalten gegen hohe Temperaturen. Das Oxydationsferment verträgt eine längere Einwirkung von 70°, des glykolytische nicht. Bei Diabetes ist ein constanter Mangel des Oxydationsferments nicht nachweisbar.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Ribbert, H., Ueber Umbildungen an Zellen und Geweben. (Virch. Arch., Bd. 157, S. 106.)

In dieser Arbeit tritt R. von Neuem für seine Lehre von der „Entdifferenzirung“, oder wie er lieber gesagt wissen will, von der Rückbildung hochdifferenzirter Zellen auf eine niedrigere Entwicklungsstufe unter pathologischen Verhältnissen ein. Als Beispiel führt er die Regeneration an, bei der die regenerirenden Zellen durchweg erst gewisse Metamorphosen durchmachen müssen, ehe sie zur Vermehrung befähigt sind. Bindegewebszellen und Endothelien werden protoplasmareicher, Cylinderepithelien werden cubisch etc., alles Gestaltsveränderungen, die einem für eine frühere Entwicklungsstufe der betreffenden Zellelemente normalen Typus entsprechen. Bei complicirt gebauten Drüsen betheiligen sich die Zellen der Ausführungsgänge stärker an der Regeneration als die Zellen des secernirenden Parenchyms, was R. ebenfalls ihrer geringeren Differenzirung zuschreibt. Wenn die Regeneration meist kein voll functionstüchtiges Gewebe erzeugt, wenn also die Zellen aus ihrem niedrig differenzirten Zustand sich nicht wieder zu der höheren Stufe fortbilden können, so liegt das daran, dass sie in einer abnormen Umgebung sich befinden. Zur Function einer Drüse beispielsweise gehört nicht nur ein mit specifischen Eigenschaften begabtes Epithel, sondern auch eine bestimmte Gefässanordnung. Fehlt letztere, so kann sich das Epithel nicht in der ihm eigenthümlichen Weise differenziren und die Function bleibt aus. R. erwähnt 2 charakteristische Fälle. In dem einen entwickelte sich in einigen chronisch entzündeten Parotis in den Ausführungsgängen ein geschichtetes, theils cylindrisches, theils niedrigeres Epithel, das sich dem Mundepithel

näherte, während typisches alveoläres Gewebe fehlte. In dem zweiten Falle fanden sich in der Nachbarschaft einer Herzschwiele ausgesprochen hohle Muskelfasern, wie sie bei der embryonalen Entwicklung vorkommen.

R. geht dann kurz auf die analogen Veränderungen bei Transplantationen ein und weist hier den Einwand von Lubarsch zurück, dass die dabei beobachteten Zellveränderungen einer einfachen Atrophie entsprächen. R. betont, dass bei diesen letzteren die Zellen einfach kleiner würden, ohne ihren Charakter zu verändern, während sie bei der Rückbildung ein anderes Aussehen im Sinne einer geringeren Differenzirung annehmen. Einen weiteren Einwand von Lubarsch, dass die einfacher gebauten Zellen gar nicht die verpflanzten, sondern neugebildete seien, giebt R. dagegen zu, jedoch lässt sich das in Einklang bringen mit der Anschauung R.'s, die darauf hinausläuft, dass an Stelle eines hoch differenzirten Gewebes ein weniger differenzirtes tritt. Es kann sich eben in der fremden und ungünstigen Umgebung kein vollkommenes Gewebe entwickeln.

Zum Schluss wendet R. seine Lehre auf die Geschwülste, besonders auf die epithelialen, an. Er hält es für gänzlich verfehlt, den Geschwulstzellen ganz besondere, den Zellen des Mutterbodens fremde Eigenschaften zuzusprechen, auch hält er die beobachteten morphologischen Veränderungen nicht für ätiologisch bedeutungsvoll. Als das Primäre sieht er eine „Trennung von Zellen aus dem normalen Verbande“ an. Ist das geschehen, dann gehen mit den Zellen in der ungünstigen Umgebung secundär verschiedene Umwandlungen vor, die sich wesentlich ebenfalls in einer Rückbildung äussern. Vielleicht ist dann die vermehrte Wachsthumsfähigkeit der Tumorzellen dadurch zu erklären, dass bei den einfacher gebauten Zellen auch die Theilungsvorgänge leichter von statten gehen.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Grohé, B., Die Vita propria der Zellen des Periosts. (Virch. Archiv, Bd. 155, S. 428.)

Angeregt durch den Nachweis des tagelangen Ueberlebens von Hautepithelien, Spermatozoen und Flimmerepithelien, selbst unter ungünstigen äusseren Verhältnissen, untersuchte G., wie lange Periostlappen, die er der Tibia und dem Radius junger Kaninchen verschieden lange Zeit nach dem Tode entnahm, bei Implantation zwischen die Musculatur des Oberarmes oder Oberschenkels von Kaninchen noch Wucherungserscheinungen erkennen liessen. Die zur Entnahme dienenden Thiere waren durch Nackenschlag getödtet, sofort der Eingeweide beraubt und dann bis zur Verwendung bei einer Temperatur von 0—4° aufbewahrt worden. Unter 18 Versuchen lieferten 7 ein positives Resultat. Dabei schien es, als fiele ein weit grösserer Procentsatz positiv aus, wenn die Thiere demselben Wurf entstammten, als wenn sie nicht untereinander verwandt waren. Bei den positiven Versuchen betrug die seit dem Tode des zur Periostentnahme verwendeten Thieres verflossene Zeit 2mal 29 Stunden, je 1mal 48, 50 und 74 Stunden und 2mal 100 Stunden. Je nach der von der Implantation bis zur Tödtung der Versuchsthiere verflossenen Zeit, welche zwischen 3 und 28 Tagen schwankte, bestanden die beobachteten Proliferationserscheinungen in zahlreichen Mitosen, Bildung von Knorpelzellen, von chondroidem und osteoidem Gewebe. An der Wucherung betheiligte sich hauptsächlich die innere osteoblastische Schicht des Periosts. Aus der darunter gelegenen Fibro-elastica drangen schon frühzeitig elastische Fasern zwischen die neugebildeten Gewebe ein. Es scheint, dass 100 Stunden

noch nicht die äusserste Grenze des Erhaltenbleibens der Vita propria des Periosts bilden, da zu dieser Zeit die erhaltenen Wucherungserscheinungen noch sehr lebhafte waren. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Morpurgo, B., Die Vita propria der Zellen des Periosts. (Virch. Arch., Bd. 157, S. 172.)

M. gelang es, ein noch längeres Ueberleben der Zellen des Periosts zu constatiren, als es Grohé in Bd. CLV von Virchow's Archiv beschrieben hatte. Während Letzterer an Kaninchen experimentirte, benutzte M. das Periost der Tibia von jungen Hühnern, das er in den Kamm oder Bart von Hähnen einpflanzte. Die Versuche wurden in dreierlei Art modificirt, indem in einer ersten Serie die ausgeschnittenen Perioststückchen verschieden lange Zeit bei niederer Temperatur, 3—6°, aufbewahrt, in einer zweiten Reihe aseptisch und feucht bei 40—41° gehalten, und in einer dritten Reihe durch Verblutung getödteten und bei 15° aufbewahrten Thieren verschieden lange Zeit nach dem Tode erst entnommen wurden. Während Grohé höchstens nach 100 Stunden noch Wachsthumserscheinungen an den transplantirten Stücken nachweisen konnte, erhielt sich das Leben der Periostzellen in den Versuchen M.'s bis zu 192 Stunden. Dieses günstige Resultat wurde bei Aufbewahrung der Stücke bei niederer Temperatur erzielt. Bei Körpertemperatur erhielt sich das Leben nur 100 Stunden, bei Entnahme aus der Leiche 168 Stunden. Demnach hat niedere Temperatur, wahrscheinlich wegen der Verlangsamung der Lebensprocesse, eine ausgesprochen conservirende Wirkung auf das Zellleben.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Oestreich, R., und **Slawyk,** Riesenwuchs und Zirbeldrüsengeschwulst. (Virchow's Archiv, Bd. 157, S. 475.)

Bei einem Knaben, der sich bis zu seinem 3. Jahre völlig normal entwickelt hatte, zeigte sich im Laufe des 4. Jahres auffallend starkes Wachsthum des ganzen Körpers und besonders des Penis. Gleichzeitig machten sich psychische Störungen bemerkbar. Körpergewicht und Grösse des Vierjährigen entsprachen einem Alter von 7—8 Jahren. Die Mammae waren hypertrophisch, 2 cm hoch und secernirten Collostrum, der Penis hatte im schlaffen Zustande eine Länge von 9 cm. Im Uebrigen bestand keine Hypertrophie der Spitzentheile. Seitens des Gehirns waren Ausfallserscheinungen nicht vorhanden. Es bestand leichter rechtsseitiger Strabismus convergens und beiderseitige Stauungspapille. Unter dem Zeichen schnell zunehmenden Hirndruckes ging der Knabe in kurzer Zeit zu Grunde. Bei der Section fand sich ein kleinapfelgrosser Tumor der Glandula pinealis von cystischem Bau und mit eingesprengten sandartigen Partieen. Er erwies sich bei mikroskopischer Untersuchung als ein cystisches Psammo-Sarkom. Die Seitenventrikel waren stark erweitert und mit Flüssigkeit erfüllt. Im übrigen Körper fanden sich keinerlei pathologische Veränderungen, besonders waren Hypophysis, Nebennieren, Thyreoidea und Thymus intact.

Auf Grund dieser Beobachtung sind die Verf. geneigt, der Zirbeldrüse eine ähnliche Bedeutung für die Aetiologie der Akromegalie zuzuschreiben wie der Hypophysis. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Pechkranz, Zur Casuistik der Hypophysistumoren (Sarcoma angiomatodes hypophyseos cerebri). (Neurolog. Centralbl., 1899, No. 5, S. 203.)

Verf. beschreibt einen Fall von Tumor der Hypophysis, welcher intra

vitam eine beiderseitige Erkrankung des Sehnerven und der Nn. oculomotorii verursacht hatte. Die Section bestätigte die Diagnose, es fand sich eine aus 3 Theilen bestehende Geschwulst an der Schädelbasis. Hypophysis, Tuber cinereum, Infundibulum und Corp. candicantia waren nicht zu finden, das Chiasma, Nn. optici und Pedunculi cerebri comprimirt, Hirnsubstanz in der Umgebung des Tumors stark erweicht. Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst, welche im Centrum erweicht war, als Sarcoma angiomatodes. Im Sehnerv fand sich Degeneration der Nervenfasern und Hypertrophie des Bindegewebes, letztere in geringem Grade auch im N. oculomotorius. Ausserdem bestand eine Vergrösserung der Weichtheile an den Händen und Füssen und im Gesicht, Hypoplasie der Geschlechtstheile und weiblicher Typus des Knochensystems. Verf. stellt diese Erscheinungen in Zusammenhang mit etwaigen Anomalieen der Hypophysisstructur, welche später zu der Neubildung führten. Eine in diesem Falle vorhandene chronische parenchymatöse Nephritis ist wohl nicht in Causalnexus mit der Hirnerkrankung zu bringen. *E. Schütte (Roda).*

Saalfeld, E., Ein Beitrag zur Lehre von der Alopecia praematura. (Virch. Arch., Bd. 157, 1899, S. 77.)

Lassar hatte seiner Zeit auf Grund von Thierversuchen, bei denen es ihm durch Verreibung von in einer Salbenmasse suspendirten Haaren von Alopecischen mittelst eines Borstenpinsels angeblich gelungen war, ein der menschlichen Alopecie analoges Krankheitsbild zu erzeugen, eine parasitäre Entstehungsweise dieser Krankheit angenommen. S. prüfte diese Thierversuche genau in derselben Weise nach, zog aber zur Controlle Einreibungen von ranzigem Olivenöl, von nicht ranzigem Fett und blosse mechanische Reize durch Reiben mit dem Borstenpinsel allein mit heran. In keinem Falle gelang es ihm, Haarausfall und Schuppenbildung, wie sie für die Alopecia praematura des Menschen charakteristisch sind, zu erzeugen. Dagegen liess sich durch alle genannten Manipulationen bei dem einen oder anderen Thier die Entfernbarkeit der Haare steigern. Auf diesem Wege ist es also nicht gelungen, die parasitäre Natur der Alopecia praematura wahrscheinlich zu machen. Die Bemühungen, bestimmte Bakterien aufzufinden, führten zur Isolirung von 4 verschiedenen Mikroorganismen, theils Kokken, theils Stäbchen, doch ist auch hier das Vorkommen auf Haaren Alopecischer das Einzige, was man für ihre ätiologische Bedeutung anführen könnte, wahrlich wenig genug.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Schmidt, M., Plötzliches Ergrauen der Haare. (Virchow's Archiv, Bd. 156, S. 190.)

Mittheilung eines einschlägigen Falles, bei dem im 28. Lebensjahre ein plötzliches Weisswerden der Haare an zwei umschriebenen Stellen eingetreten sein soll, als Patient fast von einem Eisenbahnzuge überfahren worden wäre. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Magnus, R., Ueber die Veränderung der Blutzusammensetzung nach Kochsalzinfusion und ihre Beziehung zur Diurese. (Arch. f. experim. Pathol., Bd. XLIV, 1900, S. 68—126.)

An Kaninchen und Hunden wurde die Harnmenge und die Veränderung der osmotischen Beschaffenheit des Blutes nach Infusion verschieden concentrirter Kochsalzlösung bestimmt. Es kam in Anwendung eine 0,9-proc. Lösung, welche den gleichen osmotischen Druck, demnach einen

höheren NaCl-Gehalt als das Blut hatte, ferner eine 0,6-proc. Lösung mit dem gleichen NaCl-Gehalt, mithin niedrigerem osmotischem Drucke, ferner eine 0,4-proc. Lösung mit niedrigem NaCl-Gehalt und niedrigerem Drucke, endlich eine concentrirte Lösung, bei der beide höher als im Blute waren. Bezüglich der Berechnungsmethode sei auf das Original verwiesen, es wurde stets ermittelt, wie viel von dem eingeführten Wasser und Salz in den Harn übergetreten ist.

Die Verstärkung der Diurese kommt sowohl bei Injection von 0,9-, 0,7- und 0,4-proc. NaCl-Lösung zu Stande; so lange der Einlauf dauert, steigt die Diurese continuirlich an, 3 Stunden nach Schluss des Einlaufes war die Harnmenge zumeist wieder zur Norm zurückgekehrt. Bestimmte Beziehungen zwischen der Concentration der Einlaufsflüssigkeit und der Stärke der Diurese scheinen nicht zu bestehen, auch die Einlaufsgeschwindigkeit ist durchaus nicht allein ausschlaggebend für die Grösse der Harnfluth. Die Nieren sind in keinem Falle im Stande, die eingeführte Wassermenge zu bewältigen, ein Theil bleibt immer im Körper zurück; auch die Kochsalzconcentration des Harnes nimmt mit der Diurese ab, so dass am Schlusse der Diurese oft nicht nur sehr viel Wasser, sondern auch noch viel Kochsalz im Körper vorhanden ist. Die Diurese nach Injection concentrirter NaCl-Lösung ist bei Hunden viel geringgradiger, es bleibt hier im Körper eine grosse Salzmenge zurück und dazu wird noch Wasser entzogen.

Ueber die Vertheilung des Einlaufwassers zwischen Blut und Gewebe wird in Uebereinstimmung mit dem bisher Bekannten ermittelt, dass sich sehr rasch ein bedeutender Austritt des Wassers aus der Blutbahn in die Gewebe einstellt; und zwar bleiben bei Infusion von 0,9-proc. NaCl 29—35 Proc. des Wassers im Blute, bei 0,6-proc. NaCl nur 17—23 Proc., bei 0,44-proc. NaCl dagegen nur 13 Proc. Es erträgt also die Blutbahn eine grössere Menge einer isotonischen Salzlösung, bei Einfuhr hypotonischer Lösungen sucht sie sich der Flüssigkeit rascher zu entledigen.

Die Entfernung des Wassers aus dem Blute erfolgt theilweise durch die Gewebe, die ein ganz gewaltiges Wasserdepot unter diesen Verhältnissen bilden. Mit der Wasserverarmung des Blutes in Folge der Wasserausscheidung kehrt sich der Wasserstrom dann wieder aus den Geweben zum Blute um, und es kann dabei eine ganz abnorme Austrocknung der Gewebe zu Stande kommen. In der Regel aber erhalten die Gewebe ihren Wassergehalt unter normalen Verhältnissen mit grosser Energie auf einem constanten Niveau, und es kommt daher bei der Infusion concentrirter NaCl-Lösung viel eher zu einem hochgradigen Salzdepot im Gewebe als zu einer Wasserentziehung aus demselben.

Bezüglich der Wanderung des Kochsalzes geht aus den Versuchen hervor, dass sowohl bei 0,6- als auch bei 0,4-proc. NaCl-Lösungen sofort sehr lebhaft Kochsalz im Blute retinirt wird, da aber gleichzeitig durch den Harn eine Flüssigkeit ausgeschieden wird, die salzreicher als das Blut ist, so wird hierdurch ein Sinken des Salzes im Blute bewirkt. Mit dem Aufhören des Einlaufes und dem Absinken der Diurese geht die Kochsalzausscheidung aus den Geweben durch das Blut in den Harn noch weiter, so dass schliesslich mehr Wasser im Körper zurückbleibt als Kochsalz (vergl. oben).

Bezüglich der Wanderung des Eiweisses ist zu bemerken, dass das Wasser, welches aus der Gefässbahn in die Gewebe als Lymphe austritt, einen Theil des Bluteiweisses bei der Infusion verdünnter Salzlösungen mitnimmt. Nach Schluss der Infusion geht der Eiweissaustritt aus der Blutbahn noch eine Zeit lang fort, was vorläufig noch unerklärt ist. Nach

Infusion starker Salzlösungen in das Blut findet ein Eintritt von Eiweiss in das Gefässsystem statt.

Der osmotische Druck ändert sich nach Einfuhr isotonischer Salzlösungen so gut wie gar nicht, durch hypisotonische sinkt er stark. Vermehrte Salzausscheidung durch den Harn und Salzretention in der Blutbahn gegen die Gewebe wirken sich auch da entgegen. Magnus vermuthet, dass der nach der Einfuhr concentrirter Salzlösungen erfolgende Uebertritt von Wasser aus dem Gewebe in das Blut, während das Salz selbst zum grossen Theil ins Gewebe tritt, durch Diffusion und Osmose bedingt wird. Die Veränderungen nach Einfuhr hypisotonischer Salzlösungen dürften in analoger Weise zu Stande kommen. Doch bestehen immerhin Schwierigkeiten für eine derartige Deutung.

Bezüglich der Abhängigkeit der Diurese von der Blutbeschaffenheit wird auf die bei allen Versuchen constante Blutverdünnung aufmerksam gemacht. Da jedoch ein constanter Parallelismus zwischen Blutverdünnung und Grösse der Diurese nicht nachgewiesen werden konnte, so vermuthet Magnus, dass noch andere Factoren zur Diurese mitwirken, unter denen wahrscheinlich der Beschleunigung des Blutstromes und der Blutströmung in der Niere eine nicht unwichtige Rolle zufallen. *Löwit (Innsbruck).*

Magnus, R., Ueber Diurese. II. Mittheilung: Vergleich der diuretischen Wirksamkeit isotonischer Salzlösungen. (Arch. f. experim. Pathol., Bd. XLIV, 1900, S. 396—433.)

In einer vorausgehenden Arbeit (Arch. f. experim. Pathol., Bd. XLIV, S. 101, vgl. das vorausgehende Referat) hatte Magnus gezeigt, dass man hochgradige Diurese erzeugen kann, wenn allein der Wassergehalt des Blutes gesteigert, dagegen der Salzgehalt und der osmotische Druck vermindert ist. In der vorliegenden Mittheilung prüft Magnus die durch 4,9-proc. Kochsalzlösung und eine isotonische Glaubersalzlösung (7,852-proc.) bei intravenöser Einfuhr veranlasste Diurese und findet (an Kaninchen und Hunden) bei dem letzteren eine weit stärkere Diurese, trotzdem beide Salze die gleiche Blutverdünnung hervorrufen. Bezüglich der anderen Momente, die bei dieser Salzdiurese mitwirken, ist nun zu erwähnen, dass die Niere sich (im Gegensatze zum Darm) leichter durchgängig für Na_2So_4 als für NaCl erwies, dass die Blutdruckverhältnisse in der Niere und damit Hand in Hand gehend auch die volumetrischen Veränderungen derselben (Oskometer) durch Glaubersalz nur unbedeutend verändert werden, dass Glaubersalz fast doppelt so stark harnfähig wirkt, und dass mithin die Aenderung der Blutbeschaffenheit selbst als das veranlassende Moment der Salzdiurese durch Steigerung der secretorischen Thätigkeit der Nierenepithelien selbst angesehen werden muss. Magnus sieht sich daher zu der Annahme veranlasst, dass sowohl für das Wasser als auch für die einzelnen Salze im Blute eine Secretionsschwelle besteht, deren Ueberschreitung den Eintritt der Diurese zur Folge hat. Er unterscheidet daher eine Wasserdiurese, eine Salzdiurese und eine combinirte Salz- und Wasserdiurese.

Löwit (Innsbruck).

Taylor, Alonzo Engelbert, The origin of fat from Protein in the so-called fatty metamorphosis of phosphorus poisoning. [From the William Pepper Laboratory of Clinical Medicine, University of Pennsylvania, Phoebe A. Hearst Foundation.] (The Journal of Experimental Medicine, Vol. IV, 1899, May-July.)

Das wesentliche Resultat dieser experimentellen Studie besteht in dem Nachweise, dass es sich bei der Phosphorvergiftung um Ablagerung von

Fett, nicht um Bildung desselben handelt. Dieses Ergebniss deckt sich in der Hauptsache mit dem Inhalt der Arbeit von Athanasiu aus dem Pflüger'schen Laboratorium. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Opie, Eugene, A case of Haemochromatosis. The relation of Haemochromatosis to bronzed diabetes. [From the Pathological Laboratory of the Johns Hopkins University and Hospital.] (The Journal of Experimental Medicine, Vol. IV, 1899, May-July.)

Nach genauer Beschreibung eines einschlägigen Falles gelangt Verf. unter eingehender Berücksichtigung der Literatur zu nachstehenden Schlusssätzen:

Die Hämochromatose ist charakterisirt durch diffuse Ablagerung eisenhaltigen Pigmentes in gewissen Zellen, sowie durch gleichzeitige Bildung eisenfreien Farbstoffes an einer Reihe von Stellen, an welchen normaler Weise Pigment in mässiger Menge sich vorfindet.

Die Pigmentanhäufung bedingt Degeneration und Untergang der Zellen, secundäre interstitielle Entzündung, besonders an Leber und Pankreas, mit Hypertrophie dieser Organe.

Die chronische, interstitielle Pancreatitis führt bei einem bestimmten Intensitätsgrade zum Diabetes und damit zum Terminalstadium.

R. Pfeiffer (Cassel).

Philips, Carlin, A case of Addison's disease with simple atrophy of the adrenals. [Read before the New York Pathological Society, February 8, 1899.] (From the Pathological Institute of the New York State Hospitals and the Carnegie Laboratory, New York. (The Journal of Experimental Medicine, Vol. IV, 1899, September-November.)

Der mitgetheilte Fall ist klinisch ausgezeichnet durch initiale rheumatische Schmerzen, die Hautpigmentirung ging 14 Jahre den Terminalsymptomen voraus; diese bestanden in unstillbaren Diarrhöen, epigastrischen Schmerzen, biliösem Erbrechen, es entwickelte sich eine ziemlich erhebliche Anämie mit Hypoleukocytose und 6 Monate nach Eintritt der gastrischen Symptome erfolgte der Exitus. — Die anatomische Diagnose lautete: Chronische miliare Lungentuberculose, Tuberculose der Bronchialdrüsen, passive Congestion der Leber, chronische interstitielle Pancreatitis, chronische katarrhalische Enteritis, chronische interstitielle Nephritis und einfache Atrophie der Nebennieren. Diese Atrophie kennzeichnete sich im histologischen Bilde durch Abnahme der Glomeruli an Stärke und Zahl, durch Verkleinerung, vollkommen unregelmässige Verlaufsrichtung und Anordnung, sowie Fettarmuth der Columnen, durch herdförmige kolloide Degeneration in der Zona fasciculata, Atrophie und Pigmentzunahme der Zellen der reticulären Zone und Verschmälerung des Markes. Ferner waren nachweisbar zahlreiche ungewöhnlich grosse mononucleäre Zellen, Zellen mit fragmentirten Kernen und kernfreie Zellen, Verdickung der Gefässwandung mit perivasculärer Infiltration, Abwesenheit chronisch-interstitieller oder tuberculöser Entzündung. Im Ganglion coeliacum keine gröberen Veränderungen.

Ph. zählt 13 analoge Fälle von Atrophie aus der Literatur auf. Die Pathogenese der Atrophie ist unklar, vielleicht kommen neuropathische Einflüsse in Betracht. Die Addison'sche Krankheit auf so unbedeutende Veränderungen zurückzuführen, ist schwierig, möglicherweise handelt es sich um eine perverse innere Secretion. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Steinlin, Ueber den Einfluss des Schilddrüsenverlustes auf die Heilung von Knochenbrüchen. (Langenbeck's Archiv, Bd. 60, S. 247.)

Die unter Hanau's Leitung angestellten Versuche verfolgen die Frage, ob ebenso wie das normale Skeletwachsthum, auch die pathologische Anbildung von Knorpel und Knochen nach Fracturen und die Rückbildung des Callus durch den Wegfall der Thyreoidea gehemmt wird. Die Fracturen wurden nach Exstirpation der Schilddrüse an den äusseren und inneren Metatarsen der Hinterpfoten und den 3 hintersten Rippen angelegt, und zur Controlle diente je ein Thier desselben Wurfes mit den gleichen Fracturen und unversehrter Drüse. Die Versuche fielen positiv aus, wenn unausgewachsene Thiere verwandt und die Knochenbrüche nicht zu frühzeitig nach der Schilddrüsenexstirpation, sondern erst nach Eintritt deutlicher Kachexie und Wachsthumshemmung angelegt wurden. An 7 Thieren, welche diese Voraussetzungen erfüllten, wurden 25 Fracturen verschiedenen Alters untersucht und an ihnen eine Verzögerung sowohl der Entwicklung, als der Rückbildung des Callus constatirt. Die Gewebsbildung geschieht langsamer, die Verkalkung und damit die Consolidirung tritt später ein — beim normalen Thier in 4 Wochen vollendet, beim thyreopriven nach 7 Wochen noch unvollkommen —, und vor Allem erhält sich das knorpelige Stadium viel länger; bis in die 11. Woche bleibt dasselbe nachweisbar und erst zu dieser Zeit beginnt die Markhöhlenbildung, während sie normalerweise schon vollendet ist; so ist während der Rückbildung trotz des ursprünglichen quantitativen Rückstandes die Masse des Callus grösser als beim normalen Thier. Schliesslich wird auch bei fehlender Schilddrüse das Ziel der Verheilung erreicht. Je länger die Kachexie schon besteht und je hochgradiger sie ist, desto deutlicher treten die Abweichungen im Verlauf hervor.

So ergiebt sich für den Callusknorpel dieselbe Abhängigkeit von der Schilddrüsenfunction wie für den Epiphysenknorpel. Indessen sind die Zelldegenerationen, welche Hofmeister bei thyreopriven Thieren in letzteren fand, im Callusknorpel nicht vorhanden, also nicht als die Ursache des mangelhaften Wachsthums anzusehen.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Svehla, K., Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der inneren Secretion der Thymus, der Schilddrüse und der Nebennieren von Embryonen und Kindern. (Arch. f. experim. Pathol., Bd. XLIII, 1900, S. 321—341.)

Verf. hatte bereits früher (Wien. med. Blätter, 1896, No. 46—52) darauf aufmerksam gemacht, dass die Thymus des Menschen sowie von Thieren einen Stoff enthält, welcher mit Wasser extrahirbar ist und, bei Hunden in den Kreislauf injicirt, Pulsbeschleunigung und Blutdrucksenkung hervorruft. Dieser Befund wird dahin erweitert, dass die Thymus, Schilddrüse und Nebennieren beim Rinde schon in dem embryonalen Leben einen Stoff bilden, der durch Wasser extrahirbar ist, Thymus und Schilddrüse wirken pulsbeschleunigend und druckherabsetzend, während Nebennieren die bekannte drucksteigernde Wirkung bedingen. Die wirksamen, den Drüsen eigenthümlichen Stoffe entwickeln sich aber nicht gleichzeitig, sondern auf differenten Entwicklungsstufen der Organe. Zuerst erweisen sich die Nebennieren als wirksam und zwar schon bei Embryonen von 265 mm Länge, die Schilddrüse wird wirksam bei 500 mm-Embryonen, während die Thymus ihren wirksamen Stoff erst bei 600 mm langen Em-

bryonen zu bilden beginnt. Auch die Intensität der Wirksamkeit weist (beim Rinde) bedeutende Unterschiede auf, indem schon im embryonalen Leben die Nebennieren am wirksamsten, die Thymus am schwächsten ist, diese Differenz bleibt bis in das Alter bestehen.

Beim Menschen entwickeln sich die wirksamen Stoffe später und zwar wieder zu differenten Zeiten. Vor Allem erscheint die Thymus wirksam, dann die Schilddrüse, am spätesten die Nebennieren, aber alle drei Drüsen treten beim Menschen später in Thätigkeit als beim Rinde. Beim Menschen erscheint in frühester Jugend die Thymus am wirksamsten, in zweiter Reihe erfolgt die Schilddrüse und zuletzt die Nebennieren. Beim Menschen herrschen mithin anfangs die Drüsen mit blutdruckherabsetzender und pulsbeschleunigender Wirkung vor. Im späteren Leben nimmt dann die Wirkung der Nebennieren zu, während Thymus und Schilddrüsen in ihren Wirkungen zurücktreten. Dieses Verhältniss ist beim Rinde schon im embryonalen Leben, beim Menschen erst im erwachsenen Zustande entwickelt. *Löwit* (*Innsbruck*).

Wagner, Zur Casuistik der Pankreas- und abdominellen Fettgewebsnekrose. (Beiträge z. klin. Chir., Bd. 26, S. 161.)

Nach W.'s Ausführungen sind Pankreasaffectionen die Ursache der Fettgewebsnekrosen. Die Pankreasnekrose entsteht in Folge von Traumen, der hämorrhagischen und purulenten Pancreatitis, der Gefässatheromatose, selten als Fortsetzung benachbarter Geschwürsprocesse. Die Verjauchung des Organes kommt meist durch secundär in das brandige Gewebe vom Darm her eingewanderte Mikroorganismen zu Stande. Von den Pankreaskrankheiten ist die Nekrose der Drüse eine der häufigsten Ursachen der Fettnekrosen. Der einmalige Befund von Bakterien in Fettnekroseherden ist nicht als beweisend für eine bacilläre Natur letzterer Krankheit anzusehen. Die Einwirkung des Pankreas auf das Fettgewebe geschieht entweder durch directe Berührung seines Secretes mit letzterem oder auf dem Wege einer bis jetzt noch unaufgeklärten, wechselseitigen Beziehung zwischen beiden Gebilden. *Honsell* (*Tübingen*).

Liepelt, K., Ueber den Einfluss von Antipyrin und Chinin auf den Gaswechsel des gesunden Menschen. (Arch. f. exper. Pathol., Bd. XLIII, 1899, S. 151—165.)

Unter Krehl's Leitung wurde an 3 gesunden Individuen nach genauen gasanalytischen Methoden der respiratorische Quotient im möglichst nüchternen Zustande des Individuums und nach Verabreichung des Medicamentes untersucht. Von Antipyrin wurden 2—3 g, von Chinin 1—1,5 g verwendet. Bei beiden Medicamenten traten leichte Intoxicationserscheinungen (Mattigkeit, Neigung zum Frösteln und zum Schwitzen, Kopfschmerzen, Augenflimmern) auf. Für das Chinin geht aus den Versuchen hervor, dass es in Dosen, welche bei Fiebernden die Temperatur herabzusetzen vermögen, auf Eigenwärme und Oxydation des gesunden Menschen entweder ohne Einfluss ist, oder die Wärmeproduction wegen der die Intoxication des Nervensystems begleitenden Muskelbewegungen in geringem Maasse steigert. Auch beim Antipyrin sind nur geringe Ausschläge nachweisbar, Verf. ist jedoch geneigt, dieselben im Sinne einer geringen Herabsetzung der Wärmeproduction zu deuten. Dabei ist es von Interesse, dass das Antipyrin die Zersetzung der stickstoffhaltigen wie der stickstofffreien Substanzen im gleichen Sinne beeinflusst. *Löwit* (*Innsbruck*).

Stühlinger, Ueber die Einwirkung einiger antipyretischer Mittel auf den Wärmehaushalt gesunder und kranker Thiere. (Arch. f. experim. Pathol., Bd. XLIII, 1899, S. 166—192.)

An hungernden Kaninchen und Meerschweinchen wurde im Rubner-schen Calorimeter der Wärmehaushalt bestimmt. Meerschweinchen wurden mit dem B. pyocyaneus oder dem Vibrio Metschnikoff, Kaninchen mit dem Fraenkel'schen Bacillus oder mit steriler Pyocyaneusbouillon in krankhaften Zustand versetzt. An gesunden Kaninchen kann 0,5 Antipyrin, auch 0,2 g Kairin bei mittlerer und hoher Aussentemperatur ohne wesentlichen Einfluss auf den Wärmehaushalt bleiben, vielfach kann jedoch ein Wachsen von Wärmeabgabe und Wärmebildung constatirt werden. Beim Meerschweinchen hingegen sinken Wärmebildung und -abgabe überwiegend häufig unter den gleichen Verhältnissen. An kranken und fiebernden Kaninchen steigert Antipyrin die Wärmeabgabe, während die Wärmeproduction im Allgemeinen weniger stark ansteigt, oft sogar entschieden kleiner wird. Durch diese Incongruenz wird die Temperatur herabgesetzt. An kranken Meerschweinchen treten diese Verhältnisse noch viel schärfer hervor. Chinin und salicylsaures Natron wirken bis auf einige Differenzen, wegen welcher auf das Original verwiesen sei, im Wesentlichen analog. In der Regel sinkt bei Meerschweinchen die Temperatur bei Chinin und Antipyrin leichter als bei Kaninchen, letztere sind jedoch erregbarer. Kranke und schwache Thiere sind meistens viel empfindlicher als gesunde. Zeigt die Temperatur an und für sich eine Tendenz zum Sinken, so wird diese durch die genannten Mittel stark begünstigt, ist sie jedoch im Anstieg begriffen, so gelingt es durch die genannten Mittel nur schwer, diesen Anstieg zu verhindern. Durch besondere Versuche an Kaninchen mit durchschnittenem Rückenmarke wird nahegelegt, dass das Antipyrin bloss durch das Nervensystem, Chinin jedoch auch durch Vermittlung der Gewebe auf den Wärmehaushalt wirkt.

An gesunden Kaninchen führen mittlere Dosen von Chinin und Antipyrin zu einer mehr oder weniger heftigen Erregung der wärmeregulirenden Apparate, meist wächst die Abgabe stärker als die Production, woraus ein Abfall der Körpertemperatur resultirt. Im Fieber ist nun der Erregungszustand und die Reizbarkeit der wärmeregulirenden Apparate anfangs und auf der Höhe der Krankheit gesteigert. Bei einer Einwirkung antipyretischer Stoffe auf den fiebernden Organismus hängt der Effect von dessen Zustand ab. Im Beginn des Processes kann Production und Abgabe noch wachsen, die Temperatur eventuell noch steigen. Sinkt am Ende des Processes der Erregungszustand im Hirn, während die Reizbarkeit gross bleibt, so tritt jetzt durch die Incongruenz von Wärmeproduction und -abgabe Temperaturabfall ein. Bestimmtere Erklärungen können noch nicht gegeben werden; die medicamentöse Wirkung ist im Wesentlichen eine Lähmungserscheinung mit Verminderung der Eigenwärme.

Löwit (Innsbruck).

Schultze, Otto, Ueber den Wärmehaushalt des Kaninchens nach dem Wärmestich. (Arch. f. experim. Pathol., Bd. XLIII, 1899, S. 193—216.)

Die äusserst wichtige Untersuchung, welche für die Fieberlehre von grosser Bedeutung zu werden verspricht, ist ausschliesslich am Kaninchen durchgeführt. Wärmebildung und -abgabe wurden continuirlich unter Berücksichtigung der Umgebungstemperatur und der verschiedenen äusseren Einflüsse bestimmt. Der Verf. zeigt nun, dass der erfolgreiche Wärmestich

zu einer starken Erhöhung der Wärmeproduction (etwa 6 Proc. für 1° Temperatursteigerung) führt, die unmittelbar nach dem Stiche beginnt und während des Anwachsens der Temperatur ihre höchsten Werthe erreicht. Die gesammte Wärmeabgabe ist während des Temperaturansteigens in geringem, während der Akme in höherem Grade vermehrt; während aber im Fieber die Wärmeabgabe durch Wasserverdampfung procentisch nicht gesteigert ist, verhalten sich die Thiere mit Wärmestich in diesem Punkte wie gesunde Individuen nach Steigerung der Wärmeproduction. Es besteht also auch calorimetrisch ein Unterschied zwischen den Folgen des Wärmestiches und dem Fieber. Bei letzterem besteht eine weitgehende Unabhängigkeit zwischen Temperaturhöhe und Wärmeproduction; beim Wärmestich besteht ein Parallelismus, indem entsprechend der Temperaturhöhe die Steigerung der Wärmebildung grösser als beim Fieber der Kaninchen ist.

Durch Combination des Wärmestiches mit Durchschneidung der Nervi vagi und splanchnici kommt Verf. zu dem Schlusse, dass die erhöhte Wärmebildung nicht in den grossen Drüsen des Unterleibes, sondern wahrscheinlich in den quergestreiften Muskeln vor sich geht.

Durch Bestimmung der Stickstoffausscheidung bei den gestochenen Thieren weist Verf. nach, dass nach dem Stiche nur eine ausserordentlich geringe Steigerung der Eiweisszersetzung vorhanden ist, die Erhöhung der Wärmeproduction nach dem Stiche erfolgt also im Gegensatze zum Fieber nur zum geringsten Theile auf Kosten von Eiweiss. Bei Wärmestichhyperthermie und Fieber besteht also eine theilweise Uebereinstimmung in der Steigerung von Wärmeproduction und nicht entsprechend erhöhter Wärmeabgabe, im Fieber stellen aber stickstoffhaltige, bei der Wärmestichhyperthermie stickstofffreie Substanzen das Brennmaterial dar.

Bezüglich der Deutung des Wärmestiches lässt es Verf. noch unentschieden, ob von der Stelle des Einstiches zwei Erregungen auf die wärmeregulirenden Apparate ausgehen, von denen die eine Steigerung der Wärmeproduction, die andere Verminderung der Abgabe bedingt; oder ob nur eine Erregung von der Stelle des Stiches ausgeht, welche in den regulirenden Apparaten gleichzeitig Erhöhung der Wärmeproduction und eine nicht entsprechende Vermehrung der Wärmeabgabe veranlasst.

Löwit (Innsbruck).

Kraus, Fr., Kossler und **Scholz,** Ueber die Sauerstoffcapacität des menschlichen Blutes in Krankheiten. (Arch. f. experim. Pathol., Bd. XLII, S. 323—355.)

Die Verff. beschäftigen sich eingehend mit der Beziehung zwischen Hämoglobingehalt und Sauerstoffcapacität des menschlichen Blutes unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Kraus hatte bereits früher darauf hingewiesen, dass selbst in Fällen von hochgradigster Anämie sowohl der respiratorische Sauerstoffverbrauch als die Kohlensäureausscheidung ganz innerhalb der bei gesunden Individuen bestehenden Grenzen liegen, ja mit Vorliebe die höchsten physiologischen Werthe erreichen, ohne dass hierbei qualitative Aenderungen des respiratorischen Gaswechsels zu Tage treten. Auch in der vorliegenden Arbeit wird der Beweis erbracht, dass die Sauerstoffcapacität des (defibrinirten) Blutes anämischer Menschen mit dem durch ihre Extinctionscoëfficienten gemessenen Hämoglobingehalt sehr annähernd parallel abnimmt, und dass das Verhältniss zwischen Sauerstoffsättigung und Hämoglobingehalt (Sauerstoffcapacität pro 1 g Hämoglobin) ziemlich stark zu variiren scheint. Die Verff. halten

daran fest, dass im Blute von gesunden und von anämischen Menschen nur einerlei Hämoglobin vorhanden ist; dafür, dass das Blut anämischer Menschen ein Anpassungsvermögen hinsichtlich der Sauerstoffaufnahme besitzt (Biernacki, Bohr) konnten weder am ungerinnbar gemachten, noch am defibrinirten Blute Anhaltspunkte gewonnen werden. Die Pathologie der Anämie wird vorläufig weder auf die Fibringeneratoren (Biernacki) noch auf einen variablen specifischen Sauerstoffgehalt (Bohr) Gewicht zu legen haben, die Ausgleichsmittel in anämischen Zuständen dürften ausserhalb des Blutes gelegen sein. *Löwit (Innsbruck).*

Wenckebach, Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 36, S. 181.)

Nachdem die Automatie des Herzmuskels als erwiesen angesehen werden kann, müssen Störungen der rhythmischen Pulsfolge ebenfalls unter Berücksichtigung dieses neuen Gesichtspunktes analysirt werden. Dabei ergiebt sich für die verschiedenen Formen des intermittirenden Pulses durch unmittelbare klinische Beobachtung, sowie durch die sphygmographische und cardiographische Untersuchung, dass es sich hierbei eigentlich nie um ein Ausfallen von Herzsystolen handelt, sondern dass vielmehr bei jeder Intermission des Pulses am Herzen regelmässig der letztvorangegangenen Systole noch eine zweite Contraction der Ventrikelmusculatur folgt. Diese zweite Contraction muss durch irgend einen Reiz ausgelöst werden, dessen Natur wahrscheinlich sehr mannigfaltig sein kann und dessen Angriffspunkt (Nervensystem oder Herzmuskel) sich vorläufig nicht sicher bestimmen lässt. Diese zweite Systole entspricht vollkommen der sogenannten Extrasystole, wie sie im physiologischen Experiment durch directe Reizung des Herzmuskels ausgelöst wird.

Je nachdem die Extrasystole rascher oder weniger rasch auf die vorangegangene normale Kammercontraction folgt, wird dabei kein oder nur weniger Blut als normal in die Aorta geworfen. — Im Experiment eliminirt nach dem Engelmann'schen Gesetz von der Erhaltung des physiologischen Rhythmus eine Extrasystole die nächstfolgende physiologische Systole, stört aber sonst den Rhythmus des Herzens nicht. Genau dasselbe lässt sich auch durch genaue Zeitmessungen an Sphygmogrammen von intermittirendem Puls beim Menschen nachweisen. — Von diesen, durch das Auftreten von Extrasystolen charakterisirten Unregelmässigkeiten ist die eigentliche Arhythmie des Herzens streng zu unterscheiden. Die Differentialdiagnose wird oft durch genaue Zeitmessung an sphygmographischen Curven ermöglicht. *Pässler (Leipzig).*

Wenckebach, Zur Analyse des unregelmässigen Pulses. II. Ueber den regelmässig intermittirenden Puls. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 37, S. 475.)

Durch Zeitmessung an Sphygmogrammen findet W., dass bestimmte Arten des regelmässig intermittirenden Pulses, bei welchen keine Extrasystolen vorkommen, dadurch entstehen, dass die Leitungsfähigkeit des Herzmuskels für den Contractionsreiz vermindert ist. Bei geschwächtem Herzmuskel nimmt von Herzrevolution zu Herzrevolution der Leitungswiderstand im Muskel zu, bis er schliesslich so gross wird, dass er das Zustandekommen der Kammercontraction verhindert. In der nun folgenden Pause erholt sich die Leitungsfähigkeit wieder bis zum normalen Werthe, und das Spiel beginnt von Neuem. *Pässler (Leipzig).*

Simmonds, Die Ursachen der Azoospermie. (Archiv f. klin. Med., Bd. 61, S. 412.)

Verf. untersuchte eine Reihe von 1000 Leichen auf Samenfadengehalt der Samenblasen. Auf allgemeine Ursachen (schwere acute und chronische Krankheiten) war die Azoospermie in 125 Fällen zurückzuführen, darunter 61mal auf chronischen Alkoholismus. Kryptorchismus bedingte in allen (5) Fällen Azoospermie der betreffenden Seite, Spermatocele in 2 Ausnahmefällen, grössere Leistenhernien in 6 Fällen: Varicocele und Hydrocele, auch bei mächtiger Ausbildung, hatten Azoospermie nicht zur Folge.

Azoospermie in Folge überstandener Geschlechtskrankheiten fand sich in 33 Fällen (also 3,3 Proc.), 12 Sterilitätsfälle entfallen davon auf interstitielle Orchitis. Diese brauchten an sich, auch in den höheren Graden, solange die Ausführgänge frei und ein Theil der Hodensubstanz noch erhalten ist, kein völliges Fehlen der Samenfäden zu bedingen. 10mal war Sterilität verursacht durch Stricturen des Samenleiters, wofür Verf. 23 Fälle mittheilt. Die Stricturen waren theils multipel, theils solitär, die peripher davon gelegenen Abschnitte der Samenwege waren regelmässig, besonders im Schwanz der Nebenhoden sehr weit, woraus das Vorhandensein einer Strictur leicht erkannt werden kann. 12 weitere Sterilitätsfälle betrafen Narbenbildungen im Nebenhodenschwanz. Die Hoden selbst erwiesen sich in solchen Fällen noch intact und leistungsfähig.

Von 15 Fällen, in denen die Samenblasen schwielig verödet waren, war der Process nur in 2 Fällen als genuine Erkrankung, sonst als Complication anderer Genitalaffectionen anzusehen.

Genitaltuberculose fand sich in 25 Fällen, nur in 6 davon bedingte sie Sterilität. *Müller* (*Leipzig*).

Reichenfeld, Zoltán, Primäres Sarkom des Beckenbindegewebes. (Orvosi Hetilap, 1900, No. 23, Gynäkologische Beilage.)

Verf. theilt einen Fall mit, bei dem scheinbar wegen cervicalen Fibroms operirt wurde, bei der histologischen Untersuchung des Tumors konnte aber nirgends das Bild eines Fibroms resp. Myoms vorgefunden werden, hingegen zeigte der Tumor unter dem Mikroskop eine alveoläre Structur, die beim ersten Anblick für Carcinom gehalten werden konnte. Bei genauerer Untersuchung musste aber doch Sarkom angenommen werden, und zwar alveolares Psammosarkom, da, wie aus dem mikroskopischen Bilde hervorgeht, der Zusammenhang der Geschwulstzellen mit dem Bindegewebsstroma so eng ist, wie es bei Carcinom nie vorzukommen pflegt. — Die Malignität des Tumors beweist in diesem Falle auch der Umstand, dass 6 Wochen nach der Operation die Tumormasse im Becken wieder vorhanden war. *J. Hönig* (*Budapest*).

Carrière et **Deléarde,** Sur un cas d'épithélioma atypique symétrique des capsules surrénales. (Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol., 1900, No. 1.)

Doppelseitiges Carcinom der Nebennieren bei einem 54-jährigen Manne, mit Metastasen der Leber, der Lungen, der Nierenkapsel. Die Geschwulst ging von der Zona glandulosa und fasciculata aus, sie zeigte reichliche Blutungen und Pigmentirung, dagegen keine Verfettung; die polymorphen epithelialen Zellen lagen regellos in Nestern zusammen, die durch ein bindegewebiges, zum Theil sklerotisches Stroma abgegrenzt und hier und da von einem centralen Blutgefäss durchzogen wurden. *C. Nauwerck* (*Chemnitz*).

Busse, O., Ueber Bau, Entwicklung und Eintheilung der Nierengeschwülste. (Virchow's Archiv, Bd. 157, S. 346.)

B. beschreibt zunächst 2 Fibro-Myome der Nierenkapsel, von denen das erste durch seine enorme Grösse — es war binnen 25 Jahren zu einem Tumor von mehr als 9 kg herangewachsen —, das zweite durch quergestreifte Muskelfasern neben abnorm grossen glatten ausgezeichnet war. Er geht dann auf die embryonalen Adeno-Sarkome ein, giebt den ausführlichen Befund von 6 bei Kindern von 2—9 Jahren beobachteten Tumoren dieser Gruppe und entwickelt an der Hand dieser Fälle seine Anschauungen über die Genese. Die Birch-Hirschfeld'sche Hypothese, wonach die embryonalen Adeno-Sarkome aus versprengten Theilen des Wolf'schen Körpers entstehen sollten, bekämpft er auf das entschiedenste als unbewiesen, da es bisher noch nie gelungen sei, ein Stückchen Urniere in der Niere zu finden, während der Befund von verlagerten Nebennieren, der unberechtigterweise als Analogen herangezogen werde, nicht selten sei. Den Hauptgrund, der zur Aufstellung dieser Hypothese geführt hat, das Vorkommen quergestreifter Muskelfasern in den fraglichen Tumoren sucht er dadurch zu entkräften, dass er die quergestreiften Muskelfasern als das Product einer Metaplasie glatter Muskelfasern erklärt. Dafür spricht das Vorhandensein von Uebergangsformen, die Anordnung der quergestreiften Muskelfasern ganz analog den glatten, endlich das von anderen Autoren beobachtete Vorkommen von quergestreiften Fasern an Orten, wo sonst nur glatte Musculatur vorhanden ist, z. B. in Sarkomen der Portio und der Scheidenwand und im schwangeren Uterus. B. seinerseits erklärt auf Grund vergleichender Untersuchungen embryonaler Nieren mit seinen embryonalen Adeno-Sarkomen diese letzteren für Abkömmlinge des Nierengewebes selbst. Die Uebereinstimmung der Zellformen beider Gewebe war eine sehr weitgehende auch erwies sich das embryonale Nierengewebe als besonders reich an musculären Elementen. Abweichende Gewebsformen, wie Knorpel- und Schleimgewebe sowie quergestreifte Muskelfasern sind durch Metaplasie zu erklären. Es sind also die embryonalen Adeno-Sarkome Tumoren, „die von der Niere selbst ausgehen und Abkömmlinge der Harnkanälchen und des interstiellen Bindegewebes in verschiedener Form enthalten, dabei aber die Structur der sich entwickelnden embryonalen Niere in irregulärer Form und Anordnung wiedergeben".

In ähnlicher Weise hat dann B. auch embryonale Nebennieren und Strumae suprarenales aberrantes in grösserer Zahl, wovon nur einige besonders interessante Fälle ausführlicher mitgetheilt werden, vergleichend untersucht und dabei Aufklärung erhalten gerade über diejenigen Bildungen, welche als Abweichungen von den normal in der Nebenniere vorkommenden Zellen immer wieder Anlass geworden sind, die Entstehung der Tumoren aus Nebennierengewebe in Frage zu ziehen. Alle diese abweichenden Zelltypen fand B. in der normalen embryonalen Nebenniere wieder. Besonders bemerkenswerth ist der in 3 Fällen erhobene Befund von drüsigen Bildungen und Cysten in unzweifelhaften Strumae aberrantes. Die Cysten stellten zum Theil erweiterte Lymphräume dar, zum Theil aber waren sie ausgekleidet mit cubischen oder cylindrischen Zellen, die genau einem in embryonalen Nebennieren vorkommenden Zelltypus entsprechen. Sehr auffällig war die Art der Wucherung dieser Zellen. Die jüngeren lagerten sich den Mutterzellen nach dem Lumen zu an, so dass radiär gestellte Zellsäulen entstanden, welche durch Vereinigung mit gegenüberliegenden zuweilen Scheidewände in der Cyste bildeten. Da körnige und

cystische Bildungen auch in pathologisch veränderten Nebennieren nachgewiesen sind, sieht B. in ihren Vorkommen in den Tumoren keinen Grund dagegen, diese von der Nebenniere abzuleiten. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Muns, N. R., Ueber die embryonalen Mischgeschwülste der Niere. (Virchow's Archiv, Bd. 155, S. 401.)

Aus dem Marburger pathologischen Institut beschreibt M. 6 Fälle von Nierentumoren, von denen 5 von Kindern zwischen $^3/_4$ und 8 Jahren, der 6. von einer 34-jährigen Frau stammen. Bezüglich der histologischen Details dieser sehr complicirt gebauten und schwer zu deutenden Tumoren muss auf das Original verwiesen werden, hier seien nur die charakteristischen gemeinsamen Structureigentümlichkeiten in den Hauptzügen hervorgehoben.

Die Tumoren lagen im Allgemeinen unter der Nierenkapsel, welche nur zuweilen in geringer Ausdehnung durchbrochen wurde. Der Hilus wurde vorgedrängt, der Rest der Niere, die ihre normale Zeichnung bewahrt hatte, über den Tumor hinweggespannt. Die Tumoren waren meist lappig gebaut und machten den Eindruck, als wären sie ein gewucherter Theil der Niere. Mikroskopisch fanden sich in einem sarkomähnlichen Gewebe mit theils mehr rundlichen, theils spindeligen Zellen epitheliale Schläuche in wechselnder Menge eingelagert, ausserdem fand sich fibrilläres Bindegewebe, Fett- und Muskelgewebe, in einem Falle auch epidermoidale Bildungen. In der Bindegewebskapsel, welche die Tumoren umgab und den Uebergang zum Nierengewebe bildete, fanden sich regelmässig Harnkanälchen vom Typus der Tubuli recti. Sie verliefen parallel der Oberfläche.

Unter den mannigfachen Hypothesen, welche die Genese dieser merkwürdigen Tumoren zu erklären suchen, entscheidet sich Verf. für die Entstehung aus Theilen der embryonalen Nierenanlage, und zwar aus solchen, die zur Bildung der Nierenrinde bestimmt sind. Zwischen den zur Bindegewebsgruppe gehörigen, den epithelialen und den Muskelzellen, fanden sich die mannigfachsten Uebergänge, so dass man als Grundlage dieser Tumoren eine Zellart anzunehmen genöthigt ist, die eine sehr weitgehende Umwandlungsfähigkeit besitzt. Solche Zellen sind aber die embryonalen, noch nicht differenzirten Mesodermzellen. Auch zwischen den erwähnten epidermoidalen Zellen und den Tumorzellen fanden sich so viele Zwischenformen, dass die Annahme einer Zellmetaplasie näher liegt als die Heranziehung einer Keimversprengung von ektodormalen Gebilden her. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Schlagenhaufer, F., Zwei Fälle von Tumoren des Chorionepithels. (Wien. klin. Wochenschr., 1899, S. 486.)

Eine 37-jährige Frau hat nach einem incompleten Abortus Uterusblutungen, die nach Entfernung von Eiresten 3 Monate nach dem Abortus sistiren, um später für kurze Zeit wieder aufzutreten. Etwa 6 Monate nach dem Abortus treten Blutungen aus einer Scheidengeschwulst auf, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein typisches Chorioepitheliom erweist. Nach Exstirpation des vaginalen Tumors bleibt die Pat. trotzdem gesund. (Dauer der Beobachtung $2^1/_2$ Jahre.) S. giebt für diesen Fall eine andere Erklärung als Pick für seine ähnliche Beobachtung. Nach P. würde es sich in solchen Fällen um ursprünglich gutartige Metastasen von Chorionepithel handeln, die als solche malign werden, ohne dass eine primäre maligne Uterusgeschwulst bestände, S. meint dagegen, dass in seinem Fall die langandauernden Uterus-

blutungen auf eine Geschwulstbildung im Uterus hinweisen, welche zu Metastasen geführt habe. Mit Rücksicht auf die Fälle von Blumreich und Schmorl (Metastasen in den inneren Organen bei Abwesenheit eines Tumors im Uterus und den Adnexen) hält er eine Rückbildung chorioepithelialer Wucherungen im Uterus oder deren völlige künstliche oder spontane Ausscheidung für möglich.

Es geht aus diesem Falle die Nothwendigkeit grosser Vorsicht bei der Indicationsstellung aus dem histologischen Befunde des Chorioepithelioms hervor.

Im zweiten von dem Verf. beobachteten Fall trat der Tod schon 34 Tage nach dem normalen Partus ein. Es fanden sich sehr zahlreiche Metastasen, mit deren Entstehung das Auftreten der pyämieähnlichen Erscheinungen (Fieber) des Falles in Zusammenhang gebracht wird. Der rasche Verlauf und die Erscheinungen während der Gravidität legen es nahe, anzunehmen, dass der Beginn der Geschwulstbildung in den vorletzten Monat der Gravidität zu verlegen ist.

Die beiden Zellformen des Chorioepithelioms hält Sch. für nicht principiell verschieden und verweist in dieser Richtung auf die Angaben von H. Peters über die Bildung des Syncytiums.

K. Landsteiner (Wien).

Ritter, C., Ein eigenartiges Fibro-Sarkom am Halse. (Virch. Archiv, Bd. 157, S. 329.)

Bei einer 27-jährigen Frau wurde ein hühnereigrosser retropharyngeal gelegener Tumor exstirpirt, der sich auf der rechten Halsseite langsam entwickelt und durch Vorwölbung der Rachenwand zu Schluckbeschwerden geführt hatte. Beim Schlucken machte er die Kehlkopfbewegungen mit. Er war gut abgekapselt, von glatter Oberfläche, so weich, dass er mässige Fluctuation vorgetäuscht hatte, auf dem Schnitt hellrosaroth, saftig. Schon makroskopisch liess sich eine Zusammensetzung aus 2 verschiedenen Gewebsarten erkennen. Mikroskopisch sah man verschieden gestaltete aus dicht gedrängten Spindelzellen mit stäbchenförmigen Kernen gebildete Läppchen, stellenweise kernlose helle Partieen mit deutlicher Längsstreifung enthaltend, von einander getrennt durch kernreiche bindegewebige Septa. Zwischen beiden Gewebsarten fanden sich Uebergänge. R. hält den Tumor für ein Fibro-Sarkom, will damit aber nur den Zellreichthum zum Ausdruck bringen, nicht die Bösartigkeit. Der Tumor scheint, da er langsam gewachsen und gegen die Umgebung so scharf abgegrenzt war, dass er ausgeschält werden konnte, und da die Frau seit einem Jahre frei von Beschwerden ist, durchaus gutartig gewesen zu sein.

Den Schluss bildet eine Besprechung der Literatur der sehr seltenen Retropharyngeal-Tumoren, von denen erst 25—30 veröffentlicht sind.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Borrmann, R., Zum Wachsthum und zur Nomenclatur der Blutgefässgeschwülste. (Virchow's Archiv, Bd. 157, S. 297.)

Verf. untersuchte einen bereits von Most in Virchow's Archiv, Bd. 154 beschriebenen alveolär gebauten Hodentumor, ein hämangiotisches Endotheliom, von neuem mit specieller Berücksichtigung der Art seines Wachsthums. Der Tumor erwies sich als ein „Capillar-Endotheliom“ eine Bezeichnung, die Verf. bei einer früheren Gelegenheit eingeführt hatte, um auszudrücken, dass diese Tumorart von den Endothelien der Capil-

laren ihren Anfang nimmt und nach Art der Neubildung von Capillaren wächst. In dem früher (Virch. Arch., Bd. 151, Suppl.) beschriebenen Tumor sowohl wie auch in dem jetzt untersuchten fand das Wachsthum von den Alveolen aus durch Hervorsprossen von Zellen statt, die sich zu röhrenförmigen Gebilden ganz wie bei der Neubildung von Capillaren gruppirten. Die anfangs einschichtigen Wandungen dieser Röhren wurden später mehrschichtig und schliesslich wurde durch fortgesetzte Zellwucherung das Lumen völlig ausgefüllt. Die Röhren enthielten nie Blut. Daneben lagen zahlreiche Capillaren mit normaler Wandung, die vielfache unregelmässige Erweiterungen zeigten in Folge der Wucherung des Bindegewebes wie B. annimmt. Auch in diesen erweiterten Capillaren war der Endothelbelag normal, ohne Zeichen von Wucherung, wie denn überhaupt an Serienschnitten sich nirgends ein Zusammenhang der Capillaren des Bindegewebes und der Tumorcapillaren nachweisen liess. Verf. sieht darin einen absolut sicheren Beweis von Ribbert's Ansicht, dass die Tumoren stets durch die Proliferation der eigenen Elemente und nie durch celluläre „Contact-Infection“ wachsen.

Die Vorschläge B.'s zur Verbesserung der Nomenclatur der Blutgefässgeschwülste gründen sich auf die Anschauung, dass dieselben aus 3 verschiedenen Zellarten hervorgehen können: 1) Aus den Endothelien der Gefässe selbst; 2) aus den Perithelien; 3) aus den Endothelien der perivasculären Lymphgefässe. Die erste Gruppe kommt bei Blut- und Lymphgefässen vor. Sie ist bei Blutgefässen äusserst selten. Zu bezeichnen wären solche Geschwülste als Hämangio-Endotheliome und Lymphangio-Endotheliome, wenn sie von den Blutcapillaren ausgehen, als Capillar-Endotheliome. Die Peritheliome sind charakterisirt durch radiär angeordnete, der Gefässwand aussen aufsitzenden Zellen. Die aus den perivasculären Lymphgefässendothelien entstehenden Tumoren, die Peri-Endotheliome gehören eigentlich zu den Lymphangio-Endotheliomen. Bei ihnen sind mehrschichtig übereinander liegende Zellen concentrisch um die Aussenwand des Gefässes angeordnet.

Von den Endotheliomen zu trennen sind dann noch die gutartigen Angiome, entstanden durch Erweiterung von Blut- oder Lymphgefässen und durch Wucherung des umgebenden Bindegewebes.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Linser, P., Ueber einen Fall von congenitalem Lungen-Adenom. (Virch. Archiv, Bd. 157, S. 281.)

Bei einem 13-jährigen Knaben fand sich ein grosser der linken Lunge anliegender Tumor von lappigem Bau und knolliger Oberfläche. Auf dem Schnitt sah man zahlreiche Hohlräume verschiedener Grösse. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in ein sehr zellreiches, sarkomähnliches Bindegewebe Drüsen und Cysten ähnliche Gebilde, ausserdem Knorpelgewebe und glatte Muskelfasern eingelagert. Die adenomatösen Gebilde trugen meist ein ein- oder mehrschichtiges Cylinderepithel, zum Theil aber auch einfaches geschichtetes Plattenepithel. Flimmerhaare fehlten.

Verf. ist der Ansicht, dass der Tumor aus Gewebstheilen, die in den frühesten Entwicklungsstadien der Lunge sich abgeschnürt haben, sich entwickelt hat. In der That zeigten zum Vergleich untersuchte embryonale Lungen mannigfache Uebereinstimmungen mit dem Tumorgewebe, besonders war das Ueberwiegen des Stromas über die epithelialen Gebilde sowie der Mangel elastischer Fasern und Cilien beiden gemeinsam. Auch

der Knorpel und die glatten Muskelfasern erklären sich ungezwungen, wenn man den Tumor von der Lunge ableitet. In der Litteratur hat Verf. keinen analogen Fall gefunden. Der Tumor würde auf eine Stufe mit den congenitalen Nieren- und Hoden-Adenomen zu stellen sein.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Silberstein, D., Ein Fall von Metastasenbildung in einem Thrombus der Vena cava inferior bei primärem Adeno-Carcinoma myxomatodes des Hodens. (Virchow's Archiv, Bd. 157, S. 183.)

In der Gegend der Einmündungsstelle der Venae renales lag in der Vena cava inferior ein 12 cm langer breit aufsitzender Thrombus, der besetzt war mit einer Menge theils platter, theils gestielter linsengrosser Tumorknötchen. Dieselben waren theils cystisch, theils solid, sassen besonders reichlich im oberen Theil der Vene und reichten bis in den rechten Vorhof, in den sich einige abgelöste Tumorknötchen in den Gerinnseln vorfanden. Mikroskopisch hatten die Tumorknötchen die Structur eines Adeno-Kystoms. Typische Krebszellnester, wie sie in dem Hodentumor und dessen Lungenmetastasen vorhanden waren, fehlten, doch stimmten andere Partieen des Hodentumors mit den Knötchen in der Structur so gut überein, dass an einen ursächlichen Zusammenhang zwischen beiden Gebilden nicht zu zweifeln ist. Die Venenwand war, soweit sie verfolgt werden konnte, intact; man muss daher annehmen, dass vom Plexus pampiniformis aus eingeschwemmte Tumorzellen sich an einem schon vorher bestehenden Thrombus angesiedelt und weiter entwickelt haben.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Gaucher et **Lacapère,** Étude histologique du lymphangiome circonscrit particulièrement de son contenu.. (Arch. de méd. exp. et d'an. pathol., 1900, No. 2.)

Betrifft ein kleines Lymphangiom der Unterlippe bei einem Knaben: Umschriebene Erweiterung der Lymphgefässe; Lymphstauung; Chromatolyse eines Theils der Lymphkörperchen und Endothelien in der stagnirenden Flüssigkeit; in Folge dessen (chemotaktisch) Auftreten polynucleärer Leukocyten, die theilweise ebenfalls der Chromatolyse verfallen; Einwandern phagocytärer Riesenzellen, die zum Theil degeneriren. G. u. L. betonen diese Abweichungen des Zellgehaltes gegenüber der normalen Lymphe, wie man sie auch in Lymphangiomen vorauszusetzen pflegt.

C. Nauwerck (Chemnitz).

Pick, L., Ueber Adenomyome des Epoophoron und Paroophoron (mesonephrische Adenomyome.) (Virchow's Arch., Bd. 156, 1899, S. 507.)

Neben einem grossen intraparietalen Fibromyom des Uterus fanden sich am Hilus beider Ovarien an der Stelle des Epoophoron kleine Tumoren, von denen der rechtsseitige, reichlich kirschgrosse, die Hinterwand des Mesosalpingium kuglig vorwölbte, während der linksseitige nur als eine leichte, derbe Verdickung des durch chronisch entzündliche Processe stark geschrumpften Mesosalpingium imponirte. Auf einem Durchschnitt durch das letztgenannte Gebilde sah man, umgeben von derbem Gewebe, ein sichelförmiges, mit einer bräunlichen, schleimhautähnlichen Auskleidung versehenes Lumen. Mikroskopisch bestand das derbe Grundgewebe aus einem dichten Geflecht glatter Muskelfasern, die Wand des Lumens aber

aus cytogenem Bindegewebe, besetzt mit hohen, zum Theil mit Flimmerhaaren versehenen Cylinderepithelien. Eine stärkere Erhebung in der Wand erwies sich als ein ampullärer Raum, von dem aus nach zwei ähnlichen, nur kleineren Gebilden lange, bogige Drüsenröhren verliefen, ausgekleidet mit einschichtigem Cylinderepithel. Die Drüsenröhren wurden umschlossen von cytogenem Bindegewebe. Der Tumor der rechten Seite bestand ebenfalls aus einer 4 mm dicken musculösen Wand und einer um ein sichelförmiges Lumen gelagerten hellbräunlichen weichen Kernsubstanz, die sich aus einer grossen Menge einfach tubulöser Drüsen zusammensetzte und ganz das Bild einer Endometritis hyperplastica darbot. Das Epithel war cubisch, oft mit Flimmern besetzt.

Es handelt sich also in beiden Fällen um Adenomyome, die, wie aus ihrer innigen Verbindung mit der Umgebung hervorgeht, an Ort und Stelle entstanden sein müssen. In beiden finden sich dieselben Gewebsbestandtheile, so dass sie als verschiedene Entwicklungsstadien einer und derselben Tumorart aufgefasst werden müssen. Da nun der kleinere linksseitige Tumor typische Urnierenstructur erkennen lässt, da ferner die Lage der Tumoren genau dem Epoophoron entspricht, so ist mit Sicherheit anzunehmen, dass sie aus diesem Organ entstanden sind. Damit ist nun zum ersten Male der Fall beobachtet, dass aus zweifellosen, erhalten gebliebenen Urnierenkanälchen sich Adenomyome entwickelt haben und so für die Lehre v. Recklinghausen's von der Entstehung der Adenomyome des weiblichen Geschlechtsapparates aus Urnierenresten eine neue Stütze gewonnen. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Buday, K., Proliferirendes Adenokystom der Mamma mit Flimmerepithelien. (Virchow's Archiv, Bd. 156, S. 395.)

Der etwa faustgrosse Tumor hatte sich in der rechten Brust eines 74-jährigen Mannes im Laufe eines Jahres entwickelt und bestand aus zwei Theilen, einer gänseeigrossen Cyste mit breiigem, hämorrhagischem Inhalt, fibröser Wand und einschichtiger Auskleidung mit niedrig-cubischen Epithelien und einem mehr als walnussgrossen, auf dem Schnitt markig weissen, feingranulirten soliden Knoten. Letzterer enthielt zahlreiche kleine Cysten, deren Wand mit vielen theils stark verästelten, theils einfacheren niedrigeren Papillen besetzt war. Bei der Zusammensetzung der letzteren besonders betheiligte sich das Bindegewebe nur wenig, die Hauptmasse wurde gebildet durch mehrschichtige Epithelanhäufungen, die sich in den centralen Theilen der Cysten noch durch concentrische Zellzüge verbanden, so dass daraus tubulöse Bildungen resultirten, die sich jedoch von tubulösen Drüsen völlig dadurch unterschieden, dass die einzelnen Tubuli nicht bindegewebig voneinander abgegrenzt wurden, sondern nur als Einsenkungen in einer gemeinsamen Epithelplatte lagen. Die Epithelien waren von cubischer bis hochcylindrischer Form und viele, besonders die am Lumen der beschriebenen Recessus gelegenen, zeichneten sich durch einen gut ausgebildeten Besatz von Flimmerhaaren aus. Dieselben sassen einem deutlichen Basalsaum im spitzen Winkel auf.

Die Genese der Geschwulst ist nicht ganz klar. Ein Zusammenhang mit den Milchgängen liess sich nicht nachweisen. Trotzdem hält Verf. die Milchgänge für den Ausgangspunkt und erklärt die Flimmerepithelien als metaplasirte Abkömmlinge von Cylinderzellen. Eine Entwicklung aus congenitaler Anlage erscheint bei dem hohen Alter des Trägers unwahrscheinlich. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Freund, G., Zur Kenntniss der Seifencysten der Mamma. (Virchow's Archiv, Bd. 156, S. 151.)

F. beschreibt einen Tumor der rechten Mamma, der im Alter von 16 Jahren zuerst als nussgrosser Knoten bemerkt worden und bis zu der im 36. Jahre erfolgten Exstirpation zu Zweifaustgrösse herangewachsen war. Besonders rasch war die Geschwulst im Verlaufe einer $1^1/_2$ Jahre vor der Exstirpation stattgehabten Schwangerschaft gewachsen, hatte sich aber beim Versiegen der Milchsecretion wieder etwas verkleinert. Nach der Herausnahme zeigte die Oberfläche neben derberen flachknolligen Hervorragungen eingesunkene teigige Stellen, denen auf dem Durchschnitt cystenartige Hohlräume mit breiig erweichtem Inhalt entsprachen. Der grösste derartige Herd maass 7,5 cm im Durchmesser. Der Inhalt bestand aus nekrotischem Bindegewebe, Fett, freien Fettsäuren, etwas Cholesterin und hauptsächlich aus Kalk- und Magnesiaseifen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die festen Theile des Tumors hauptsächlich aus derbem Bindegewebe bestanden, in das zum Theil sicher neugebildete Drüsen eingesprengt waren. Es handelte sich also um ein gewöhnliches Fibroadenom. Die Hohlräume erwiesen sich nicht als eigentliche Cysten. Nirgends fand sich eine Epithelauskleidung, sondern überall bildete nekrotisirendes, in fettigem Zerfall begriffenes Bindegewebe die Begrenzung. Der Uebergang zu dem derben Tumorgewebe wurde durch ein besonders kernreiches Bindegewebe gebildet. Der Cysteninhalt stellt somit kein Secretions-, sondern ein Degenerationsproduct dar. Die Ursache für den Zerfall so ausgedehnter Gewebsmassen sieht Verf. darin, dass der Tumor, nachdem er während der Schwangerschaft gewachsen war, wie eine normale Mamma, mit seinem pathologischen Gewebe auf die folgende verminderte Ernährung nur durch theilweise Degeneration antworten konnte.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Kramer, S. P., Chondrom des Zwerchfells. (Virchow's Archiv, Bd. 156, S. 188.)

Aus dem pathologischen Museum des Cincinnati-Hospitals beschreibt K. einen als Zufälligkeitsbefund bei einem 44-jährigen Manne beobachteten Zwerchfelltumor, der auf der pleuralen Seite sass und eine Länge von 64 mm, eine Breite von 45 mm und eine Dicke von 7 mm hatte. Die Oberfläche war höckerig, die Farbe gelb, die Consistenz derb. Blutgefässe waren nur äusserst spärlich vorhanden. Der Tumor bestand grösstentheils aus Faserknorpel, zum Theil aus hyalinem Knorpel. Eine knorpelige Platte an der Spitze der rechten Lunge und zwei harte gelbliche Massen in der Rinde der rechten Niere haben leider auf ihren Zusammenhang mit dem Tumor nicht untersucht werden können. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Schrohe, Th., Teleangiektasieen der Leber. (Virchow's Arch., Bd. 156, S. 37.)

Bei einer an Phthisis pulmonum, combinirt mit Pyopneumothorax, verstorbenen 31-jährigen Frau zeigte die Leber zahlreiche grosse blaue Punkte überall durch das Parenchym zerstreut. Dieselben erwiesen sich mikroskopisch als varicöse Erweiterungen kleinster Pfortaderäste, deren Adventitia fleckweise gewuchert war. Die zugehörigen Capillaren waren ektatisch, die darunter gelegenen Leberzellbalken atrophisch und pigmentirt. Die Capillarektasie betraf stets die peripher gelegenen Capillaren, während die centralen ebenso wie die Centralvenen unverändert waren. Was diese Gefässveränderungen verursacht hatte, blieb unklar, Stauungserscheinungen

waren weder im Lebervenen- noch im Pfortadergebiet vorhanden. Das an der Veränderung nicht betheiligte Leberparenchym enthielt einige miliare Tuberkel und zeigte sonst ausser Fettinfiltration mässigen Grades keine Veränderungen.

In einem zweiten Falle fanden sich bei einem 56-jährigen Manne in der Leber drei Veränderungen nebeneinander: eine typische, atrophische Lebercirrhose, die auch den Tod herbeigeführt hatte, zwei gewöhnliche, etwa kirschgrosse Angiome, und eine grosse Anzahl von Capillarektasieen. Letztere präsentirten sich makroskopisch als meist rundliche, ziemlich scharf umschriebene, etwa hirsekorngrosse rothe Flecken, die an der Oberfläche meist auf der Höhe der durch die Cirrhose bedingten Granula lagen und auf dem Schnitte nicht prominirten, vielmehr nach längerem Liegen leicht einsanken. Die grossen Lebergefässe zeigten keine Besonderheiten. Mikroskopisch liess sich erkennen, wie nach den Capillarektasieen zu die Leberzellenbalken sich immer mehr verschmälerten, bis sie schliesslich ganz schwanden. Die in die Bluträume hineinragenden Septen bestanden dann nur noch aus einer doppelten Lage von Endothelzellen, zwischen die hier und da noch eine Leberzelle eingesprengt war. Im Centrum trat zuweilen durch Schwinden der dünnen Septen ein Confluiren benachbarter Bluträume ein. Die Capillarektasieen füllten manchmal das Gebiet eines ganzen Acinus aus. Ein Zusammenhang mit den grösseren Angiomen bestand nicht, auch erwiesen sich diese durch ihre scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung und durch ihre dicken Septen, in denen nie Leberzellen vorhanden waren, als ganz verschiedene Gebilde. Während Verf. das Zusammentreffen der Angiome und der Cirrhose bei der Häufigkeit beider Befunde für ein zufälliges hält, bringt er die Capillarektasieen in einen ursächlichen Zusammenhang mit der durch die interacinöse Bindegewebsentwicklung secundär bedingten Atrophie der Leberzellen. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Arnsperger, H., Zur Lehre von den sogenannten Dermoidcysten des Ovariums. (Virchow's Archiv, Bd. 156, S. 1.)

A. beschreibt ein dem rechten Ovarium einer 27-jährigen Frau, die 4mal geboren und 2mal abortirt hatte, entstammendes gänseeigrosses Dermoid. Der operativ gleichzeitig mitentfernte Uterus enthielt multiple Myome. Der walnussgrosse Dermoidwulst bestand aus 2 Höckern, deren kleinerer vorwiegend Centralnervensubstanz und Knochen enthielt, während der grössere den Bau der Haut, des Respirations- und Darmtractus wiedergab. Besonders bemerkenswerth wird der Fall durch die vortreffliche Ausgestaltung der dem Entoderm entstammenden Bildungen, während das Ektoderm mehr als gewöhnlich zurücktritt. Das ganze Gebilde imponirte, auch nach der Lage der einzelnen Theile zu einander, durchaus als rudimentärer Embryo.

Im Anschluss daran theilt Verf. noch 3 weitere Fälle kurz mit. Bei dem ersten überwogen stark die ektodermalen Gebilde. Der zweite ist besonders dadurch bemerkenswert, dass er sich unabhängig von dem stark veränderten Ovarium in einem ebenfalls cystisch degenerirten überzähligen Ovarium entwickelte. Im dritten Fall endlich war das Entoderm zwar gut entwickelt, bildete jedoch noch keinen geschlossenen Kanal, sondern eine flache Gewebslage.

Der grösste Theil der Arbeit wird eingenommen durch die Besprechung der verschiedenen Theorieen, welche die Genese der Ovarial- und Hodendermoide zu erklären suchen. Am meisten hat die Annahme einer partheno-

genetischen Entwicklung von Keimzellen für sich, doch ist auch die Möglichkeit einer Geschwulstbildung der Eizelle vorhanden.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Schmidt, M. B., Ueber ein ganglienzellenhaltiges wahres Neurom des Sympathicus. (Virchow's Archiv, Bd. 155, S. 557.)

Der sehr genau beschriebene Tumor war mannsfaustgross, kuglig und lag zwischen linker Niere und Nebenniere, seitlich von der Wirbelsäule. Er gehörte danach dem Plexus suprarenalis an, da der eigentliche Plexus coeliacus und das Ganglion semilunare unbetheiligt waren. Die im Tumor enthaltenen Ganglienzellen hält Verf. nur zum Theil für präformirt, zum grossen Theil aber wegen ihrer Menge und der Einschaltung in zweifellos neugebildete Nervenfasern für neugebildet. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Lejeune, A., Ueber eine enorme varicöse Geschwulst der linken Bauchwand. (Virchow's Archiv, Bd. 155, S. 396.)

Bei einem 57-jährigen Manne fand sich links vom Nabel die ganze linke Bauchseite bis zur Wirbelsäule umziehend ein 59 cm langer, 8—25 cm breiter und in maximo 12 cm hoher Tumor, der aus varicös erweiterten Venen bestand und an seiner Oberfläche multiple kleine cavernöse Angiome trug. Angeblich ist der Tumor aus einem angeborenen markstückgrossen Naevus hervorgegangen, der sich Mitte der vierziger Jahre vergrössert haben soll. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Gilbert et **Weil,** De la tuberculisation secondaire des ganglions néoplasiques. (Arch. d. méd. expérim. et d'anatomie patholog., 1900, No. 3.)

Die Verff. liefern einen Beitrag zu jenen Fällen von Tumoren, in denen sich noch eine tuberculöse Infection dazu gesellt hat. Der betreffende Patient hatte im Alter von 21 Jahren eine Pleuritis durchgemacht, die einen Monat dauerte. Nach 6 Jahren bemerkte er Lymphdrüsenschwellungen in der Leistengegend, die rasch zu grossen Geschwülsten ausarteten. Eine kleine exstirpirte Drüse wurde zur Hälfte einem Meerschweinchen implantirt. Nach 3 Wochen trat ein Geschwür auf und Leistendrüsenschwellungen stellten sich ein. Die Untersuchung ergab Tuberculose, und auch ein zweites Meerschweinchen, mit einer halben Drüse des ersten geimpft, starb, wie das erste, nach ca. 6 Monaten. Die andere Hälfte der dem Pat. exstirpirten Lymphdrüse ergab histologisch ein primäres Sarkom, ohne jegliche Anzeichen einer tuberculösen Erkrankung, obgleich doch jedenfalls dem Thierexperiment zufolge Tuberculose vorgelegen hat.

Aehnliche Fälle allgemeiner tuberculöser Entartung von Tumoren sind noch bekannt für das Carcinom (Lubarsch u. A.); sehr selten ist die tuberculöse Infection von Fibromen oder Lipomen, häufiger von Lymphadenomen.

Der mitgetheilte Fall zeichnet sich durch den makroskopisch wie mikroskopisch vollständig negativen Befund von Tuberculose bei sarkomatöser Degeneration der Lymphdrüsen aus.

Der Pat. hatte sich vor seinem Tode der Behandlung entzogen, so dass keine Section ausgeführt werden konnte.

Alexander Stieda (Chemnitz).

Bamberger, E. und **Paltauf, R.,** Ein Fall von osteoplastischem Prostatacarcinom. (Wien. klin. Wochenschr., 1899, S. 1100.)

Beschreibung eines intra vitam genau beobachteten Falles von osteoplastischem Carcinom der Prostata. Bemerkenswerth ist der medulläre Charakter der primären Geschwulst und vieler Metastasen.

K. Landsteiner (Wien).

Maier, Carola, Ein primäres myelogenes Plattenepithelcarcinom der Ulna. (Beiträge z. klin. Chir., Bd. 26, Heft 3.)

Verf. stellt zunächst 6 Fälle anscheinend primärer Knochencarcinome aus der Literatur zusammen und berichtet dann über eine neue Beobachtung aus der Kroenlein'schen Klinik.

Eine 20-jährige Dame erlitt 1896 eine Contusion (Fissur?) der Ulna, leidet seitdem an Schmerzen an der betreffenden Stelle. 1897 wurde eine Verdickung der Ulna constatirt, das Skiagramm ergab eine Auftreibung der Diaphyse mit heller, centraler Partie. Klinische Diagnose; myelogenes Sarkom. Continuitätsresection der Ulna; Implantation eines Elfenbeinstiftes. Dauernde Heilung nach 3 Jahren constatirt. Das Präparat wies einen im Centrum des Knochens entstandenen typischen Plattenepithelkrebs mit starker Verhornung auf.

Bezüglich der Genese des Falles neigt Verf. der Annahme zu, dass bei dem Trauma eine Absprengung von Epidermisepithel nach der Tiefe zu stattfand, welches dann durch eine Knochenfissur in die Markhöhle gelangte.

Honsell (Tübingen).

Fischer, Oskar, Ueber einen Fall von primärem Carcinoma myxomatodes des Oesophagus. [Aus Prof. Chiari's pathologisch-anatomischem Institut an der deutschen Universität in Prag.] (Prag. med. Wochenschr., 1899, No. 30 u. 31.)

Das Präparat entstammte einem 68-jährigen Manne, der im Landeskrankenhause in Klagenfurt von Herrn Primarius Dr. Pichler secirt worden war, und bei dem, ausser einem primären Oesophaguscarcinom, secundäres der Lymphdrüsen des Halses, der Leber, der rechten Niere, des Magens, des 1. Lendenwirbels und der retroperitonealen Lymphdrüsen gefunden worden war.

An dem eingesandten Präparate waren zunächst Trachea und Oesophagus in der unteren Hälfte fest mit einander verwachsen. Die erstere zeigte im unteren Ende der hinteren Wand eine 2 cm breite Verwölbung mit knotiger, zum Theil des Epithels beraubter Oberfläche, gegen die Bifurcation zu sassen noch einige kleinere Knötchen.

In der vorderen Wand des mittleren Theiles des Oesophagus sass ein blumenkohlartiges, exulcerirtes und jauchiges Neoplasma, das denselben vollkommen verschloss, nach unten bis 5 cm über der Cardia reichte, nach oben zu in kleinere Knötchen auslief. Die Muscularis war um den Hauptheil der Geschwulst hypertrophisch. Weiter nach unten zu erwies sich die Wand des Oesophagus neoplastisch infiltrirt, und es zeigte sich eine ebensolche ringförmige Infiltration an der Cardia des Magens 3 cm lang. An der kleinen Curvatur erwies sich der Magen mit neoplastischen Lymphdrüsen verwachsen und auf 1 qcm exulcerirt. Die Neubildung zeigte auf Durchschnitten schleimige Entartung. Es folgen einige Bemerkungen über die Schleimfärbung in mikroskopischen Präparaten. Mikroskopisch bot das Neoplasma das Bild eines Adenocarcinoms mit stellenweiser Nekrose, hauptsächlich aber schleimiger Degeneration

des Stromas. Die Matrix des Carcinoms konnte in Folge der weit fortgeschrittenen Entwicklung des Carcinoms nicht mehr nachgewiesen werden, doch ist sie jedenfalls in den Drüsen des Oesophagus zu suchen.

Dr. Lucksch.

Linser, Ueber einen Fall von Sarkom der Haut mit ungewöhnlich starker Schrumpfung. (Beiträge z. klin. Chir., Bd. 26, Heft 3, S. 613.)

In dem von Linser beschriebenen Falle handelt es sich um ein flächenhaft ausgedehntes, langsam herangewachsenes Hautsarkom des Nackens bei einem jungen Manne. Dasselbe hatte im Laufe der Jahre zu einer höchst eigenthümlichen, enormen Schrumpfung der Haut und Weichtheile im Bereich der rechten Schulter-, Hals- und Thoraxseite, consecutiv auch zu Veränderungen des Skelets, Skoliose der Wirbelsäule, Verziehung von Kopf und Schulter, Fixation des rechten Armes geführt. Histologisch bot der Tumor in frischeren Stadien das ausgesprochene Bild eines Fibrosarkoms, in späteren die Erscheinungen einer fibrösen Degeneration.

Wie Verf. im Anschlusse hieran ausführt, ist die Schrumpfung in Neubildungen wie in Narben ein identischer Process, der wahrscheinlich in einer Veränderung des neugebildeten Bindegewebes gelegen ist. Diese Veränderung läuft parallel mit der physiologischen Entwicklung der Bindegewebszellen und besteht in einer elastischen Contraction der neugebildeten Fibrillen unter Schwund des überschüssigen Gewebes.

Honsell (Tübingen).

Berichte aus Vereinen etc.

U. S. Department of Agriculture. Washington 97. S. 267.

Moore, A., Infectious Leukaemia in fowls. — A bacterial disease frequently mistaken for fowl cholera.

M. erhob bei Untersuchung von 5 verschiedenen Epidemieen von Hühnerseuchen — die man bei oberflächlicher Untersuchung für Hühnercholera angesehen hätte, bezw. in einigen Fällen thatsächlich hatte — einen abweichenden bakteriologischen und anatomischen Befund.

Als Erreger dieser Erkrankungen wurde ein unbewegliches, plumpes Stäbchen nachgewiesen, welches sich nach Gram entfärbt. Wachsthum in saurer Gelatine langsam, in alkalischer rasch. Nicht verflüssigend. Gasbildung in zuckerhaltiger Bouillon. Starke Indolreaction nach Kitasato. Temperaturoptimum zwischen 36 und 41° C. Das Bacterium erwies sich als pathogen für Hühner, Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse. M. nennt diesen dem Bac. typhosus ähnlichen Pilz „Bacterium sanguinorium“.

Die beiden einzigen constanten Veränderungen betrafen die Leber und das Blut. Die Leber war vergrössert, dunkel, mikroskopisch ihre Gefässe ausgedehnt, die Leberzellen zum Theil schlecht färbbar und nicht mehr scharf umgrenzt.

Das Blut liess eine deutliche Abnahme der rothen und Zunahme der weissen Blutzellen erkennen, woher der Name „infectiöse Leukämie“. Zahlreiche Zerfallsstufen rother Blutkörperchen.

6 Tafeln z. T. farbiger Abbildungen. *Flockemann (Hamburg).*

Moore, A. and **Fish, A.,** A report on rabies in Washington.

Die Verff. haben eine Reihe auf Wuth verdächtiger Thiere untersucht und bei 8 Hunden und 2 Füchsen Rabies festgestellt. Die Diagnose wurde durch Inficirung

von Kaninchen gemacht, denen nach Trepanation des Schädels eine Emulsion vom Gehirn oder Rückenmark der verdächtigen Thiere unter die Dura gespritzt wurde.

In den positiven Fällen erkrankten die Versuchsthiere am 15.—30. Tage mit deutlicher Hyperästhesie, Lähmungen, erst eines oder beider Hinterbeine, die dann allmählich den ganzen Körper ausser der Athemmusculatur ergriffen. Wenn die Lähmung so vollständig geworden war, starben die Thiere nach wenigen bis höchstens 24 Stunden.

Dass nicht die mechanische Läsion des Gehirns oder eine septische Infection die Symptome gemacht hatten, dagegen sprach erstens das längere Wohlbleiben nach der Impfung und zweitens das Fehlen makroskopischer Veränderungen am Gehirn.

Auch an den übrigen Organen fanden sich ausser der bekannten Hyperämie der Leber und in einigen Fällen punktförmigen Hämorrhagieen „auf den Därmen" keine anatomischen Veränderungen.

Die histologische Untersuchung des Centralnervensystems ergab „Aenderungen in der Structur der Nervenzellen", über deren Deutung die Verff. sich aber sehr skeptisch äussern.

Ferner fanden sich miliare Herde, bestehend aus Lymphzellen, die um die Gefässe oder um die „Nervenzellen" (Ganglienzellen) angehäuft waren. Vorwiegend wurden diese Herde in den motorischen Centren der Oblongata und des Rückenmarks beobachtet. Zu den häufigsten Befunden gehörten entzündliche Processe innerhalb und ausserhalb der Blutgefässe.

Culturversuche auf verschiedenen Nährböden blieben negativ.

Flockemann (Hamburg).

Fish, A., Leeches (Blutegel). Two cases of on equine mycosis.

Unter Leeches versteht man eine besonders im Süden der Vereinigten Staaten vorkommende Krankheit bei Pferden, die ihren Namen von der im Volk angenommenen Verursachung durch Blutegel führt. Dieselbe Krankheit ist häufiger und schon seit lange beschrieben für Indien, wo sie Bursattu heisst.

Das Wesen der Krankheit besteht in der Bildung subcutaner Tumoren beim Pferde, die ursprünglich sehr derb sind, weiterhin aber zerfallen und zu Geschwürsbildung Veranlassung geben können. Bei grosser Ausdehnung des Processes können sie zum Tode führen.

Mikroskopisch zeigen die Knoten keinen typischen histologischen Bau. Rundzellenanhäufung und centrale Nekrotisirung. Das Auffallende an ihnen ist aber ein immer nachweisbarer Pilz, der sehr an Aktinomyces erinnert, wie überhaupt diese Mykose der Aktinomykose sehr ähnlich ist. Der wesentlichste Unterschied besteht nach F. darin, dass der „Leeches" Pilz nicht die rosettenförmige Anordnung der traubenförmigen Enden des Aktinomyces besitzt.

Es ist nicht gelungen, den Pilz auf künstlichen Nährböden zu isoliren. Auch Sporenbildung ist nicht nachgewiesen, wenn sie auch für wahrscheinlich gehalten wird wegen eigenartiger Gebilde (Sporen ?) in den lymphoiden Zellen der Neubildungen.

Für mögliche Eingangspforten hält F. den Darm oder kleine Trennungen der äusseren Bedeckungen, oder auch beide zusammen.

Es schliesst sich an die Schilderungen eine kurze Uebersicht der wichtigeren übrigen Krankheiten auf mykotischer Grundlage. (Noch eine von Drouin u. Renon beschriebene Mykose beim Pferd, Aktinomykose, Madurakrankheit, Blastomyceten, Oedema Mycosis). Mehrere z. T. farbige Tafeln von histologischen Bildern und Abbildungen des Pilzes. *Flockemann (Hamburg).*

Moore, A., Preliminary investigations concerning the number and nature of bacteria in freshly drown milk.

M. hat nach dem Vorgange von Leopold Schulz u. A. unter aseptischen Cautelen entnommene Kuhmilch bakteriologisch untersucht. Er hat dabei erstens gleichfalls im Allgemeinen eine bedeutende Abnahme der sehr zahlreichen Keime in den zuletzt entleerten Mengen gefunden — ein Beweis, dass dieselben Bewohner der normalen Milchwege sind, aus denen sie durch die zuerst gemelkte Milch zum grossen Theil mechanisch entfernt werden, zweitens bildete die überwiegende Menge der Keime mit Regelmässigkeit zuckerzersetzende, stark säurebildende Mikroben, die niemals Gas producirten. Solche, wie auch B. coli com., die in der Marktmilch gefunden werden, hält er für nachträgliche Verunreinigungen.

Er schlägt vor, die Milch, selbst bei grösster Reinlichkeit im Betriebe, stets gleich zu pasteurisiren. *Flockemann (Hamburg).*

Société médicale des hôpitaux.

Sitzung vom 9. Juni 1899.

Montard-Martin und **Lefas** berichten über den von ihnen in der letzten Sitzung erwähnten Fall von primärer agglomerirter Tuberculose der Milz mit Hyperglobulie (8200000 rothe, 31000 weisse Blutkörperchen), aber ohne Cyanose, die Lungen waren frei. Die klinische Diagnose war Anfangs auf Krebs der Milz gestellt worden. Die Leber zeigte hochgradige Stauung und miliare Tuberculose, die Milz neben den Tuberkeln, starke Sklerose, spärliche Riesenzellen.

Achard und **Castaigne** berichten über einen Fall, bei dem im klinischen Verlaufe Erscheinungen einer beiderseitigen Phlebitis der unteren Extremitäten mit Allgemeininfection im Vordergrund standen. Die Section ergab grossknotige Tuberculose der Milz mit alten Hämorrhagieen und Nekrose, aber sehr geringer Sklerose, Thrombose der beiden Iliacae, die Lungen frei.

Netter theilt einen ähnlichen, klinisch beobachteten Fall mit.

Rendu sah in einem Falle, der klinisch ganz das Bild des Leberkrebses darbot, grossknotige Tuberkel und Sklerose in der Leber.

Souques und **Castaigne** haben in einem Falle von starken cerebralen Erscheinungen bei Gelenkrheumatismus bei der bakteriologischen Untersuchung des Herzblutes und der Cerebrospinalflüssigkeit ein nur negatives Resultat erhalten. Intracerebrale Injection dieser Flüssigkeit bei Kaninchen und Meerschweinchen erwies dieselbe als ungiftig. Der Patient war neuropathisch stark belastet. Die Nieren zeigten chronische Nephritis.

Widal betont die Bedeutung der neuropathischen Belastung für das Auftreten nervöser Erscheinungen bei gewissen Autointoxicationen. Er sah bei einem jungen Mann von 17 Jahren, der früher an Enuresis nocturna gelitten hatte, im Verlaufe einer Nephritis Anfälle auftreten, die ganz den epileptischen glichen. Intracerebrale Injection des Serums dieses Kranken hatte bei Meerschweinchen keine toxische Erscheinungen zur Folge.

Toulouse berichtet über einen Fall von Alkoholdelirium bei einer 56-jähr. nicht alkoholistischen Frau in Folge der reichlichen Darreichung alkoholischer Getränke von Seiten der Aerzte nach einer Herniotomie.

Sitzung vom 16. Juni 1899.

Vaquez erinnert mit Rücksicht auf die in den letzten Sitzungen mitgetheilten Fälle von Splenomegalie mit Hyperglobulie an einen analogen, von ihm 1892 mitgetheilten solchen Fall, bei welchem er intra vitam einen congenitalen Herzfehler vermuthet hatte. (Siehe dieses Centralblatt, Bd. 7, 1896, S. 569.) Er betont, dass die Cyanose bei Hyperglobulie fehlen kann.

Le Gendre berichtet über 2 Fälle, bei welchen die Differentialdiagnose zwischen Bleikolik und Appendicitis schwer war, und einen weiteren, bei welchem die Appendicitis im Anschluss an eine Bleikolik auftrat, wie er meint, in Folge der Darreichung drastischer Abführmittel, da er ein solches Zusammentreffen schon einmal beobachtet hat.

Danlos spricht über die therapeutische Anwendung der Kakodylsäure, von welcher er bei verschiedenen Hautkrankheiten günstige Erfolge gesehen hat. Doch bleiben auch bei Psoriasis Recidive nicht aus, mitunter kommt es auch zu unangenehmen Diarrhöen und Dermatitiden.

Carrière betont die ungünstige prognostische Bedeutung des Pulsus tardus bei Pneumonie.

Sitzung vom 23. Juni 1899.

Guinon und **Ribierre** berichten im Hinblick auf die in der vorletzten Sitzung von Widal geäusserte Vermuthung, betreffend die Beziehungen zwischen früherer Epilepsie und Urämie, über einen Fall von Urämie bei einem sehr kräftigen Manne, der früher öfter an epileptischen Anfällen gelitten hatte. Ein 2. Fall von Urämie bei Bleiniere, den sie anschliessend mittheilen, zeigte allerdings gar keine neuropathische Belastung.

Hirtz berichtet über einen Fall von subcorticalem Hirnabscess, traumatischer Entstehung ohne Verletzung der Kopfhaut und der Schädelknochen. Es bestand rechtseitige Lähmung mit rindenepileptischen Anfällen. Der nussgrosse Abscess unter den Centralwindungen wurde durch Incision entleert. Danach zunächst Lähmung des Armes, die jedoch nach einem Monat zurückging. Der bei der Operation entleerte Eiter enthielt kleine, schmale Stäbchen in Reincultur. Vollständige Heilung.

Rendu frägt, ob keine Sensibilitätsstörungen vorhanden waren. Er sah bei einem Patienten 5 Jahre nach dem Trauma schwache Hemiparese mit totaler Hemianästhesie. Diagnose: Hysterische Lähmung. Nach 14 Tagen Fieber, Kopfschmerzen, Sprachstörung, Zuckungen im gelähmten Arm. Trepanation und nachfolgende Section erwiesen das Vorhandensein mehrfacher Herde von Zertrümmerung der Hirnsubstanz mit Blutung.

Raymond betont, dass es sich in letzterem Falle trotzdem um Hysterie auf traumatischer Basis gehandelt haben könne.

Hirtz betont, dass sein Kranker keine Erscheinungen von Hysterie gezeigt habe.

Galliard berichtet über einen Fall von Adenitis iliaca und Phlebitis derselben Seite bei einem Patienten mit weichem Schanker.

Roubinovitch und **Hirschberg** berichten über einen Fall von Geistesstörung und plötzlichem Tod im Anschlusse an einen Abscess der Mamma bei einer Patientin mit hochgradiger Fettdegeneration und Fettumwucherung des Herzens.

Merklen berichtet über 2 Fälle von plötzlichem Tod bei hochgradigem Fettherzen, beide sehr fettleibige Individuen betreffend, das eine, ein Reconvalescent nach Gelenkrheumatismus mit Endo- und Pericarditis, das zweite, eine 73-jähr. Frau, mit Carcinom der Leber und des Magens. Die Coronararterien waren gesund.

Toulouse und **Marchand** berichten über einen Fall von progressiver Paralyse bei einem 15-jähr. Kinde, der klinisch zuerst als Idiotie aufgefasst worden war. Die Paralyse war kurze Zeit nach Ueberstehen einer Chorea aufgetreten. Die Section ergab: Atrophie des Gehirns, Adhärenz der Meningen, Wucherung der Gefässe und der Neuroglia, Schwund der Tangentialfasern und Chromatolyse der Pyramidenzellen. Das Mädchen war von Geburt an epileptisch, der Vater ein Paralytiker.

Sitzung vom 30. Juni 1899.

Nekrolog für Gingeot.

Méry demonstrirt einen Patienten mit Spondylose rhizomélique. Röntgendurchleuchtung lässt keine Knochenveränderung an der Wirbelsäule erkennen. Bedeutende Besserung durch Heilgymnastik.

Enriquez und **Lereboullet** demonstriren einen Patienten mit ausgebreiteter Melanodermie nach Arsenikgebrauch, welche den Anschein einer Addison-schen Krankheit hervorrief, so dass Arsen gerade weitergegeben wurde. Die Hände und Füsse sind frei von Pigment, dabei starke Abmagerung. Seit Aussetzen des Arseniks Zurückgehen der Veränderung.

Rendu meint, dass das Freibleiben der unbedeckten Theile zur Differentialdiagnose gegenüber Addison dienen könne.

Barbier spricht über die Häufigkeit der Tuberculose in Paris bei den Zugereisten. Die Statistik ergiebt das stärkere Befallenwerden der aus den Provinzen Stammenden. Die Mehrzahl erkrankt in den ersten 6 Jahren nach ihrer Ankunft, 98 Proc. von ihnen gaben Alkoholmissbrauch zu. Oft sind es äusserst kräftig aussehende Männer.

Rendu erwähnt, dass die „forts de la halle“ fast alle an Tuberculose zu Grunde gehen, trotz ihrer ausserordentlichen Muskelkraft.

Jacquet citirt eine englische Statistik, wonach alle Beschäftigungen, die dem Alkohol zuneigen, für Tuberculose disponirt sind und meint, man solle, statt Sanatorien zu errichten, lieber die Möglichkeit zum Alkoholmissbrauch einschränken.

Rendu betont die besondere Häufigkeit der Tuberculose unter den aus der Bretagne nach Paris Kommenden, während die Zurückgebliebenen verschont bleiben.

Barbier giebt die Genealogie einer Familie, wo der Vater hochgradiger Alkoholist ist. Die Kinder zeigen verschiedene Missbildungen.

Thoinot spricht über den Abdominaltyphus in Paris seit 1870 und den Einfluss des Quellwassers. Im Jahre 1870 wurde Quellwasserleitung zum Theil eingeführt und die Typhusmorbidität und Mortalität ging bedeutend hinunter, doch musste immer auch noch Flusswasser benutzt werden. Von 1894 an sollte nur noch Quellwasser benutzt werden, doch sind auch jetzt noch zahlreiche Typhusfälle vorgekommen, wie B. ausführt in Folge von Verunreinigung der Quellgebiete.

Sitzung vom 7. Juli 1899.

Chantemesse meint auf Grund bakteriologischer Untersuchungen, dass bei einer so grossen Stadt wie Paris ein Freihalten der Wasserleitungen von zufälligen Verunreinigungen nicht viel Aussicht habe und daher eher die Desinfection des Wassers, wie sie neuere Methoden möglich erscheinen lassen, in Betracht zu ziehen sei.

Rendu betont, dass in den letzten Jahren der Typhus fast ganz verschwunden schien, während die jüngste Zeit ein Wiederaufflackern zeigt.

Antony erwähnt, dass in Besançon, wo in demselben Kasernencomplexe ein Artillerie- und ein Infanterieregiment liegt, 1895 eine Typhusepidemie ausbrach, die nur das Artillerieregiment betraf, dagegen das Infanterieregiment verschonte. Es hatte vorher eine Influenzaepidemie bei diesem Regiment geherrscht, weshalb den Truppen Thee verabreicht wurde, womit man auch dann später fortfuhr, so dass das Regiment frei von Typhus blieb.

Voisin demonstrirt 2 junge epileptische Mädchen, bei welchen zur Zeit der Pubertät Dementia paralytica mit Spasmen auftrat, welche zeitweise starke Schwankungen der Intensität der Erscheinungen aufweist.

Babinski weist darauf hin, dass auch diese Fälle, bei welchen im Anfall das von ihm beschriebene Zehenphänomen deutlich war, die diagnostische Bedeutung dieses Phänomens beweisen, welches bei Hysterie stets fehlt.

Antony und **Rouvillois** demonstriren einen Patienten mit trophischen Störungen der oberen Extremitäten, welche an chronischen Rheumatismus erinnern, jedoch, wie die Röntgendurchleuchtung zeigt, nicht auf irgendwelchen Knochen- oder Knorpelveränderungen beruhen. Es bestehen Atrophie und fibrilläre Zuckungen der Musculatur. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Erkrankung des Nervensystems.

Widal und **Lesné** berichten über einen Fall von Lymphomatose, bei welchem 6 Wochen vor dem Tode besonders starke Vermehrung der eosinophilen Leukocyten gefunden wurde, die dann zurückging. Die Lymphdrüsen enthielten sehr zahlreiche eosinophile Zellen.

Achard weist darauf hin, dass, wenn auch die histologische Untersuchung zahlreiche eosinophile Zellen in den Lymphdrüsen ergiebt, im Blute doch gewöhnlich eine Vermehrung derselben nicht nachweisbar ist, wie er dies in einem Fall seiner Beobachtung sah.

Merklen spricht über Röntgendurchleuchtung zur Feststellung der Aetiologie hartnäckiger Intercostal- und Brachialneuralgien. Es gelang ihm so in 2 Fällen die Ursache festzustellen. In dem einen Falle eine Spondylitis, in dem anderen ein Aortenaneurysma.

Lermoyez berichtet über einen 4 Jahre lang beobachteten Fall von Menstruation aus dem rechten Ohre, bei einem 14-jährigen Mädchen, die auch noch manchmal nach Auftreten der gewöhnlichen Menstruation auftrat. Vorher hat das Mädchen immer Kopfschmerzen und Stechen im Ohr, ist müde und verstimmt. Hysterische Stigmata nicht nachweisbar. Der äussere Gehörgang dieser Seite zeigt verminderte Sensibilität und auch das Gehör dieser Seite schien herabgesetzt.

Boinet berichtet über einen Fall von acutem Gelenkrheumatismus mit schweren Gehirnerscheinungen bei einem Arteriosklerotischen. Aus dem 48 Stunden vor dem Tod entnommenen Blute wurde Staphylococcus albus und eine eigenthümliche Streptothrixart gezüchtet.

B. betont die Bedeutung der in seinem Fall vorhandenen Niereninsufficienz für das Zustandekommen der Hirnerscheinungen durch mangelhafte Ausscheidung von Toxinen.

Sitzung vom 21. Juli 1899.

Netter bringt die Statistik des Abdominaltyphus im Spital Trousseau für das erste Halbjahr 1899. Dieselbe ergiebt eine bedeutende Zunahme, namentlich im April. Er wirft die Frage auf, ob nicht die starken Erdbewegungen, die in dieser Zeit in Paris durchgeführt wurden, Mitschuld an der Epidemie haben.

Lancereaux bespricht die Entstehung der Typhusepidemieen in den Jahren 1876 und 1882. Aus seinen Nachforschungen ging hervor, dass dieselben sich immer unmittelbar an die Verwendung von Seinewasser anschlossen.

Fernet hat bei beginnender Lungentuberculose häufig neben der Spitzendämpfung Dämpfung im Interscapularraum und an der Lungenbasis gefunden, die erstere der Ausdruck der Erkrankung der peribronchialen Lymphdrüsen, die letztere vielleicht bedingt durch Stauung in den Lymphgefässen in Folge der Lymphdrüsenaffection.

Launois berichtet über einen Fall von recidivirenden Arthropathieen mit ausgebreiteter Amyatrophie und multiplen trophischen Störungen (Hauthörner, Ausfallen eines Nagels), auf blennorrhagischer Grundlage. Bedeutende Besserung unter Dampfbädern.

Rendu erwähnt einen analogen Fall mit günstigem Ausgang, der zuerst als spinale Muskelatrophie gedeutet wurde.

Lancereaux meint, dass der blennorrhagische Rheumatismus doch immer monoarticulär sei und die polyarticulären Fälle wohl so aufzufassen seien, dass Residuen von chronischen Rheumatismen durch die Blennorrhagie wieder angefacht würden.

Jacquet betont die relative Gleichgiltigkeit dieser Arthropathieen.

Achard erinnert an den seiner Zeit (siehe dieses Centralbl., Bd. 9, 1898, p. 649) vorgestellten Fall, bei welchem Röntgendurchleuchtung das Vorhandensein kleiner, der Palpation nicht zugänglicher osteophytischer Auflagerungen ergeben hatte.

Antony bestreitet auf Grund seiner Erfahrungen als Militärarzt die Lehre von dem vorwiegend monarticulären Auftreten des blennorrhagischen Rheumatismus. Ihm scheinen sogar die Fälle, wo mehrere Gelenke ergriffen sind, die häufigeren zu sein. Meist gehen die Erscheinungen bald zurück, doch sind sie mitunter auch hartnäckig. So sah er einen Fechtlehrer mit so schweren polyarticulären Veränderungen, dass er seinen Beruf aufgeben musste. Die Gonorrhöe war sehr hartnäckig, zeigte häufige Nachschübe, und bei jedem Stärkerwerden des Trippers zeigten auch die Gelenkerkrankungen einen frischen Nachschub. Ein lang dauernder Badeaufenthalt brachte endlich den Tripper zum Schwinden, die Gelenksveränderungen jedoch blieben bestehen.

Jacquet und **Regnault** sprechen über Alkohol und Velocipedfahren. Sie bringen die diesbezüglichen Aussprüche der bekanntesten Meisterfahrer, aus denen hervorgeht, dass dieselben alle, wenn sie Ordentliches leisten wollen, den Alkohol ganz vermeiden.

Béclère hat in den letzten 2 Monaten eine ungewöhnlich grosse Zahl von acutem Gastrointestinalkatarrh (Cholera nostras), darunter einen mit tödtlichem Ausgang, beobachtet. Die von Lesage ausgeführte bakteriologische Untersuchung ergab neben Bacterium coli das sehr reichliche Vorhandensein des von Thiercelin beschriebenen Enterococcus.

Sitzung vom 28. Juli 1899.

Netter demonstrirt die durch Lumbalpunction gewonnene Flüssigkeit von einem protrahirt verlaufenen Falle von cerebrospinaler Meningitis bei einem 2½-jährigen Knaben, der am 58. Tage der Krankheit nach schon ziemlich gutem Befinden wieder stärkere Symptome zeigt. N. hat seit Anfang dieses Jahres 6 Kinder mit cerebrospinaler Meningitis durchgebracht, mit warmen Bädern und subcutanen Injectionen von künstlichem Serum. In dem jetzigen Falle hat er, wie er glaubt, mit gutem Erfolge wiederholte Lumbalpunction in Intervallen von 2—5 Tagen mit Entleerung von 30—70 g Flüssigkeit vorgenommen, im Ganzen 11, wobei sich zeigte, dass von der zweiten Punction an das anfangs eitrige Exsudat immer lichter wurde.

Soupault und **Labbé** haben in 39 Fällen von Carcinom die Lymphdrüsen untersucht und gefunden, dass dieselben, auch wenn sie vergrössert sind, keineswegs immer Carcinom zeigen, sondern häufig einfache Hypertrophie oder Entzündung. Von 29 Krebsfällen erwiesen sich die regionären Drüsen nur 14mal carcinomatös. Von den Vergrösserungen entfernter Lymphdrüsen gilt dasselbe. Auch die supraclaviculare Adenopathie bei Krebs der Bauchhöhle, wie sie Troisier beschrieb, ist nicht immer krebsiger Natur. Durch diese Untersuchungen wird auch die diagnostische Werthigkeit dieser Lymphdrüsenvergrösserungen stark beeinträchtigt.

Netter hat gerade von dieser supraclavicularen Adenopathie Nutzen für die Diagnose gezogen und theilt einen solchen Fall mit.

Troisier meint, dass bei Carcinom die Adenopathie gerade besondere Eigenthümlichkeiten zeige, die er nächstens erörtern will.

Londe hat unter 8 Beobachtungen von intermittirender Albuminurie 7 mal Familiarität constatiren können. Gewöhnlich besteht ausser der Albuminurie, die meist nur gering ist, Dyspepsie, Anämie und nervöse Störungen. Es kommen Uebergänge zur Bright'schen Krankheit vor. Er konnte einmal das Auftreten des Eiweisses ¼ Stunde nach Beginn der Mahlzeit constatiren.

Mosny berichtet über einen Fall von Malaria mit Parasitennachweis im Blute bei einer Patientin, die seit 5 Jahren Paris nicht verlassen hatte und auch vorher nur in malariafreien Gegenden lebte, doch liess sich eruiren, dass kurz vor Beginn der Erkrankung in demselben Hause ein Soldat aus Tonking mit Malariaanfällen gewohnt hatte. Die Anfälle schwanden zunächst nach Chinindarreichung, traten aber dann wieder und zwar immer 10 Tage vor Eintritt der Menstruation auf.

Friedel Pick (*Prag*).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Harnapparat.

Althen, Adolf, Ueber ein Blutgefässendotheliom der Niere, entstanden aus versprengten Nebennierenkeimen. Freiburg i. B., Speyer u. Kaerner, 1899. 8°. 29 SS.

Annandale, A pedunculated Papilloma of the Bladder. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. XVII, 1897/98:1899, S. 109.

Baron, C., Ueber bewegliche Nieren bei Kindern. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt, 1899, Theil 2, S. 215—223.

Bayer, Rudolf, Beiderseitiger angeborener Nierenmangel ohne sonstige Missbildung. Pathologisch-anatom. Institut in Wien. Mit 2 Abbild. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 42, S. 822—823.

Bessermann, Maurice, Ueber amyloidähnliche Fibrinablagerungen in den Glomerulis der Niere. Aus dem pathologischen Institute der Universität Zürich. Zürich 1897. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Bouvier, Samuel, La tuberculose des capsules surrénales. Etud. clinique et anatomo-pathologique. Montpellier, Firmin et Montane, 1899. 8°. 118 SS.

Busse, Otto, Ueber Bau, Entwicklung und Eintheilung der Nierengeschwülste. Pathol. Institut zu Greifswald. Mit 1 Taf. Archiv für pathologische Anatomie, Band 157, 1899, Heft 2, S. 346—373; Heft 3, S. 377—416.

Cestan, Et., Les tumeurs paranéphrétiques. Gazette du hôpitaux, Année 71, 1898, No. 42, S. 390—393.

Classen, Franz, Ein Beitrag zur Casuistik der primären Nierensarkome im kindlichen Lebensalter. Würzburg 1897 (gelief. 1899). 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Crick, L., Oedematöses Fibrom der Blase. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane, Band 10, 1899, No. 8, S. 395—397.

Eichhorst, Hermann, Tödtliche acute Nephritis in Folge von Vergiftung mit Sauerampfer. Med. Univers.-Klinik in Zürich. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 15, 1899, No. 28, S. 449—451.

Englisch, Ueber die sackförmige Entwicklung des Blasenendes der Harnleiter. Allgemeine medicinische Zeitung, Jahrgang 43, 1898, No. 19, S. 210—211.

Engelken, Hermann jr., Metastasirende embryonale Drüsengeschwulst der Nierengegend im Kindesalter. Pathol. Institut zu Heidelberg. Mit 1 Taf. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 26, 1899, Heft 2, S. 320—366.

— —, Metastasirende embryonale Drüsengeschwulst der Nierengegend im Kindesalter. Jena 1899. 8°. 49 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Falta, W., Ueber den Befund reichlicher colloidhaltiger Cystchen in der Urethra eines 77-jährigen Mannes. Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Universität in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1898, No. 19, S. 220—221; No. 22, S. 286—287.

Goldberg, B., Tumor vesicae urinariae et structura callosa congenita (?) praeeputiobalano urethralis. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 31, S. 1015—1019.

Hahn, A., Blasenstein und Fremdkörper. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 68, 1899, No. 63, S. 756.

Hein, Karl, Ueber das Adenokystom der Nieren und der Leber. Danzig 1899. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Königsberg.

Jordan, Die Entstehung perirenaler Eiterung aus pyämisch-metastatischen Nierenabscessen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 140.

Karvonen, J. J., Ueber den Einfluss des Quecksilbers auf die Nieren. Dermatologische Zeitschrift, Band 5, 1898, Heft 2, S. 113—213. Mit 2 Taf.

— —, Die Nierensyphilis. Erste Hälfte. Mit 2 Taf. Helsingfors 1898. 8°. 201 SS. Inaug.-Diss.

Kreps, M., Zur Casuistik der Neubildungen der Harnblase. Wratsch, 1898, No. 5. (Russisch.)

Krönlein, Cystenniere. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 140.

Lewin, Nierensteine beim Pferde. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 10, 1898, No. 7, S. 360.

Mac Laren, Archibald, Rupture of the urinary Bladder with Report of a Case of extraperitoneal Rupture complicated with Fracture of the Pelvis. Journal of the American medical Association, Vol. XXX, 1898, No. 23, S. 1328—1329.

Merkel, Hermann, Beitrag zur Kenntniss der sogenannten embryonalen Drüsengeschwülste der Niere. Naumburg a. S. 1898. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Morbus Addisonii. Insufficientia vulvularum aortae et mitralis. Tuberculosis pulmonum. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 369—370.

Müller, Ein durch Operation aus der Niere entfernter Stein von kohlensaurem Kalk. Nebst Röntgenbild. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 142.

Paddock, Frank K., Large renal Calculus. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVIII, 1898, No. 15, S. 348.

Peter, Otto, Ueber Rückbildung der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen. Aus dem pathologischen Institute der Universität Zürich. Zürich 1898. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Poll, B., Ein Fall von multipler Zottengeschwulst im Ureter und Nierenbecken. Tübingen 1899. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss. Rostock.

Poll, Heinrich, Veränderungen der Nebenniere bei Transplantation. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität zu Berlin. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Band 54, 1899, Heft 4, S. 440—380. Mit 1 Taf.

Posner und **Asch, P.,** Ueber den Einfluss der Rückenmarksdurchschneidung auf die Niere. Archiv für Physiologie, 1899, Suppl., S. 199—205.

Reach, D., Ueber die Aetiologie der Cystitis. Orvosi Hetilap, 1899, No. 35/36. (Ungarisch.)

Rehn, Weitere Mittheilungen über Blasengeschwülste bei Anilinarbeitern. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 101.

Rochet et **Martel,** L'adénome vésical. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 45, 1898, No. 29, S. 337—343.

Róna, D., Beiträge zur Frage der syphilitischen und tuberculotischen Degeneration der Nebennieren. Orvosi Hetilap, 1899, No. 34. (Ungarisch.)

— —, Beiträge zur Frage der syphilitischen und tuberculösen Degeneration der Nebennieren. 1. Patholog.-anat. Institut der Budapester Universität. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang 4, 1899, No. 33/34, S. 679—682.

Sacquépée, E., Fistule vésicointestinale par épithéliome de la vessie propagé à l'intestin grêle. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, No. 6, S. 607—611.

Sayler, Hugo, Ueber einen Fall von Schrumpfniere combinirt mit totalem Mangel einer Niere ohne Herzveränderung. Tübingen 1899. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Schwengberg, Erich, Zur Casuistik der Fremdkörper in der weiblichen Harnblase. Halle a. S. 1898. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Schwerter, Joseph, Congenitale Cystenniere. Göttingen 1897 (gelief. 1899). 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Springer, Jenny, Ein weiterer Beitrag zur Genese der Cystennieren. Aus dem patholog.-anat. Institut der Universität Zürich. Zürich 1897. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Thorel, Chr., Einige Bemerkungen zu Ribbert: Beiträge zur Kenntniss der Niereninfarkte. Archiv für pathologische Anatomie, Band 157, 1899, Heft 1, S. 189—191.

Uraemia e calculo incarcerata ureteris dextri et degeneratione renis sinistr. Nephrotomie. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 374.

Wilms, Ueber Mischgeschwülste der Niere. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 130.

Wyler, Salomon, Ueber ein durch die Vena cava inferior bis in den rechten Ventrikel gewachsenes Nierencarcinom. Aus dem pathologischen Institute in Zürich. Zürich 1897. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Zaufal, Gustav, Bilateraler Nierendefect ohne sonstige Missbildungen. Chiari's patholog.-anat. Institut an der deutschen Universität in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1898, No. 24, S. 306—307.

Zoudeck, M., Das arterielle Gefässsystem der Niere und seine Bedeutung für die Pathologie und Chirurgie der Niere. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 143; Theil 2, S. 442—454.

Lehrbücher und Sammelwerke.

Barbacci, O., Summarischer Bericht über die wichtigsten italienischen Arbeiten im Gebiete der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, erschienen im Jahre 1898. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, S. 504—558.

Bard, L., Précis d'anatomie pathologique. 2. édition. Paris, Masson et Co., 1899. 8°. XII, 804 SS. Avec 125 figures.

Ribbert, Hugo, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie einschliesslich Bakteriologie. Jahrbuch für praktische Medicin, Band 12, 1899, S. 1—46.

Ziegler, Ernst, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie für Aerzte und Studierende. 9. Aufl. Band 2. Specielle pathologische Anatomie. Mit 358 Abbild. Jena, G. Fischer, 1898. 8⁰.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Adenocarcinoma metastaticum ossis parietalis sinistri. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 352—353.

Benda, Knochentuberculose und acute Miliartuberculose mit mikroskopischen Demonstrationen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 48.

Bievreck, Ein Fall von multiplen Exostosen. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. 1, 1899, S. 19.

Borchardt, M., Sarcoma ossium pedis. Mit 1 Taf. und 1 Fig. Archiv für klinische Chirurgie, Band 54, 1899, Heft 4, S. 909—920.

— —, Sarkom der Fusswurzelknochen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 120; Theil 2, S. 596—607.

Brauner, Carl, Ein Fall einer congenitalen teratoiden Mischgeschwulst in der Kreuzsteissbeingegend. Würzburg 1898. 8⁰. 34 SS. Inaug.-Diss.

Büngner, O. v., Ueber die Tuberculose der Symphysis ossium pubis. Mit 1 Taf. Archiv für klinische Chirurgie, Band 54, 1890, Heft 4, S. 892—908.

— —, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 53; Theil 2, S. 579—595.

Burkhard, Wilhelm, Zur Pathogenese der arthritischen Muskelatrophien. München 1898. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Chavannaz, Ostéosarcome costal. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie, Tome XXV, 1899, No. 24, S. 639.

Cola, Thomas, A Case of Gumma inside the Sternum. The Lancet, Vol. I, 1898, No. XXVI = 3904, S. 1754. With 1 Fig.

Dobrzyniecki, Arped R. v., Beiträge zur Bakteriologie der Zahncaries. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band 23, 1898, No. 22, S. 976—981.

Drehmann, Ein Fall von doppelseitiger angeborener Knieverrenkung mit Defect der Patellae. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. 1, 1899, S. 134.

Eckert, Erich, Zur Kenntniss der Osteome des Unterkiefers. Tübingen 1899. 8⁰. 19 SS. Inaug.-Diss. von Breslau.

Eps, Karl, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Wirbelcaries und Compressionsmyelitis auf tuberculöser Basis mit besonderer Berücksichtigung der secundären Degeneration. Essen (Ruhr) 1898. 8⁰. 41 SS. Inaug.-Diss. Tübingen.

Fischer, Emil, Ueber ein Osteo-Chondrosarkom der Fibula. Aus dem patholog. Institut in Zürich. Zürich 1897. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.

Flügel, Karl, Metaplastische und resorptive Vorgänge bei Carcinom der Rippen. Würzburg 1899. 8⁰. 14 SS. Inaug.-Diss.

Francke, Zur pathologischen Anatomie und Therapie der habituellen Schultergelenksluxationen. Mit 1 Abbild. Aus der chirurgischen Abtheilung des Luisenhospitals in Aachen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 48, 1898, Heft 4, S. 399—413.

Franke, F., Ueber Ostitis fibroplastica. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 68; Theil 2, S. 123—135.

Fürst, L., Knochenweichheit und Rachitis vom pathologischen und therapeutischen Standpunkt. Die ärztliche Praxis, Jahrgang 12, 1899, No. 14, S. 210—212.

Gemmel, Hugo, Myositis ossificans progressiva. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 13, 1899, No. 34, S. 567—578; No. 35, S. 597—598.

Gerulanos, Das Vorkommen von multiplen Muskelechinokokken nebst Bemerkungen über die Verbreitung der letzteren im Organismus. Mit 1 Abbild. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 48, 1898, Heft 4, S. 372—399.

Gessner, Hans, Ueber Veränderungen an einer kyphotischen Wirbelsäule. Aus dem pathologischen Institute der Universität Zürich. Schaffhausen 1898. 8⁰. 21 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Hahn, Friedrich, Die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Sammelreferat. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Band 1, 1898, No. 6, S. 338—355.

König, Zur Geschichte der Fremdkörper in den Gelenken. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 12, Theil 2, S. 1—9.

Küttner, H., Die Osteomyelitis tuberculosa des Schaftes langer Röhrenknochen. Mit 1 Taf. und 2 Abbild. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 24, 1899, Heft 2, S. 449—468.

Loewenthal, Waldemar, Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Musculatur bei atrophischen Zuständen. Leipzig 1898. 8⁰. 43 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Erlangen.

Moser, Zur Casuistik der Stirnhöhlengeschwülste. Breslauer chirurgische Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 25, 1899, Heft 2, S. 503—525. Mit 1 Taf.

Mouchet, Albert, Exostose du fémur. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 6, S. 206.

Payr, Erwin, Ueber chronische Ostitis (serosa) am Schädel. Patholog.-anat. Institut in Wien und Chirurg. Univers.-Klinik in Graz. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 37, S. 911—919. 4 Abbild.

Pick, Myositis ossificans traumatica. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. 1, 1899, S. 105.

Robin, Paul, Tumeurs fibreuses du muscle sternomastoidien chez un nouveau né (myosclérose). Paris 1898, Steinheil. 8°. 42 SS.

Rodari, Palmyro, Ueber einen Fall von myelogenem Riesenzellensarkom des Femur. Aus dem pathol. Institute der Universität Zürich. Zürich 1897. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Roth, Adolf, Myositis ossificans multiplex progressiva. München 1898. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Schmid, Heinrich, Ueber eine Wirbelsäulenmissbildung (Craniorhachischisis). Stuttgart 1897. 8°. 22 SS. 5 Fig. Inaug.-Diss. Zürich.

Schmorl, G., Zur pathologischen Anatomie der Knochenveränderungen bei Morbus Barlow. Mit 4 Taf. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt, 1899, Theil 2, S. 347—373.

Sternberg, Carl, Ein Fall von Sklerosirung des ganzen Skelettes bei malignem Ovarialtumor. Allgemeine medicinische Zeitung, Jahrgang 43, 1898, No. 16, S. 176—177; No. 17, S. 188—189.

Stolper, Untersuchung von acht angeborenen Sacraltumoren. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898. Abth. 1, 1899, S. 103.

v. Stubenrauch, Experimentelle Untersuchungen über Phosphornekrose. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 68; Theil 2, S. 81—89.

Walther, Tumeur de la colonne vertébrale. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXV, 1894, No. 28, S. 776.

Weili, Emile, Fibromolluscum congénitale du crâne implanté sur le sinus longitudinal supérieur. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 45, 1898, No. 41, S 485—486.

Zeltner, Edwin, Ein Fall von Beckenenchondrom. Erlangen 1898. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Abée, Konrad, Ueber multiloculären Echinococcus der Leber und einen Fall von Echinococcus des Beckens und des Oberschenkels. Pathol. Institut in Marburg. Mit 1 Taf. und 1 Textfig. Archiv für pathologische Anatomie, Band 157, 1899, Heft 3, S. 519—550.

Auvray, Perforation du col de la vésicule biliaire. Péritonite purulente généralisée. Laparotomie. Mort. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome 1, Fasc. 7, S. 775—776.

Bamberg, Gustav, Untersuchungen über den Einfluss der Leber auf das Zustandekommen der alimentären Glykosurie. Würzburg 1898. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Blumensaat, Carl, Zur Casuistik des schweren Ikterus bei Neugeborenen. Würzburg 1898. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Brock, Sigismund, Ueber Combination von Ikterusleber mit Milzschwellung. Würzburg 1899. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Carcinoma viarum biliferarum lobum sinistrum hepatis infiltrans et ductum hepaticum comprimens. Melas icterus. Pneumonia lobularis sinistra. Diathesis hemorrhagica. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 255—256.

Cardarelli, A., Cisti da echinococco del fegato. Punctura. Gazzetta degli Ospedali, Anno 19, 1898, No. 34.

Chiene, Biliary Calculi removed from the Gall-bladder. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. XVII, 1897/98:1899, S. 62.

— —, A biliary Calculus which have caused complete Obstruction. Ibidem, S. 62.

Degeneratio adiposa hepatis peracuta e causa ignota. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 264—265.

Deguy et **Piatot,** Cancer primitif de la tête du pancréas avec obstruction des voies biliaires et ictère chronique. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 6, S. 215.

Ebeling, Friedrich, Ein Fall von primärem Sarkom des Peritoneums. Erlangen 1898. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Eigenartige Formen der Tuberculose der retroperitonealen Lymphdrüsen unter dem Bilde der Pseudoleukämie. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 21—24.

Freund, Hermann W., Ueber Leber- und Gallenblasenadhäsionen bei Geschwülsten der weiblichen Geschlechtsorgane. Mit 1 Abbild. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 18, S. 277—279.

Gersuny, Ueber eine typische peritoneale Adhäsion. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 55; Theil 2, S. 54—62.

Gibson, G. A., A large Gallstone removed from the Gallbladder. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. XVII, 1897/98:1899, S. 184.

Gottschalk, E., Ueber Gallenblasenkrebs und seine Beziehung zu Gallensteinen. Würzburg 1898. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Haagen, Arthur, Beiträge zur Kenntniss der Entstehung und Bedeutung der paranucleären Gebilde in den Pankreaszellen. Aus dem II. anat. Institute der Universität Berlin. Zürich 1897. 8°. 21 SS. 7 Abbild. Inaug.-Diss.

Hinsberg, Victor, Ueber die Betheiligung des Peritonealepithels bei der Einheilung von Fremdkörpern. Aus dem pathologischen Institut in Zürich. Archiv für pathologische Anatomie, Band 152, 1898, Heft 3, S. 403—418.

Honigmann, Fall von Echinococcus hepatis. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898. Abth. 1, 1899, S. 3.

Huber, Daniel, Ueber ein Peritheliom des Peritoneums mit hyaliner Degeneration. Würzburg 1897 (gelief. 1899). 33 SS. Inaug.-Diss.

Icterus catarrhalis (toxicus?) nach Genuss von Schwämmen. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 329.

Jacoby, Martin, Ueber die Oxydationsfermente der Leber. Pathol. Institut zu Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 157, 1899, Heft 2, S. 235—280.

James, Alex,, Liver Cirrhosis and its Varieties. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. XVII, 1897/98:1899, S. 110—140. With 2 Plates.

Janowitsch, N., Zur Casuistik der acuten Leberatrophie. Wojenno-medizinskij Shurnal, 1899, März. (Russisch.)

Jordan, Primäres Carcinom des Ductus choledochus. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 153.

Karewski, F., Ueber primären retroperitonealen Bauch-Echinococcus. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 34, S. 725—727.

Keitler, Heinrich, Sur Casuistik der Pankreascysten. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 29, S. 764—767.

Kirikow, N., Ein Fall von Hepatitis suppurativa. Medicinskoje Obosrenje, 1898, Februar. (Russisch.)

Lamberg, Max, Beitrag zur Diagnose und Pathologie des Gallenblasencarcinoms und der Rückenmarksläsion. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 40, 1899, No. 42, S. 1712—1715.

Lauenstein, Carl, Der Ventilverschluss in den Gallenwegen durch Steine und seine Folgezustände. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang 26, 1899, No. 29, S. 793—796.

Leick, Bruno, Leberabscess durch Ascaris lumbricoides. Medicin. Univers.-Klinik in Greifswald. Mosler. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 20, S. 313—314.

Maiss, Fall von Pankreascyste. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. 1, 1899, S. 158.

Mertens, Zwei Fälle von Einwanderung von Spulwürmern in das Gallengangssystem. Medic. Univers.-Klinik zu Göttingen (Ebstein). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 23, S. 358—360.

Miura, M., Beitrag zur Pathologie der Lebercirrhose. Mit 6 Fig. Mittheilungen aus der medicinischen Facultät in Tokio, Band 4, 1899, Heft 1, S. 49—57.

Pankreascarcinom mit Uebergreifen auf den Ductus choledochus. Metastase im 4. Brustwirbel. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 47—48.

Pastor, E., Ein seltener Fall von Distomatose der Leber. Medicina, 1898, No. 10. (Russisch.)

Pirone, Raffaele, Ueber Lebercirrhose. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1899, No. 37, S. 1689—1692.

Posselt, Adolf, Zur Pathologie des Echinococcus multilocularis sowie alveolaris der Leber (Symptomatologie und klin. Diagnose). Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 63, 1899, Heft 5/6, S. 457—545.

Potier, F., Epithélioma primitif du foie et thyroidite chronique avec adénome thyroidien. Bulletins et mémoires de la Société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome 1, Fasc. 7, S. 711—723.

Reimann, Heinrich, Cirrhosis hepatis im Gefolge von chronischer intestinaler Autointoxication. Mit 1 Abbild. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 266—275.

Ribierre, Paul, Cirrhose du foie, avec ictère à type histologique monocellulaire, chez un tuberculeux. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 6, S. 525—528.

Ringel, Ueber Gallenblasenpapillom. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 153; Theil 2, S. 98—103.

Russow, A., Ein Fall von Pankreascyste. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1899, No. 8. (Russisch.)

Sandras, Calculs latents de la vésicule biliaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 6, S. 572.

Schmaus, Hans, und **Böhm, Arthur,** Ueber einige Befunde in der Leber bei experimenteller Phosphorvergiftung und Structurbilder von Leberzellen. Pathol. Institut der Universität Berlin. Mit 1 Taf. Archiv für pathologische Anatomie, Band 152, 1898, Heft 2, S. 261—298.

Sherman, T., Case of impacted Gallstones in the common Bile-Duct. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series. Vol. XVII, 1897/98 : 1899, S. 72.

Strömer, N., Ein Fall von angeborenem Ikterus ohne nachweisbare Veränderungen der Leber bei einem 8-jährigen Mädchen. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1899, No. 8. (Russisch.)

Tauszk, Franz, Das gegenseitige Verhältniss von Hepatitis hypertrophica und atrophica zu einander. Orvosi Hetilap, 1898, No. 23. (Ungarisch.)

Thomson, Alexis, Hydatid Cysts removed from the left Lobe of the Liver. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. XVII, 1897/98 : 1899, S. 24.

Umschriebene eitrige Peritonitis, von einem submucösen Abscess der Gallenblase ausgehend. Bild der Perforationsperitonitis. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 209.

Walder, Adolf, Ueber zwei Fälle von compensatorischer Hypertrophie der Leber. Aus dem pathol. Institut Zürich. Zürich 1897. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Wallgren, Axel, Experimentelle Untersuchungen über peritoneale Infection mit Streptococcus. Aus dem pathol.-anat. Inst. zu Helsingfors. Helsingfors 1899. 8°. 67 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Männliche Geschlechtsorgane.

Berther, Stephan, Ueber einen ungewöhnlich grossen Prostatastein. Aus dem pathol. Institute in Zürich. Zürich 1897. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Cohn, J., Ueber bakteriologische Untersuchungen bei chronischer Urethritis posterior und Prostatitis. Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane, Band 9, 1899, Heft 5, S. 231—239.

Fenwick, E. Harry, Primary malignant Disease of the Prostate Gland. Edinburgh medical Journal, Vol. 48, 1899, No. 529 = New Series, Vol. VI, No. 1, S. 16—23.

Fischer, Isidor, Aeusserst seltene Hemmungsbildung des Penis. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 11, 1898, No. 24, S. 591.

Goldsmith, G. H., Incarceration of the Penis. The Lancet, Vol. II, 1898, No. VI = 3910, S. 387.

Heubner, O., Demonstration der Photographie eines Falles von abnormem Wachsthum, besonders der Genitalien bei einem 4-jährigen Knaben mit dem Sectionsbefunde eines Tumors der Glandula pinealis. Verhandlungen der 15. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde, Düsseldorf 1898 : 1899, S. 182—186.

Honigmann, Fall von malignem Hodentumor nach Trauma. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. 1, 1899, S. 5.

Krompecher, E., Ueber die Geschwülste, insbesondere die Endotheliome des Hodens. Aus dem pathol.-anat. Institute No. II der k. Universität Budapest (O. Pertik). Mit 2 Taf. Archiv für pathologische Anatomie, Band 151, 1898, Suppl.-Heft, S. 1—66.

Küttner, Zur Verbreitung und Prognose des Penis-carcinomes. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 121; Theil 2, S. 118—122.

Maximow, Alexander, Die histologischen Vorgänge bei der Heilung von Hodenverletzungen und die Regenerationsfähigkeit des Hodengewebes. Institut für pathol. Anatomie an der k. Medicin. Militär.-Akademie in St. Petersburg. Mit 2 Taf. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie, Band 26, 1899, Heft 2, S. 230—319.

Oberländer, F. M., Zur Casuistik der Prostataverletzungen. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt, 1899, Theil 2, S. 115—124.

Sasse, Ein Beitrag zur Kenntniss der Torsion des Samenstranges. Mit 2 Abbild. Archiv für klinische Chirurgie, Band 59, 1899, Heft 3, S. 791—803.

Wolff, Richard, Zur Kenntniss der metastatischen Erscheinungen der Prostatacarcinome und ihrer diagnostischen Bedeutung. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 52, 1899 Heft 3/4, S. 397—411.

Geschwülste.

Bachmann, Eduard, Ueber einen Fall von Lymphangioma cystoides. Aus dem pathologischen Institut der Universität Zürich. Zürich 1897. 8⁰. 29 SS.

Belliger, Kaspar, Ueber die Entstehung von Metastasen beim Carcinom. Zürich 1899. 8⁰. 15 SS. Inaug.-Diss.

Blos, Edwin, Ueber tuberculöse Lymphome und ihr Verhältniss zur Lungentuberculose. Jena 1899. 8⁰. 45 SS. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Brauchli, Hermann, Ueber eine Granulations-Geschwulst hervorgerufen durch einen Glassplitter. Aus dem pathologischen Institut der Universität Zürich. Zürich 1897. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.

Brunner, Carl Wilhelm, Ueber Beginn und Wachsthum des Carcinomes. Aus dem pathologischen Institute zu Zürich. Zürich 1898. 8⁰. 35 SS. Inaug.-Diss.

Cashcart, C. W., A Case of multiple Lipoma. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. XVII, 1897/98: 1899, S. 57.

Dienst, Ueber multiple Enchondrome. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 68, 1899, No. 61, S. 731—732.

Ebest, Georg, Ueber Riesenzellensarkome. Erlangen 1899. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss.

Eipper, Otto, Zwei Fälle von Drüsenentwicklung in Myomen. Tübingen 1899. 8⁰. 20 SS. Inaug.-Diss.

Ewannel, Carl, Ein Fall von Angioma arteriale racemosum nebst Bemerkungen zur Frage von dem Baue und der Genese der Hirnsandbildungen. Leipzig 1899. 8⁰. 33 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Fabre-Domergue, Les cancers épithéliaux, histologie, histogénèse, étiologie, applications thérapeutiques. Paris, Carré et Naud, 1898. 8⁰. XVIII, 444 SS. Avec figures.

Habermann, Beitrag zur Kenntniss der secundär malignen Neurome. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 23, S. 713—716; No. 24, S. 752—754.

Heuberger, E., Beiträge zur Kenntniss und Diagnose des Fibrosarkoms. Aus dem pathologischen Institute der Universität Zürich. Bern 1897. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Hirschlaff, Melanotisches Carcinom. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 25, S. 562.

König, Fritz, Ueber multiple Angiosarkome. Ein Beitrag zur Geschwulstlehre. Archiv für klinische Chirurgie, Band 59, 1899, Heft 3, S. 600—614. Mit 1 Tafel.

— —, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 118.

Küstner, Mannskopfgrosses Myom. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. I, 1899, S. 44.

Löwenheim, Ein Patient mit zahlreichen Papillomen. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. I, 1899, S. 202.

Morestin, H., Sarcome mélanique. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XI, Fasc. 11, S. 438—439.

Nankivell, J. H., A Case of multiple Fibroma. Buttoworth Hospital, Cape Colony. The Lancet 1899, Vol. II, No. VIII = 3964, S. 492—493. With 1 Figure.

Orgler, Ernst, Hämoglobinbestimmungen bei gutartigen und bösartigen Geschwülsten speciell auf dem Gebiete der Gynäkologie. Breslau 1899. 8⁰. 60 SS. Inaug.-Diss.

Petroff, Zacharias, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Krebs und Tuberculose. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität Zürich. Zürich 1897. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.

Petrow, N., Ueber primär multiplen Krebs. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1899, No. 17. (Russisch.)

Tauffer, Emil, Sarcom auf narbig-luipösem Boden. Aus Ed. Lang's Abtheilung des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 19, 1898, Suppl.-Heft, S. 272—289.

Vanderlinden, O., Les tumeurs tuberculeuses. Belgique médicale. Année V, 1898, No. 15, S. 449.

Wende, G. W., A Case of multiple idiopathic pigmented Sarcoma. Journal of cutaneous and genito-urinary Diseases, Vol. XVI, 1898, No. 188, S. 202—212.

Winkler, Karl, Ueber die Betheiligung des Lymphgefässsystemes an der Verschleppung bösartiger, Geschwülste. Pathologisches Institut in Breslau. Archiv für pathologische Anatomie, Band 151 1898, Suppl.-Heft 5, S. 195—272.

Wodarz, Ein Fall von multipler symmetrischen Lipomen. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. I, 1899, S. 20.

Thierische Parasiten.

Goldmann, Hugo, Ueber Anchylostomiasis. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 11, 1898, No. 19, S. 457—461.

Kartulis, Stephan, Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie der Bilharzia. (Distomum haematobium Cobbold.) Mit 1 Figur. Archiv für pathologische Anatomie, Band 152, 1898, Heft 3, S. 474—487.

Leichtenstern, Ueber Ankylostoma duodenale. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 12, 1898, No. 23, S. 361—363; No. 24, S. 373—378; No. 25, S. 393—395; No. 26, S. 428—429.

Lennhoff, Rudolf, Ueber Echinokokken und syphilitische Geschwülste. Aus der Poliklinik für innere Frauenkrankheiten von Litten in Berlin. Mit 4 Figuren. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 26, S. 407—411.

Nothnagel, Ein Fall von Anchylostomiasis. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 43, 1898, No. 13, S. 141—142, No. 14, S. 151—152.

Riemann, Hans, Ueber die Keimzerstreuung des Echinococcus im Peritoneum. Klinische und experimentelle Untersuchungen. Tübingen 1899. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss. Rostock.

Shennan, T., Triradiate Taenia saginata. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. XVII, 1897/98 : 1899, S. 67.

Taenia mediocanellata. Medicinische Klinik von Rokitansky in Innsbruck. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 43, 1898, No. 13, S. 142—143.

Teichmann, Cort, Zur Localisation des Echinococcus im menschlichen Körper. Halle a/S. 1898. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss.

Williams, D. J., Two Cases of Cysticercus. British medical Journal, 1899, No. 2011, S. 143.

Zinn, Charles, Beitrag zur Kenntniss der Verbreitungsweise des Echinococcus multilocularis und der bei demselben auftretenden Riesenzellen. Heidelberg 1899. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Graupner, Rich., und **Zimmermann Felix,** Technik und Diagnostik am Sectionstisch. Zwickau, Förster und Borries, 1899. Mit 126 Abb. XVI, 347 u. VI SS. 65 Taf.

Michaelis, L., Eine Universalfärbemethode für Blutpräparate. Städt. Krankenhaus Gitchinerstr. 104—105 in Berlin (Litten). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 30, S. 490—491.

Petrow, N., Eine neue Methode der isolirten Färbung der rothen Blutkörperchen in Schnitten. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1899, No. 5. (Russisch.)

Siemerling, Ueber Technik und Härtung grosser Hirnschnitte. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychiatr.-gerichtliche Medicin, Band 56, 1899, S. 647—649.

Aeussere Haut.

Adrian, Ueber einen Fall von ausgebreitetem Xanthoma planum et tuberosum. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, 6. Congress, Wien und Leipzig 1899, S. 447—450.

— —, Ein Fall von multipler Neurofibromatose der Haut. Ibidem, S. 450—454.

Andry, Ch., und **Thévenin,** Bemerkungen zur Histologie der Ausheilung von Skarificationen. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 26, 1898, No. 12, S. 614—618.

Andry, Ch., et **Constantin,** Sur un fibrome de la peau à cellules géantes. Ibidem, No. 6, S. 582—584.

Bargum, O., Ueber die Veränderungen der Haut nach Aetzung mit rauchender Salpetersäure. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 26, 1898, No. 10, S. 485—494.

Bandler, Victor, Zur Histologie des Naevus sebaceus. Mit 2 Taf. Klinik von F. J. Pick in Prag. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 49, 1899, Heft 1, S. 95—106.

Berend, M., Ein Fall von symmetrischer Gangrän (Raynaud'scher Krankheit) bei einem Kinde. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang 4, 1899, No. 23/24, S. 529—530.

Bircher, Maximilian Oscar, Zur Aetiologie des Naevus pilosus pigmentosus congenitus extensus. Prag 1897. 8°. 34 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. Zürich.

Bosellini, Lodovico, Beitrag zur Lehre von den multiplen folliculären Hautcysten. Klinik für Dermatologie und Syphilis von Domenico Majocchi in Bologna. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 45, 1898, Heft 1, S. 81—97.

Braun, Histologische Untersuchungen über die Anheilung Krause'scher Hautlappen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Teil 1, S. 136, Teil 2, S. 217—224.

Brian, Actinomycose cutanée. Lyon médical, Année 87, 1898, S. 371.

Caspary, Ueber Dermatitis exfoliativa universalis. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, 6. Congress, Wien und Leipzig 1899, S. 222—241.

Chotzen, Fall von Lupus tuberculo-serpiginosus faciei. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. I, 1899, S. 37.

— —, Fall von Psoriasis punctata. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. I, 1899, S. 186.

Christ, Eine ansteckende pustulöse Hauterkrankung in der Aftergegend. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 11, 1899, No. 7, S. 364—365.

Couilland, P., Xeroderma pigmentosum de Kaposi. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, 1898, Tome IX, No. 5, S. 443—448.

Emphysema subcutaneum. Infiltratio pulmonum et laryngis tuberculosa. Tod. Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 349—350.

Ernst, Paul, Untersuchungen über Pseudomelanose. Aus dem pathologischen Institute in Heidelberg. Archiv für pathologische Anatomie, Band 152, 1898, Heft 3, S. 418—459.

Fried, A., Alkoholvergiftung eines 4 Monate alten Säuglings von der Haut aus. Orvosi Hetilap, 1899, No. 31—33. (Ungarisch.)

Gessner, Hermann, Zur Casuistik der Bindegewebsgeschwüre an den Fingern. Würzburg 1898. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Geyer, Mittheilungen über die in den letzten Jahren an der kgl. Univ.-Klinik zu Breslau beobachteten 5 Fälle von Mykosis fungoides mit Demonstrationen histologischer Präparate. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, 6. Congress, Wien und Leipzig 1899, S. 568—571.

Giovannini, S., Zur Histologie der Jodacne. Klinik für Hautkrankheiten und Syphilis der k. Universität zu Turin. Mit 2 Tafeln. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 45, 1898, Heft 1, S. 3—17.

Göbell, Rudolf, Ein Bauchwandcarcinom der Regio epigastrica. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 52, 1899, Heft 3/4, S. 347—351.

Goy, Henri, De l'épithélioma de la face chez les jeunes sujets. Lyon, Rey, 1899. 8°. 57 SS.

Gumpertz, Karl, Hautnervenbefunde bei Tabes. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 35, 1898, Heft 1/2, S. 36—53.

Heller, Die Onychopathologie. Demonstration von 105 Photogrammen und 74 Glasdiapositiven. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, 6. Congress, Wien und Leipzig 1899, S. 277—294.

Heuss, Ein ungewöhnlicher Fall von Ichthyosis. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, 6. Congress, Wien und Leipzig 1899, S. 498—503.

Hoepfner, Ludwig, Ueber Vorkommen und mikroskopisches Verhalten überzähliger Brustwarzen beim Menschen, besonders beim Manne. Jena 1899. 8°. 31 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Jacobi, Lymphangioma circumscriptum cutis. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, 6. Congress, Wien und Leipzig 1899, S. 454.

Jadassohn, Ueber tuberculoide Veränderungen in der Haut bei nicht tuberöser Lepra. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, 6. Congress, Wien und Leipzig 1899, S. 508—520.

Kaposi, Hermann, Ueber einen Fall von sogenannter Sarcomatosis cutis. Mit 1 Abbild. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 24, 1899, Heft 2, S. 526—534.

Ledermann, Ueber Wirkungen der Röntgenstrahlen auf die Haut. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, 6. Congress, Wien und Leipzig 1899, S. 571—574.

Löwenbach, Georg, Beitrag zur Histogenese der weichen Naevi. Aus Max Joseph's Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin. Archiv für pathologische Anatomie, Band 157, 1899, Heft 3, S. 485—519. Mit 1 Tafel.

Merken, Paul, Beitrag zur Kenntniss des Fibroma molluscum (Virchow). Dermatologische Univ.-Klinik von G. Riehl in Leipzig. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 32, S. 819—822; No. 33, S. 837—841; No. 34, S. 855—858.

Munk, Jac., Ueber Spontangangrän. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 12, 1898, No. 20, S. 313—314.

Mycosis fungoides. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 91—92.

Mycosis fungoides. Besserung. Ebenda, S. 92.

Neugebauer, Fr., Eine Reihe Beobachtungen von männlicher Behaarung bei Frauen und einige andere Anomalien der Behaarung und der allgemeinen Entwicklung. Kronika Lekarska, 1898. Mit 14 Abbild. (Polnisch.)

Neumann, Ueber eine seltene Form von Atrophie der Haut. Mit 2 Tafeln. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 42, 1898, Festschrift für Filipp Josef Pick, S. 3—17.

Olshausen, R., Ueber Bauchwandtumoren, speciell über dermoide. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 41, 1899, Heft 2, S. 271—280.

Palmgrên, Ueber Gummata der Hohlhand. Aus M. Joseph's Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin. Dermatologisches Centralblatt, Jahrgang 2, 1899, No. 8, S. 231—235.

Perthes, Ueber Noma und ihre Erreger. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 28, Theil 2, S. 63—80.

Petrini, Ein Fall von ungewöhnlichem Favus. Mit 1 Tafel. Festschrift für Filipp Josef Pick. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 44, 1898, S. 39—51.

Pemphigus foliaceus. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien, 1899, S. 94—95.

Pemphigus vulgaris et foliaceus. Exitus letalis. Ebenda, S. 95—96.

Ritter, Carl, Ein eigenartiges Fibrosarkom am Halse. Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der retropharyngealen Tumoren. Mit 2 Abbild. Archiv für pathologische Anatomie, Band 157, 1899, Heft 2, S. 329—339.

Saalfeld, Edmund, Ein Beitrag zur Lehre von der Alopecia praematura. Mit 4 Textabbildungen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 157, 1899, Heft 1, S. 77—90.

Schäffer, Emil, Beitrag zu dem Sectionsbefunde des Verbrennungstodes. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang 12, 1899, S. 405—411.

Schäffer, Jean, Die Visceralerkrankungen der Leprösen nebst Bemerkungen über die Histologie der Lepra. Aus der dermatologischen Universitäts-Klinik in Breslau. Breslau 1899. 8°. 63 SS. Inaug.-Diss.

Soldan, Ueber die Beziehungen der Pigmentmäler zur Neurofibromatose. Mit 4 Tafeln. Archiv für klinische Chirurgie, Band 59, 1899, Heft 2, S. 201—296.

Sorgenfrei, Paul, Ein nach 12 Jahren recidivirtes Unterlippencarcinom. Aus dem pathologischen Institut. Würzburg 1898. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Stabrin, Georg, Ueber Stirnhauttumoren. Aus der medicinischen Klinik zu Jena. Potsdam 1898. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. Jena.

Stahr, Hermann, Ueber einen seltenen congenitalen Tumor am kleinen Finger eines Neugeborenen. Anatomisches Institut der Universität Breslau. Mit 3 Tafeln. Archiv für pathologische Anatomie, Band 151, 1898, Suppl.-Heft, S. 97—113.

Steinmetz, C., Ein Fall von Carbolgangrän. Archiv für die öffentliche Gesundheitspflege in Elsass-Lothringen, Band 18, 1898, Heft 2, S. 136—139.

Stern, Edmund, Ueber einige bisher noch nicht beschriebene Formen von Herpes tonsurans. Mit 1 Tafel. Festschrift für Filipp Josef Pick. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 44, 1898, S. 281—293.

Sternthal, Alfred, Beitrag zur Casuistik der Sklerodermie. Festschrift für Filipp Josef Pick. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 44, 1898, S. 293—309.

Sternthal, Lupus erythematodes der behaarten Kopfhaut. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, 6. Congress, Wien und Leipzig 1899, S. 370—372.

Unna, P. G., Zur Kenntniss der Hautveränderungen nach Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. Deutsche Medicinalzeitung, Jahrgang 19, 1898, No. 20, S. 197—198.

Voigt, Gottfried, Ein Fall von Pustula maligna. Aus der medicinischen Klinik. Jena 1898. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Vuilleumier, P., Etude sur la pigmentation de la peau dans quelques cas de mélanosarcomes. Travail de l'institut pathologique de Lausanne. Avec 1 planche. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 23, 1898, Heft 3, S. 598—614.

Walker, Norman, Case of Lichen scrofulosorum. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. XVII, 1897/98, 1899, S. 185.

— —, Case of Folliculitis decalvans. Ibidem, S. 185.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Abramow, S., Ueber die Veränderung der Blutgefässe bei der Syphilis. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute der Universität Moskau. Mit 2 Tafeln. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 26, 1899, Heft 2, S. 202—229.

Achalme, P., Recherches sur l'anatomie pathologique de l'endocardite rhumatismale. Avec 1 planche. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome X, 1898, No. 3, S. 370—388.

Ambler, J. R., Two Cases of Aneurysm of the Aorta. British medical Journal, 1899, No. 2411, S. 143.

Anaemia perniciosa. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 137.

Aneurysma aortae bronchum sinistrum comprimens. Pneumonia lobularis sinistra. Perforatio angusta bronchi in aneurysma per corpus alienum. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 263—264.

Apert, Anevrysme de la crosse de l'aorte rompu dans le péricarde. Avec 1 figure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 7, S. 260—263.

Arnold, Julius, Ueber Granulafärbung lebender Leukocyten. Archiv für pathologische Anatomie, Band 157, 1899, Heft 3, S. 424—438.

Balassa, Peter, Herzlähmung und Tod in Folge von Brustkorberschütterung. Gyogyaszat, 1898, No. 30. (Ungarisch.)

Bathe, Fritz, Zur Kenntniss der Pseudoleukämie. Breslau 1899. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.

Bernard, Henry, Anévrysme du coeur. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 11, S. 399—400.

Bettmann, S., Ueber den Einfluss des Arseniks auf das Blut und das Knochenmark des Kaninchens. Patholog.-anat. Institut der Universität Heidelberg. Mit 2 Tafeln. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 23, 1898, Heft 3, S. 377—442.

Bjelozolowij, A., Zur Frage der gonorrhoischen Endocarditis. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1899, No. 4. (Russisch.)

Borrmann, Robert, Ueber Blutgefässendothelien mit besonderer Berücksichtigung seines Wachsthums. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 151, 1898, Supplem.-Heft 9, S. 151—195.

— —, Zum Wachsthum und zur Nomenclatur der Blutgefässgeschwülste. Patholog.-anat. Institut der Universität Breslau. Mit 2 Abbild. Ebenda, Band 157, 1899, Heft 2, S. 297—329.

Breuner, Arthur, Angina pectoris im Anschluss an Arteriosklerose der Coronararterien. Würzburg 1898. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss. Jena.

Bramwell, Byrom, Case of Aneurism of the thoracic Aorta. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XVII, 1897/98, 1899, S. 107.

Capps, Joseph A., Aneurism of the coronary Artery. A Report of two Cases. American Journal of the medical Sciences, Vol. CXVIII, 1899, No. 3 = 329, S. 312—318.

Chavet, Henri, Les anévrysmes valvulaires du coeur. Nancy 1899, Crépin-Leblond. 8°. 149 SS.

Christomanos, Anton A., Ueber das Schicksal der rothen Blutkörperchen bei der Hämoglobinurie. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 156, 1899, Heft 3, S. 582—603.

Claus, Ernst, Beitrag zu den angeborenen Hemmungsbildungen der Vorhofscheidewand des Herzens. Würzburg 1899. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Dellewy, W., Aneurysma aortae dissecans. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1899, No. 6. (Russisch.)

Diemer, Fritz, Ueber die Kalkablagerungen an den serösen Häuten des Herzens. Patholog. Institut zu München. Mit 3 Tafeln. Zeitschrift für Heilkunde, Band 20, 1899, S. 257—296.

Elsberg, C. A., Ueber Herzwunden und Herznaht nebst histologischen Untersuchungen über die Heilung von Herzwunden. Breslauer chirurg. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 25, 1899, Heft 2, S. 426—456.

Endocarditis bacterica chronica. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 325—326.

Endocarditis bacteritica. Insufficientia valvulae mitralis et aortae. Embolia cerebri. Embolia arteriae meseraicae superioris. Nephritis metastatica. Tod. Ebenda, S. 260—261.

Endocartitis ulcerosa. Septicopyaemia. Tod. Ebenda S. 252—253.

Endocarditis et endarteriitis ulcerosa in potatore subsequente encephalomalacia et thrombose arteriae meseraicae superioris cum infarctione haemorrhagica intestini tenuis. Tod. Ebenda, S. 261—262.

Fiedler, A., Ueber akute interstitielle Myocarditis. Mit 2 Tafeln. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt, 1899, Theil 2, S. 324.

Fodor und **Rigler,** Das Blut mit Typhusbacillen inficirter Thiere. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. I, Band 23, 1898, No. 21, S. 930—935.

Froriep, L., Ueber Verblutung nach Verletzung einer Intercostalarterie. Tübingen 1898. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss.

Fuhrmann, Fritz, Beiträge zur Casuistik der primären Neubildungen des Herzens. Patholog. Institut zu Marburg. Marburg 1899. 8°. 48 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Gauchery, P., Communication congénitale directe de l'aorte et de l'artère pulmonaire au niveau du canal artériel avec ectasie de l'artère pulmonaire et endocardite pulmonaire. Hôpital de la Charité (Gourand). Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 6 et 7, S. 252—257.

Grünwald, L., Eine neue Art von Elementarkörnchen (Granula) in Blut, Auswurf und Geweben des Menschen. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang XX, 1899, No. 30, S. 779—781.

Gumma im Pons. Luetische Endarteriitis der Hirnarterien. Bronchopneumonie. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 57—60.

Heim, Hermann, Ueber zwei Fälle von Endocarditis parietalis. Aus dem pathologischen Institut der Universität Zürich. Zürich 1897. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Hirschfeld, Isidor, Bluntersuchungen bei croupöser Pneumonie. Berlin 1897 (gelief. 1899). 8°. 42 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Hriátek, Johann, Experimentelle Untersuchungen über die Störungen des Blutkreislaufs und der Athmung beim Pneumothorax. Allgemeine medicinische Zeitung, Jahrgang 43, 1898, No. 24, S. 267—268; No. 25, S. 279—280; No. 26, S. 291—293; No. 27, S. 301—302.

Huchard, H., Anévrysmes de l'aorte. Paris 1899, Doin. 8°. 171 SS. avec figures.

Hughes, W. E., Aneurism of the thoracic Aorta. Proceedings of the pathological society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1899, No. 7, S. 165—166.

Jakubowitsch, Anna, Ein Fall von congenitaler Atresie der Arteria pulmonalis. Aus dem Kinderspitale in Zürich. Zürich 1897. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Johnson, E. W., A Report of a Case of anomalous thoracic Aneurysm. Journal of the American medical Association, Vol. XXX, 1898, No. 21, S. 1216—1218.

Könige, Ein Fall von Verschluss der Arteria subclavia sin. und ihrer Aeste. Diakonissenkrankenhaus zu Freiburg i. B. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 29, S. 954—955.

Koppel, H., Ueber einen Fall von acuter Leukämie. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1899, Neue Folge 16, No. 33, S. 297—301.

Lange, J., Zwei Präparate von angeborenen Herzfehlern. Verhandlungen der 19. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde, Düsseldorf 1898 : 1899, S. 244.

Lefas, E., Thrombus agonique du coeur droit. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 9, S. 309—311. Avec 1 figure.

Litten, M., Weitere Ausführungen zu meinem Aufsatz: Ueber Cylinder im Blute. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 17, S. 188—189.

Lutz, Otto, Ueber Verdickungen des Wandendocards, verursacht durch Reibung verkalkter Klappentheile. Aus dem pathologischen Institute in Zürich. Zürich 1897. 8°. 23 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Maligner Morbus Werlhofii. Blutungen. Fieber. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 198—199.

Mantoux, Ch., Anomalie de l'orifice aortique. Avec 2 figure. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 6, S. 560—561.

Martin, J. H., An interesting Case of Aneurysm. The Lancet, 1898, Vol. II, No. 2 = 3906, S. 84.

Michailow, M., Ueber Hypertrophie des Herzens. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1899, No. 14—16. (Russisch.)

Müller, Franz, Die morphologischen Veränderungen der Blutkörperchen und des Fibrins bei der vitalen extravasculären Gerinnung. Patholog.-anat. Institut zu Heidelberg. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 23, 1898, Heft 3, S. 498—528. Mit 1 Tafel.

Müller, P., Ueber Periarteriitis nodosa. Mit 1 Tafel. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt, 1899, Theil 2, S. 457—480.

Mulert, Ein Fall von Ruptur der Arteria poplitea durch Ueberstreckung. Mit 1 Abbild. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 48, 1899, Heft 4, S. 423—426.

Neilson, R. A., Case of Rupture of the Heart. British medical Journal, 1899, No. 211, S. 143.

Oehme, W., Ueber Endocarditis ulcerosa. Mit 6 Tafeln. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt, 1899, Theil 2, S. 97—114.

Pelon, H., Des ruptoires dites spontanées du coeur. Le Progrès médical, Série III, Tome VII, 1898, No. 25, S. 385—387.

Pericarditis haemorrhagica ohne nachweisbare Tuberculose. Pleuritiden. Hydrops. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 208—209.

Pericarditis (Tuberculosis miliaris acuta?) secundaria. Tod. Pyaemia ex endometritide. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 320—321.

Poggi, Giuseppe, Di una nuova specie di corpuscolo rosso nel sangue delle anemie gravi. Policlinico, Anno 5, 1899, No. 3, S. 49; No. 5, S. 117.

Ribbert, Ueber Myocarderkrankungen nach Diphtherie. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und der Chirurgie, Band 6, 1899, Heft 1, S. 1—14. 1 Tafel.

Schmaltz, R., Ueber chronische Herzstörungen nach Diphtherie. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses in Dresden-Friedrichstadt, 1899, Theil 2, S. 155—170.

Schmidt, Samuel, Ueber Veränderungen der Herzganglien durch Chloroformnarkose. München 1898. 8°. 79 SS. 3 Taf. Inaug.-Diss. Würzburg.

Scofield, Alfred H., A Case of congenital Malformation of the Heart. Journal of the American medical Association, Vol. XXX, 1898, No. 23, S. 1332.

Silberstein, D., Ein Fall von Metastasenbildung in einem Thrombus der Vena cava inferior bei primärem Adenocarcinoma myxomatodes. Archiv für pathologische Anatomie, Band 157, 1899, Heft 1, S. 183—189.

Stein, J., Ein Fall von tödtlicher Blutung aus der Vena jugularis communis bei Scharlach. Eschenedelnik, 1898, No. 15. (Russisch.)

Stembo, L., Nimmt das Herz an der Pseudohypertrophie in den Fällen von Muskelpseudohypertrophie Theil oder nicht? Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 29, S. 478—479. 2 Abbild.

Straub, W., Ueber pathologische Gefässneubildung. Archiv für Augenheilkunde, Bd. 37, 1898, Heft 1, S. 1—9.

Thrombosis arteriae coronariae cordis et encephalomalacia cerebri. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 166—167.

Vyšin, W., Ueber den Einfluss einiger Dermatosen auf die Blutbeschaffenheit. K. k. böhmische Klinik von Janovski in Prag. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 12, 1898, No. 21, S. 329—331; No. 22, S. 345—348; No. 23, S. 363—365.

Wachsmuth, J., Einige Bemerkungen zur Anämie. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt, 1899, Theil 2, S. 125—134.

Wittner, M., Ein Fall von Hämophilie bei einem Neugeborenen. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang 53, 1898, No. 18, S. 199—200.

Wlaew, G., Die morphologischen Veränderungen des Blutes bei gestörter Function der Leber. Russkij Archiw Patologii, Band 7, 1899, Abth. 3/4. (Russisch.)

Wohorlin, A., Ueber Verletzungen und traumatische Aneurysmen der Arteria maxillaris interna. Strassburger chirurg. Klinik. Mit 1 Abbildung. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 21, 1898, Heft 3, S. 663—691.

Wyler, Moritz, Ueber einen Fall von embolischer Endocarditis recurrens. Aus dem patholog. Institute in Zürich. Zürich 1897. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Adrian, C., Zur Kenntniss des venerischen Bubo und des Buboneneiters. Klinik von A. Wolff in Strassburg. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 49, 1899, Heft 1, S. 67—90.

Albrecht, Eine Hundeseuche in München. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 7, 1899, No. 21, S. 189—191; No. 22, S. 198—200.

Bosc, F. J., Le cancer maladie infectieuse à sporozoaires. Morphologie, biologie, classification, pathogénie, histogénèse, prophylaxie. Archives de physiologie normale et pathologique, Série V, Tome X, 1898, No. 3, S. 458—472, 484—494.

Buchman, P., Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Aktinomykose. Wratsch, 1898, No. 6. (Russisch.)

Carcinoma in lupo. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 87.

Courmont, J., Doyon et Paviot, Etude histologique fine des cellules nerveuses médullaires dans le tétanus expérimental. Archives de physiologie normale et pathologique, Série V, Tome X, 1898, No. 3 S. 472—484.

Curry, Joseph J., Bacillus capsulatus (Bacillus Pneumonie of Friedländer?) with especial Reference to its Connection with acute lobar Pneumoniae. Journal of experimental Medicine, Vol. IV, 1899, No. 2, S. 169—180.

Frantzius, G. J., Die Galle todter Thiere als Antitoxin gegen Tollwuth. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 23, 1898, No. 18, S. 782—785.

Imbach, Fritz, Diphtherie ohne Diphtheriebacillen. Aus dem Kinderspitale in Hottingen. Aarau 1898. 8°. 62 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Influenza, Bronchopneumonia dextra subsequente gangraena. Meningitis. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 253—254.

Kaliski, Josef, Ueber den sogenannten Rose'schen Kopftetanus. Breslau 1898. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Kassowitz, M., Heilserumtherapie und Diphtherietod. Klinisch-therapeutische Wochenschrift, Jahrgang 5, 1898, No. 24, S. 883—902.

Kaufmann, Fritz, Ueber einen Fall von Wundscharlach. Frankenthal 1899. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Klebs, Edwin, Anatomic researches on Yellow Fever. Journal of the American medical Association, Vol. XXX, 1898, No. 16, S. 881—884.

Kolle, W., Weitere Studien über Immunität bei Rinderpest. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 25, S. 396—398.

— —, Bakteriologische Befunde bei Pneumonien der Neger. Ebenda, No. 27, S. 425—426.

Inhalt.

Referate.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

// CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigirt von Prof. Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XI. Band.	Jena, 1. November 1900.	No. 19.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Bericht über die Verhandlungen der „Deutschen pathologischen Gesellschaft“ auf der 72. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Aachen vom 16.—22. September 1900.

Von Dr. C. W. Bischoff,

Assistenzarzt an der inneren Abtheilung des Luisenhospitals in Aachen.

Die Sitzungen der Deutschen pathologischen Gesellschaft fanden, wie alljährlich, in Verbindung mit der pathologisch-anatomischen Abtheilung der Naturforscherversammlung statt. Als Einführende fungirten Herr Dinkler und Herr Thoma, als Schriftführer Herr Gockel und Herr Bischoff (Aachen).

I. Sitzung Montag, den 17. Septbr. 1900, Nachmittags 4 Uhr.

Nach einer Begrüssung der zahlreichen Versammlung durch Herrn Dinkler eröffnete der ständige Vorsitzende der Gesellschaft, Herr Virchow, die Sitzung.

1) Herr **Jores** (Bonn): Ueber die Regeneration des elastischen Gewebes.

Die Regenerationskraft des elastischen Gewebes ist eine ganz bedeutende; meist bewirkt sie allerdings nur Bildung feinster Fäserchen, es können aber auch dickere Fasern und Membranen gebildet werden. Dass die functionelle Bedeutung dieser neugebildeten elastischen Elemente oft viel geringer ist, als bisher angenommen wurde, wird durch das Vorkommen elastischen Gewebes in atrophischen und verödeten Organen wahrscheinlich gemacht.

Die manchmal schon in 8—14 Tagen vollendete Regeneration kann, wenn die Bedingungen für die Entwicklung des elastischen Gewebes erst später vorhanden sind, erst nach Wochen und Monaten eintreten. Erst wenn das Keimgewebe sich in definitives Bindegewebe umzuwandeln beginnt, kann sich elastisches Gewebe entwickeln. So zeigen Wunden, die per primam verheilen, ein frühzeitigeres Auftreten des elastischen Gewebes, als solche, die per secundam heilen. Die Sklerosirung des Bindegewebes ist ohne Einfluss auf die Entwicklung elastischen Gewebes. Die Bildung neuer elastischer Fasern, sowie der Reichthum und die Anordnung des elastischen Gewebes in einem

Organ hängen ab von dem Vorhandensein elastischen Muttergewebes. Die jungen Fasern stehen allenthalten in Verbindung mit den alten. Wenn auch mechanische Momente für die Bildung und functionelle Reize für das Weiterwachsen der elastischen Fasern sicher in Betracht kommen, so ist doch die bisher angenommene Erklärung des wechselnden Auftretens des elastischen Gewebes durch teleologisch-mechanische Ursachen nicht zulässig. Das elastische Gewebe ist befähigt, aus sich heraus zu wuchern. Gegenüber dem kollagenen Bindegewebe zeigt es eine gewisse Selbständigkeit und Differenzirung, über deren Grad sich jetzt allerdings noch nichts Sicheres sagen lässt.

Vortragender erörtert dann die Frage, ob die elastischen Fasern direct aus Zellen hervorgehen und demonstrirt einige Beobachtungen, die für diese Ansicht sprechen, behält sich aber ein definitives Urtheil über die Bedeutung derselben vor. (Demonstration von Zeichnungen.)

Discussion:

Herr Hansemann: Für die differenzirte Entstehung der elastischen Fasern spricht das Vorkommen derselben in malignen Geschwülsten. H. sah im Unterlappen der Lunge eines 45-jährigen Menschen einen Herd, der makroskopisch das Bild einer schlaffen Carnification bot, mikroskopisch ein dichtes Gewirr von elastischen Fasern und Platten darstellte, die die Alveolen völlig ausfüllten.

Herr Lubarsch sah auch in Carcinomen, besonders Magen- und Dünndarmcarcinomen Wucherung elastischen Gewebes. L. kann sich der Ansicht von Jores, dass seine Beobachtungen gegen die teleologisch-entwicklungsmechanische Erklärung der elastischen Faserbildung sprechen, nicht anschliessen, da diese Erklärung überhaupt nur für die erste Entstehung der Fasern gelten soll.

Herr Ponfick beobachtete ebenfalls bei Carnification der Lunge inmitten des organisirten Alveolarexsudats zuweilen beträchtliche Entwicklung von elastischem Gewebe.

Herr Jores: Die Bedeutung histomechanischer, für alle Gewebsarten geltender Gesetze soll für das elastische Gewebe nicht bestritten werden. J. wendet sich nur gegen die Ansicht, dass die mechanischen Momente allein die Bildung des elastischen Gewebes verursachen und gegen die weitere Vorstellung, dass Druck oder Zug eine directe Umwandlung des kollagenen Bindegewebes in elastisches bewirke.

2) Herr **Orth** (Göttingen): Ueber die Veränderungen der Gelenk- und Epiphysenknorpel bei entzündlichen und tuberculösen Erkrankungen der Knorpel und Gelenke.

Es besteht Uebereinstimmung darüber, dass bei den genannten Erkrankungen der Knorpel continuirlich von vordringendem Keimgewebe, welches besonders in die Knorpelhöhlen vordringt, zerstört wird, dagegen Widerstreit der Meinungen über das Verhalten der Knorpelzellen. Vortragender hat stets vergeblich nach Mitosen der Knorpelzellen gesucht, doch kommt eine Vermehrung derselben vor, welche demnach eine amitotische sein muss. Diese Vermehrung führt aber nicht zu weiterer Neubildung, denn ausgedehnte degenerative Veränderungen (Verfettung, hyaline Umbildung) treten an den Zellen auf, deren Kerne vielfach eine schlechte oder gar keine Färbung annehmen. Um so auffallender treten daneben chromatinreiche Kerne (rund, gelappt, seltener oval) hervor, welche anderen Zellen angehören, die eingewandert sind. Man sieht sie neben den Knorpelhöhlen in der Knorpelgrundsubstanz, wo die Kerne dieser Wanderzellen oft höchst wunderbare, anscheinend durch die Engigkeit der Wege bedingte Gestalten darbieten. Die Zellen kommen aus dem benachbarten Granulationsgewebe des Knochens oder — an der Gelenkoberfläche — eines kammartig die Oberfläche überziehenden Keimgewebes. Die Grundsubstanz in der Einwanderungszone ist verändert, meist streifig, vielfach wandern die Zellen in bestimmten, durch Färbung darzustellenden Bahnen, doch sind sie nicht daran gebunden. Sie dringen gern, aber nicht nothwendig, in die Knorpelhöhlen, die immer weiter werden. Die Erweiterung und Zellanhäufung kann, wie Serienschnitte zeigten, an völlig geschlossenen Höhlen vor sich gehen; andererseits können Knorpelzellen mit ihren Kapseln durch Zerstörung der Grundsubstanz völlig abgetrennt werden, so dass sie isolirt im Keimgewebe am Knorpelrand liegen.

Es kommt also an den Knorpeln bei Entzündung und Tuberculose nicht nur eine continuirliche, sondern auch eine discontinuirliche Zerstörung unter Mithülfe fremder, besonders leukocytärer Zellen vor. Was die Ursache der Knorpelveränderungen betrifft, so darf die Veränderung der Grundsubstanz wohl ohne weiteres der Einwirkung von Bakterientoxinen zugeschrieben werden, nicht so die Einwanderung der Zellen in den Knorpel, denn diese geht centrifugal zu dem Sitz der Bakterien. Für sie müssen die Degenerationsveränderungen der Grundsubstanz und der Zellen des Knorpels verantwortlich gemacht werden (Aenderung der Gewebswiderstände, chemische Wirkungen). (Demonstration von Zeichnungen, Mikrophotographieen und Präparaten.)

(Autorreferat).

Discussion:

Herr Chiari sah bei Osteomyelitis der Diaphyse in dem benachbarten Epiphysenfugenknorpel Immigration von Leukocyten in Knorpelhöhlen und zweifellose Knorpelwucherung, die die Veranlassung zur Entstehung enchondromartiger Formationen geben kann. Auf eine Anfrage des Herrn Virchow entgegnet Chiari, dass die Leukocyten als solche diagnosticirt wurden auf Grund des Verhaltens ihrer Kerne.

3) Herr **Ponfick** (Breslau): Ueber Wucherungsvorgänge im Lungengewebe bei Emphysema verum.

Bisher beachtete man beim Emphysem vor Allem die Vorgänge, die eine allmähliche Verdünnung und Untergang der Alveolarsepten und somit eine Zerstörung zahlreicher capillarer Blutgefässe im Gefolge haben, während die Veränderungen an den gröberen Gefässen und Bronchien nicht genügend beachtet wurden.

Häufig nun kann man, wie ja auch zu erwarten ist, constatiren, dass diese besonders stark von der allgemeinen Auflösung mitbetroffen werden. Andererseits aber sieht man an Bronchien 3. und 4. Ordnung, weit seltener auch an grösseren, bis jetzt noch nicht beobachtete eigenthümliche Wucherungsvorgänge. Es besteht hier nicht etwa nur eine Faltung des Bronchialrohres in Folge Druck durch die emphysematösen Alveolen, sondern kolbig-zottige Erhebungen der Schleimhaut neben starker schleimzelliger Infiltration. Andererseits findet man auch buchtige, bald gerade, bald verzweigte Einstülpungen, die tief in das Gewebe hineindringen. Sie erinnern an Gallengangswucherungen bei interstitieller Hepatitis.

Die Ursache dieser Wucherungsvorgänge kann nicht in entzündlichen Erscheinungen, die sich zum Schwund der Alveolen hinzugesellen könnten, gesucht werden, denn es sind keine anderen in diesem Sinne verwerthbaren Zeichen vorhanden.

Der Umstand, dass diese Wucherungsvorgänge durchaus nicht immer bei Emphysem auftreten, hängt wohl mit der ungleichmässigen Pathogenese der verschiedenen Formen dieser Krankheit zusammen.

Discussion:

Herr v. Baumgarten: Friedländer beschreibt in „Epithelwucherung und Krebs“ ähnliche Wucherungen und drüsenähnliche Sprossungen des Bronchialepithels, allerdings nicht bei Emphysem.

4) Herr **Seiffert** (Leipzig): Zur Anatomie und Pathogenese der Serumexantheme.

Nach einer kurzen Recapitulation des bisher über die klinischen Erscheinungen und die Pathogenese der Serumexantheme Bekannten beschreibt S. 6 Fälle von Serumexanthem nach Diphtherieheilseruminjectionen, die er in der Kinderklinik des Herrn Prof. Soltmann (Leipzig) beobachtete. In 3 Fällen handelte es sich um Spätexantheme (10—15 Tage post injectionem), die klinisch schwere Erscheinungen darboten. Makroskopisch stellten sich die Exantheme als Infiltrate, fühlbare, runde, scharf umschriebene, rothe, prominirende Efflorescenzen dar. Das Centrum verfärbte sich zunächst bläulich, blasste später ab und verflachte sich, während die Peripherie einen ringförmigen, rothen Wall bildete.

Die Fixirung der unter sorgfältiger Vermeidung von Druck exstirpirten Hautpartieen erfolgte in concentrirter Sublimatlösung, Müller'scher Flüssigkeit oder Formalin. Mikroskopisch bot sich folgendes Bild. Im Grunde der centralen Delle ist die Epidermis bis auf das Corium abgestossen. Tief dunkel gefärbte Reste von Epidermis umgeben wallartig den Krater; in der weiteren Umgebung wird allmählich die Structur wieder erkennbar. Das Corium und die Bindegewebsbalken des subcutanen Gewebes scheinen serös durchtränkt. Dicht unter der Delle befindet sich in der Nachbarschaft eines kleinen Gefässes eine Zellinfiltration des Coriums; in der Peripherie diffuse Zellinfiltration und herdförmige Zellanhäufungen, die Scheiden um die Gefässe und Schweissdrüsen bilden. Die Gefässe im Bereich des Knotens und in seiner näheren Umgebung zeigen überdehnte, gelockerte Wandungen und sind prall mit einer homogen aussehenden Masse gefüllt, in der auch bei stärkster Vergrösserung nur Andeutungen der früheren Contouren der Blutkörperchen erkennbar sind. Dies Bild zeigen auch zwei Arterien in der Schweissdrüsenschicht; an einer finden sich sogar Blutaustritte durch die Gefässwandung.

In einem Falle konnte man die Rückbildung der geschilderten Veränderungen constatiren.

Auf Grund dieser Bilder nimmt S. Thrombose oder Embolie — wahrscheinlich letztere — in dem erkrankten Hautbezirk an. In einem etwas frischeren Fall (2. Fall) fand sich eine wahrscheinlich ebenfalls durch Embolie bedingte frische keilförmige, vom Corium ausgehende Hämorrhagie.

Es fragt sich nun, was ist die Ursache dieser Embolien? Bei der Färbung nach Gram resp. Modification nach Weigert fanden sich bei allen Fällen in den verstopften

Gefässen dichtgedrängte und in den Spalten des benachbarten Gewebes mehr vereinzelte Gram-positive zellartige, vielgestaltige Körperchen von der Grösse eines rothen Blutkörperchens und etwas darüber. (Die rothen Blutkörperchen selbst und das übrige Gewebe waren entfärbt.) Sie enthielten einen oder mehrere dunkelgefärbte Einschlüsse, die bald kugelige, bald Stäbchenform zeigen.

Nach Widerlegung der Annahme, dass es sich um Artefacte oder um Absterbeerscheinungen der rothen Blutkörperchen oder um Plasma- oder Mastzellen handle, kommt S. zu dem Schlusse, dass es sich um Parasiten, vermuthlich thierischer Natur, handle, spricht aber seine Ansicht mit dem Vorbehalt des Irrthums aus. S. fand diese Einschlüsse auch in Blutproben aus den Serumexanthemflecken Lebender, niemals bei zahlreichen anderen Blutuntersuchungen. Der Nachweis im Serum, sowie Züchtungsversuche misslangen. Vielleicht sind die Serumexantheme in Zusammenhang zu bringen mit der Blutfleckenkrankheit (Morbus maculosus) der Pferde, die klinisch ein sehr ähnliches Bild bietet. Anatomische oder Blutuntersuchungen über diese Krankheit konnten mangels Materials nicht gemacht werden. (Demonstration von Zeichnungen und Präparaten.)

Discussion:

Herr Simmonds zweifelt daran, dass es sich wirklich um Serumexanthem gehandelt habe, da er schon vor der Zeit des Heilserums in letalen Diphtheriefällen ähnliche blaue Flecken gesehen habe.

Herr Lubarsch glaubt, dass die parasitären Gebilde veränderte rothe Blutkörperchen seien. Bei manchen Affectionen, besonders bei Eklampsie, hält ein Theil der rothen Blutkörperchen die Weigert'sche Färbung fest und zeigt ähnliche bizarre Formen, wie die von S. demonstrirten. Das Gleiche thun Hämoglobintröpfchen und Gerinnungsproducte. L. wird in dieser Vermuthung bestärkt dadurch, dass er in einem Fall von Hautexanthem und Niereninfarkten nach Seruminjection in den zugehörigen Gefässen nach Weigert färbbare Kugeln fand (hyaline Thromben).

Herr Seiffert sah ebenfalls Exantheme bei nichtinjicirten Kindern. Diese waren aber wesentlich von den Serumexanthemen verschieden. Das Vorkommen der Körperchen allein in den Knoten und das Fehlen ähnlicher Körperchen bei allen anderen untersuchten Hautaffectionen spricht für die Besonderheit der beschriebenen Körperchen.

II. Sitzung Dienstag, den 19. Septbr. 1900, Vormittags 11 Uhr.

Vorsitzender: Herr Chiari, später Herr Virchow.

5) Herr **Foà** (Turin): Anatomischer und experimenteller Beitrag zur Pathologie der Nebennieren.

Bei Untersuchung zweier Fälle von diffuser Hämochromatose fand F. schwere Veränderungen der Nebennieren (Atrophie und Nekrose). In dem einen Fall, der ein syphilitisches Individuum betraf, bestand ausserdem atrophische Pigmentcirrhose der Leber, Pigmentirung des Pankreas, der Speichel- und Lymphdrüsen, braungefärbtes Herz, Pigmentirung des Peritoneum und des Darmes und Hautpigmentirung. Im zweiten Fall (klinisch Polyurie, vielleicht auch Glykosurie) wurden hypertrophische carcinomatöse Pigmentcirrhose der Leber, ausgedehnte Nekrose des Pankreas und der Nieren, Pigmentation aller Organe und der Haut gefunden. Die Diagnose wurde auf Addison'sche Krankheit gestellt.

Eine Reihe von Experimenten zeigte die zerstörende Wirkung der Nebennierensubstanz auf die rothen Blutkörperchen. Concentrirtes Extract oder kleine Stückchen der Nebennieren in die Bauchhöhle gebracht, bewirkte Anhäufung von blutkörperchen- und pigmenthaltigen Zellen in der Milz und den Bauchlymphdrüsen. Bei anderen Versuchsanordnungen fanden sich nekrobiotische Nieren- und Darminfarkte, durch acute Arterienthrombose hervorgerufene Lungenhämorrhagieen, Fibrinexsudation in die Lungenalveolen, pigmentirte Interstitialhepatitis, ausgedehnte Nierennekrosen. Unter Umständen trat der Tod des Thieres ohne nachweisbare anatomische Veränderungen ein. Immunisirung der Thiere oder Gewinnung von Heilserum gelang nicht. Wiederholte Injectionen in die Bauchhöhle führten Hyperplasie der Nebennierenrinde und Zunahme der Secretion der Zellen herbei. Gleiche Resultate wurden durch wiederholte Injection von Toxin des Bacterium coli erzielt. F. glaubt, dass die Coagulation und Nekrose bewirkende Substanz ein Nucleoalbumin sei, jedenfalls verschieden von der, die den Herz- und Gefässtonus erhöht. (Demonstration von Zeichnungen.)

Discussion:

Herr Virchow fragt, ob die verschiedenen von Herrn F. beobachteten Folgezustände nach Injection von Nebennierenextract als verschiedene Stadien eines Processes aufzufassen seien.

Herr Foà verneint dies.

6) Herr **Morpurgo** (Siena): Ueber eine infectiöse Form von Knochenerweichung bei weissen Ratten.

M. beobachtete an 5 isolirt lebenden weissen Ratten eine mit starken Knochenverkrümmungen und Marasmus einhergehende Krankheit. Es gelang ihm, aus dem Rückenmark, dem Knochenmark und den meisten Organen der Thiere einen im Rückenmark auch mikroskopisch festgestellten Diplococcus zu züchten, der bei gesunden Thieren die gleiche Krankheit erzeugte.

Anatomisch findet sich Rareficirung der compacten Knochensubstanz mit Bildung breiter Karminzonen und Gitterfiguren. Die Knochensubstanz wird substituirt durch junges Bindegewebe, das sich bald zu faserigem organisirt. Das centrale Mark bleibt theils fettig, theils lymphoid. In frühen Stadien der Krankheit sieht man neben dem halisteretischen Processe auch Osteoblasten und zahlreiche perforirende Kanäle beim Knochenabbau mitwirken. In späteren Stadien waren an den Rändern der Knochenbälkchen Osteoblasten und in den Bälkchen Sharpey'sche Fasern nachzuweisen, also Knochenanbau. Der Knochenabbau überwiegt aber stets. Die Erkrankung steht also in der Mitte zwischen Osteomalacie und fibröser Ostitis.

Ausser den Knochenveränderungen fanden sich in sämmtlichen Fällen schwere Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks. Da der Diplococcus sich nicht mit anderen pathogenen Mikroorganismen identificiren lässt, so hält M. vorderhand den Namen „Diplococcus der Osteomalacie der weissen Ratten" für zulässig. (Demonstration von Zeichnungen, Präparaten und lebenden weissen Ratten.)

Discussion:

Herr von Baumgarten fragt nach den Unterscheidungsmerkmalen der M.'schen Diplokokken gegenüber dem gewöhnlichen Streptococcus pyogenes. Letzterer kann auch osteomyelitische und ostitische Processe hervorrufen, die zwar meist acuter, manchmal aber auch chronischer Natur sind (Garré u. A.).

Herr Morpurgo: Es ist möglich, dass es sich um Streptokokken von besonders abgemessener Virulenz handelt. Da aber nie Eiterung bei den seit 3 Jahren ausgeführten Infectionsversuchen beobachtet wurde, so schien die Annahme einer besonderen Art und ein besonderer Name berechtigt.

Herr von Baumgarten: Einmal auf eine bestimmte Virulenzstufe eingestellte Streptokokken halten zäh an dieser fest (z. B. Erysipelcoccus), daher spricht das Fehlen von Eiterung nicht gegen die Zugehörigkeit zu einer bekannten Art.

Herr Virchow macht darauf aufmerksam, dass der Begriff: Knochenerweichung sehr verschieden aufgefasst wird und betont, dass eine scharfe Scheidung der verschiedenen Processe und die Schaffung einer dieser Scheidung Ausdruck gebenden Nomenclatur nothwendig sei.

7) Herr **Dinkler** (Aachen) berichtet über einen Fall von primärem Lungencarcinom.

Unter sieben in 4 Jahren klinisch beobachteten und secirten Fällen von Lungentumoren war nur ein Fall von Carcinom. Derselbe betraf einen 21-jährigen Studenten und verlief unter dem Bilde einer diffusen capillären Bronchitis und bronchopneumonischer Processe. Bei der Autopsie zeigten sich beide Lungen gleichmässig erkrankt und zwar ähnelte das Bild zunächst am meisten der käsigen Pneumonie.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um ein Carcinom handelte. Im Magen fand sich eine kleine Metastase in der Schleimhaut. (Demonstration von Präparaten.) (*Autorreferat.*)

Discussion:

Herr Ponfick beobachtete im Breslauer pathologischen Institut einen Fall von vermeintlicher Tuberculose, bei dessen Section sich ein zerfallendes primäres Carcinom des linken Bronchus mit Arrosion eines mittleren Astes der Lungenarterie fand. In einem anderen Fall bestand klinisch das Bild einer Pneumonie. Bei der Section wurde ein sehr hartes Carcinom des linken Bronchus gefunden, welches durch Umklammerung der linken Vena pulmonalis starke venöse Stauung und einen ausgedehnten hämorrhagischen Infarkt der ganzen linken Lunge verursacht hatte.

Herr Lubarsch hält es für möglich, dass der Magentumor primär, das Lungencarcinom secundär gewesen sei.

Herr Dinkler: Beide Lungen waren gleichmässig infiltrirt, die Metastase in der Magenschleimhaut klein, die regionären Lymphdrüsen des Magens frei.

Herr Langerhans erwähnt Herrn Lubarsch gegenüber, dass er in einem Falle von primärem Lungencarcinom, das nicht sicher als Bronchialcarcinom gedeutet werden konnte, ein ganz ähnliches Verhalten, wie in dem des Herrn Dinkler fand. Die einzige Metastase war in den Bronchialdrüsen, der Krebs war also in diesem Falle zweifellos primärer Lungenkrebs. Auch klinisch war der Fall dem des Herrn Dinkler vollständig gleich. Mikroskopisch sah man Cylinderepithel allenthalben das Plattenepithel der Alveolen abheben und vor sich her schieben, so dass es schliesslich zu einer mehr oder weniger vollständigen Ausfüllung der Alveolen mit Cylinderepithel kam.

Herr Hansemann: Die Lungencarcinome gehen am häufigsten vom Epithel der Bronchien, seltener von den Schleimdrüsen der grösseren Bronchien, oder endlich am seltensten von den Epithelien der Lungenalveolen selbst aus.

Herr Lubarsch glaubt gleichwohl, dass der Magentumor der primäre war, da die Natur des Tumors dafür spreche und Magenmetastasen sehr selten seien.

8) Herr **Petersen** (Heidelberg): Ueber den Aufbau des Carcinoms.

Vortr. hat gemeinsam mit Herrn Dr. Siebert versucht, die Plattenmodellirmethode der Embryologen (nach Born und Strasser) auf das Studium der Carcinome anzuwenden. (Der Tumor wird in Serienschnitte zerlegt; die Schnitte werden vergrössert auf Wachsplatten aufgezeichnet und die ausgeschnittenen Platten wieder zusammengesetzt; die Dicke der Platten muss gleich sein dem Product aus Schnittdicke und Vergrösserung.) Vortr. demonstrirt 2 fertig gestellte Modelle (1 Stirncarcinom, 1 Wangencancroid) mit den dazugehörigen Photographieen der Schnittbilder und empfiehlt die weitere Anwendung der Methode aus folgenden Gründen:

1) Sie liefert ausserordentlich instructive Unterrichtsmodelle. (Die Reproduction der vorgezeigten Modelle hat die Kunstanstalt Ziegler in Freiburg übernommen.)

2) Sie vermag beizutragen zur Lösung noch strittiger Fragen der Morphologie und der Histogenese des Carcinoms.

In dieser Beziehung zieht Vortr. aus seinen bisherigen Erfahrungen folgende Schlüsse (zunächst bezüglich der Hautcarcinome):

1) Die Epithelmassen eines Carcinoms bilden gewöhnlich einen einheitlichen Stamm, der nach allen Seiten Aeste, Zapfen oder Kolben entsendet. Die „Krebsalveolen" sind in ihrer grossen Mehrzahl die Querschnitte dieser Ausläufer. Abgeschlossene Alveolen, d. h. rings von Bindegewebe umgebene Epithelinseln sind sehr selten; es giebt sicher Carcinome, in denen sie überhaupt fehlen. Die Discontinuität des Epithelwachsthums gehört also nicht unbedingt zum Begriffe des Carcinoms.

2) Mit Rücksicht auf den Ausgangspunkt des Carcinoms lassen sich 2 Formen unterscheiden.

a) das unicentrische Carcinom; die Epithelwucherung beginnt an einer einzigen Stelle und greift von hier zerstörend auf die ganze Umgebung, so auch auf das Nachbarepithel über; dabei können leicht mikroskopische Bilder entstehen, die eine active Wucherung dieses nur passiv zerstörten Nachbarepithels vortäuschen.

b) das multicentrische Carcinom; die Epithelwucherung beginnt an verschiedenen Stellen und die verschiedenen Epithelmassen treten erst secundär in Verbindung.

Die Trennung dieser beiden Carcinomformen, die rein mikroskopisch sich nur schwer durchführen lässt, kann durch das Plattenmodell leicht gelingen.

3) Der sichere Nachweis multicentrischer Carcinome ist eine weitere starke Stütze für die Annahme, dass der erste Beginn des Carcinoms im Epithel und nicht im Bindegewebe zu suchen ist. (Demonstration von Photographieen und Modellen.) (*Autorreferat.*)

Discussion:

Herr Virchow erinnert daran, dass er zuerst auf den Unterschied zwischen tiefer und oberflächlicher Entwicklung der Epithelalveolen in Geschwülsten hingewiesen und speciell für die Zwecke des Praktikers empfohlen hat. Ist der Sitz des Tumors von vorneherein tief, so ist der Tumor sicher bedenklicher Natur. Dass die tiefen Processe immer von oberflächlichen ausgehen, ist nicht anzunehmen. In solchen Fällen hat man sich neuerdings mit der Bezeichnung: Endotheliom geholfen. Diese Tumoren werden aber bei Reconstruction wahrscheinlich ähnliche Bilder wie die Petersen'schen ergeben.

Herr Orth: Herr Petersen sagte, er habe nie ganz abgeschlossene Alveolen gefunden. Ein solches vollständiges Abgeschlossensein gehört auch gar nicht zum Begriff der Alveole (cf. Lungenalveole).

Herr Petersen hat mit abgeschlossenen Alveolen solche Epithelinseln bezeichnen wollen, die ganz von Bindegewebe umschlossen sind. Die von Herrn Virchow betonte praktische Bedeutung der Discontinuität des Epithelwachsthums wird durch die Ergebnisse P.'s nicht berührt; das Epithel erscheint im Schnitt discontinuirlich, sobald in Folge einer gewissen Irregularität im einzelnen Schnitt die Verbindungsbrücken nicht mehr getroffen werden.

9) Herr **Seiffert** (Leipzig) demonstrirt zwei Fälle von **Rhabdomyoma** cordis congenitum und verweist bezüglich der histologischen Verhältnisse auf seine ausführliche Arbeit in Ziegler's Beiträgen. (*Autorreferat.*)

Discussion:

Herr Marchand fragt, ob der Versuch des Glykogennachweises gemacht sei.

Herr Askanazy fand in einem Fall von Rhabdomyoma cordis Glykogen im Inneren der grossen Muskelfasern.

Herr Seiffert: Der Glykogennachweis wurde versucht, fiel aber nicht deutlich positiv aus.

III. Sitzung: Dienstag, 18. September, Nachmittags $3^1/_2$ Uhr.
Vorsitzender Herr Ponfick, später Herr Virchow.

10) Herr **Sjöbring** (Lund): Ueber die Aetiologie der Geschwülste.

Vortr. fand in Carcinomen eigenartig gestaltete, bisher unbekannte Gebilde, die sich in einer mit Fettderivaten versetzten, reducirenden alkalischen Nährflüssigkeit unschwer züchten liessen. Dass es sich um Mikroorganismen handelt, beweist ihre Vermehrung in Culturen, ihre selbständigen Bewegungserscheinungen und die direct erfolgende Entwicklung der einzelnen Formen auseinander. Ihrer Form nach sind sie nahe verwandt den frei lebenden Rhizopoden; eine andere Gruppe nähert sich den Sporidien, eine dritte gehört den Hämosporidien an. Der Entwicklungsgang der Mikroorganismen ist folgender: Die einfach cellulären haben einen stärker färbbaren Kern und sehr wechselnde Gestalt. Aus ihnen gehen einerseits durch fortgesetzte Theilung Pseudoplasmodien hervor, die aus einigen ihrer Zellen typische Rhizopodenformen entstehen lassen. Andererseits entstehen Geisselformen, deren anscheinend aus der Zelle hervortretender Zellkern contractile Fäden und Schläuche bildet. Die Fäden werden in sporenartige Körperchen zerschnürt, von denen die einen blasenförmig sind und sich weiter entwickeln, die anderen Mikrokokken ähneln, keine Wachsthumserscheinungen zeigen, aber einen Faden entsenden können (Mikrogamete?). Auf Grund dieser Befunde ist Vortr. geneigt, eine geschlechtliche Vermehrung der Organismen anzunehmen.

Vortr. erzielte bei weissen Mäusen durch Impfung an geeigneten Stellen progrediente epitheliale Geschwülste, von denen er drei vorlegt. Nach seinen Untersuchungen enthalten Geschwülste gleichen klinischen und anatomischen Charakters auch gleichartige Mikroorganismen, verschiedenartige verschiedene. Die Carcinome sind ätiologisch keine einheitliche Krankheit, sondern eine Gruppe von Erkrankungen, die in eine Reihe mit den infectiösen Granulationsgeschwülsten zu stellen sind. (Demonstration von Zeichnungen und Präparaten.)

Discussion:

Herr Hansemann: Der eine der demonstrirten Tumoren ist von der Form, wie ich sie 2mal bei weissen Mäusen spontan entstehen sah.

Herr Sjöbring: Es sind mir keine derartigen Geschwülste weder aus der Literatur noch sonstwo bekannt.

Herr Orth fragt, ob in den Impfgeschwülsten die gleichen Organismen wie in den primären gefunden wurden, ob sie ev. gezüchtet und weiter verimpft worden sind.

Herr Petersen fragt, ob Herr S. nicht in gutartigen Tumoren Aehnliches gefunden habe.

Herr Sjöbring verneint dies.

Herr Jürgens: Die Präparate des Herrn S. zeigen nichts von den vielen und bunten Formationen der S.'schen Zeichnungen.

Herr Lubarsch fragt, ob die beschriebenen Gebilde aus Culturen stammen und alle Parasiten sein sollen.

Herr Sjöbring bejaht dies.

11) Herr **Jürgens** (Berlin): Ueber Protozoen des Carcinoms.

Der Vortragende demonstrirt mikroskopische Präparate von Protozoen, welche aus dem Secret der Bronchien bei Lungenkrebs stammen. Der Befund weist darauf hin, dass es sich um eine Invasion von Sarcosporidien handelt. Welche Bedeutung dieselben in Bezug auf die Aetiologie des Krebses haben, ist mit Sicherheit erst dann zu entscheiden, wenn experimentelle Thatsachen vorliegen, welche den Beweis liefern, dass Sarcosporidien, in geeigneter Weise dem Thierkörper einverleibt, Krebs erzeugen. Andererseits hat der Befund insofern einen grossen wissenschaftlichen Werth, als durch diese Beobachtung zum ersten Male festgestellt wurde, dass Sarcosporidien in dieser Körperregion des Menschen sich in grosser Anzahl vermehren; dass fernerhin dieser Vermehrung eine Conjugation vorausgeht, und dass diese Protozoen wahrscheinlich zu den Gregarinen gehören. *(Autorreferat).*

12) Herr **Askanazy** (Königsberg): Distomum felinum in Ostpreussen beim Menschen.

Bei Gelegenheit der Section eines 58-jährigen Mannes (klinische Diagnose: Lebertumor mit Verschluss der unteren Hohlvene) fand A. ein ausgedehntes Lebercarcinom mit zahlreichen Metastasen in den benachbarten Organen. Der Tumor wies auf der Schnittfläche eigenartige buchtige Kanäle und kleine, rundliche Hohlräume mit schwärzlichem, schmierig-breiigem Inhalt auf. Mikroskopisch fanden sich in diesem Brei zahllose Distomumeier, schwärzliche Pigmentkörnchen und Eiterzellen. Die Eier hatten 20—30 μ Länge, 13 μ Breite, eine bräunliche Schale und am spitzen Pol einen kleinen Deckel. Weitere Eier fanden sich bei Präparation der erweiterten verdickten Gallengänge des nicht krebsigen Theiles der Leber. Schliesslich fanden sich in den Gallengängen auch ca. 200 röthliche glatte Würmer, die ca. 1 cm lang und 2 mm breit waren und mit Sicherheit als Distomum felinum angesprochen werden konnten.

Die histologische Untersuchung ergab nun, dass die Erkrankung im krebsfreien Theil der Leber sich im Wesentlichen auf den Bereich des periportalen Bindegewebes beschränkte, in dem die dilatirten Gallengänge verlaufen. Hier bemerkt man Neubildung eines ziemlich kernarmen Bindegewebes, das von vielen neugebildeten Gallengangssprossen und einzelnen zarten Blutcapillaren durchsetzt ist. Diese Gallengangsproliferationen finden sich auch an mit Distomum felinum inficirten Katzen, bei denen der Parasit in Ostpreussen sehr häufig ist.

Das Carcinom erwies sich als stellenweise nekrotisches Gallertcarcinom. In einzelnen noch erhaltenen Gallengängen des krebsigen Antheils der Leber fanden sich auch Distomeneier. Ausschlaggebend für die Genese des Lebertumors war folgender Befund. In der Nähe des Hilus fand sich ein grösserer Gallengang mit Epithelsprossen, die zunächst den Bildern in dem nicht krebsigen Leberantheil entsprachen. Daneben aber zeigten sich Uebergänge dieser neuen Gallengangssprossen zu atypischen, drüsenähnlichen und mehr soliden Zellhaufen, die sich schliesslich unter Kolloidbildung zu kleinen Nestern des Gallertcarcinoms umgestalteten. An einer anderen Stelle der Leber fanden sich ähnliche Bilder. Man muss also annehmen, dass der erste Anstoss zu der drüsigen Wucherung durch die Distomen gegeben wurde.

Diesem Falle, der der erste Fall von Infection mit Distomum felinum in Europa ist (Winogradoff beschrieb 9 Fälle von Infection mit Dist. sibiricum, das dem Felinum vollkommen entspricht, in Tomsk), reihten sich bald 4 weitere an. In einem dieser Fälle fand sich auch ein Lebercarcinom, das offenbar auf gleiche Weise wie das des ersten Falles entstanden war. Sämmtliche Kranke stammten aus dem Kreise Heydekrug in Ostpreussen.

Da die in Ostpreussen oft von dem Parasiten befallenen Katzen wahrscheinlich sich mit den von ihnen gefressenen Fischen inficiren und die Leute in dieser Gegend sehr viel rohe Fischnahrung zu sich nehmen, so vermuthet A., dass auch für den Menschen die Infection durch die Fische erfolge. Bestärkt wurde er in dieser Vermuthung dadurch, dass sämmtliche Distomumkranke ebenso wie zahlreiche andere Kranke jener Gegend mit dem bei den Fischen sehr häufigen Bothriocephalus latus behaftet waren.

Infectionsversuche durch Verfütterung verschiedener Fischarten an sicher noch nicht inficirte, im pathologischen Institut aufgewachsene Katzen ergaben bis jetzt noch kein positives Resultat. Das Distomum felinum wurde auch bei Hunden und Katzen anderer Länder gefunden. In einschlägigen Fällen empfiehlt A., um die eventuell sehr spärlichen Parasiten nicht zu übersehen, ein paar Gallentröpfchen auf Distomumeier hin zu untersuchen. (Demonstration von Präparaten.)

Discussion:

Herr Virchow erinnert daran, dass zur Zeit der Entdeckung der Trichinen in der Umgebung von Mammacarcinomen Trichinen gefunden und irrthümlich als Urheber des Carcinoms angesehen wurden. Im vorliegenden Falle sei die Sachlage natürlich eine ganz andere.

Herr Simmonds fand bei einem an Beri-Beri verstorbenen Inder in den Gallengängen Distomum spathulatum. Auch in diesem Falle bestanden starke Wucherungen und Ausbuchtungen der Gallengänge, die manchmal adenomähnliche Bilder vortäuschten.

13) Herr **Nauwerck** (Chemnitz): Perforation des Darmes und des Pankreas durch eine Tänie.

Bei der Section einer 68-jährigen an Magenkrebs verstorbenen Frau wurde in Duodenalwand und Pankreas eine noch lebende Taenia mediocanellata gefunden. Das hintere Ende hing durch eine quere, 4 mm lange Oeffnung mit blutig infiltrirten Rändern in die Pars descendens duodeni, 3 cm von der Papille entfernt, hinein. Der Wurm liess sich dann weiter verfolgen bis in den Kopf des Pankreas, wo der Scolex gefunden wurde. Der durch Blutungen und Nekrosen gekennzeichnete Weg ging bald durch Drüsengänge, bald mitten durch Parenchym. Ductus choledochus und Wirsungianus waren frei.

Nichts wies in diesem Falle darauf hin, dass der Parasit präformirte Wege betreten hätte, so dass man nur annehmen kann, dass es sich um einen der seltenen Fälle handelt, wo Tänien die ganze Darmwand und sogar derbe Organe activ perforiren. Die von vielen bestrittene Möglichkeit einer derartigen Perforation wird durch den vorliegenden Fall bewiesen. (Demonstration von Präparaten.)

Discussion:

Herr Lubarsch fand bei einer Gans Perforationen der Darmwand durch Tänien; die makroskopischen Veränderungen waren äusserst geringfügig.

Herr Langerhans: In einer Leber fand sich ein noch lebender Bandwurm, der vom Duodenum aus durch die Papille in einen Gallengang hineinragte. Da intra vitam keine Erscheinungen vorhanden waren, so ist es möglich, dass die Tänie erst kurz vor dem Tode des betreffenden Individuums in die Gallenwege eindrang.

Herr Chiari fragt nach den durch die Tänie im umgebenden Gewebe hervorgerufenen Reactionserscheinungen.

Herr Nauwerck: Es fanden sich nur Blutungen und Nekrosen, keine Entzündung.

14) Herr **Orth** (Göttingen): Ueber traumatische, anämisch-nekrotische Infarkte der Leber.

Unter den auf den letzten Versammlungen verhandelten verschiedenen Formen der Leberinfarkte fand der traumatische, anämisch-nekrotische noch keine Berücksichtigung, der am Rande und in der Umgebung von durch directe Gewalt entstandenen Rissen vorkommt. O. hat einen derartigen unzweideutigen Fall beobachtet, der in der in Kürze erscheinenden Arbeit von Heile genauer mitgetheilt werden wird. Es fand sich mikroskopisch nekrotisches Gewebe und ein typischer Randring von sog. Leukocytenhyperämie. In den Gefässen wurden Fibrinfäden constatirt. Entsprechend der Dauer (10 Tage) waren Organisationsveränderungen vorhanden. Ausserhalb des Leukocytenringes fanden sich wohlerhaltene Reste der äussersten Peripherie der Acini, die Centra dagegen waren degenerirt.

Die Schnelligkeit, mit der eine derartige Infarcirung eintreten kann, zeigt ein Fall von sog. Druckstauung (durch Fahrstuhl), bei dem nach 30 Stunden eine Nekrose der Rissränder gefunden wurde. Weder hier noch im obigen Falle wurden irgendwelche Organismen nachgewiesen. Dieser Fall zeigte auch Leukocytenring und Erhaltung der Randpartieen der Acini.

Das mögliche Endstadium eines solchen Infarktes zeigt ein dritter Fall, bei dem in einem subphrenischen Leberabscess ein nekrotischer Lebergewebssequester gefunden wurde, der nach der Krankengeschichte aus einem durch secundäre Eiterung sequestrirten traumatischen Infarkt entstanden war.

Gegen die Annahme einer Commotionsnekrose, die als Ursache der Infarktbildung eventuell in Betracht käme, sprechen die schnelle Entstehung, die partielle Nekrose der Randläppchen, die scharfe Abgrenzung des Nekrotischen, die Leerheit der Capillaren und der Umstand, dass im ersten Falle die gerissene Pfortader und Arterienäste in der Tiefe des Risses nachgewiesen waren. O. glaubt, dass Entstehung aus mangelnder Blutzufuhr anzunehmen ist. Die häufige Beobachtung eines Leukocytenringes entspricht dem Umstande, dass der Tod unter Herabsetzung des Blutdruckes (Verblutung) eingetreten war. (Demonstration von Zeichnungen und Photographieen.)

Discussion:

Herr Lubarsch beschrieb 1893 einen Fall von anämisch-nekrotischen Infarkten der Leber und rechten Niere nach Sturz aus dem Fenster auf die rechte Seite, die mit den von Herrn O. völlig übereinstimmten. Aetiologisch kam wohl mehr Commotionsnekrose in Betracht, da keine Ruptur der Organe vorhanden und die Infarkte nur auf der Seite des Sturzes waren.

Herr Chiari: Bei den Nekrosen von Leberparenchym an der Grenze von Leberrissen spielt ausser der Bildung anämisch-nekrotischer Infarkte wohl auch die directe traumatische Ertödtung des Parenchyms eine Rolle.

Herr Orth. Mein Fall ist wesentlich von dem des Herrn Lubarsch verschieden. In jenem bestand keine Ruptur, in dem meinigen sassen die Nekrosen unmittelbar neben dem Riss.

Da die mikroskopischen Befunde in meinen Fällen die gleichen waren, wie in dem typischen Gefässzerreissungsfall, so glaube ich, dass auch dort die Ursache Anämie durch Zerreissung der Gefässe ist.

15) Herr **von Baumgarten** (Tübingen) berichtet über experimentelle Untersuchungen zum Studium der Histogenese des Hodentuberkels, welche er in Verbindung mit Dr. Krämer (Cannstatt) angestellt hat. Nachdem es nicht geglückt war, auf hämatogenem oder urethralem Wege eine experimentelle Hodentuberculose zu erzielen, wurde theils der Weg der intraparenchymatösen Injection, theils der intracanaliculären Injection (vom Vas deferens aus) mit positivem Erfolg beschritten. Auf ersterem Wege wurde eine im wesentlichen rein interstitielle, auf letzterem eine von den Kanälchen und zwar vom Epithel derselben ausgehende Hodentuberculose erhalten. (Demonstration von Zeichnungen und Präparaten.) (*Autorreferat.*)

16) Herr **Krämer** (Cannstatt): Experimentelle Beiträge zum Studium der Hodentuberculose.

Als Infectionsweg wurde das Vas deferens gewählt. Dasselbe wurde bei den inficirten wie bei den Controllthieren unter der Injectionsstelle ligirt. In dem erweiterten Vas deferens und im Schwanz des Nebenhodens fanden sich nach 2—4 Wochen massenhafte Spermatozoen, bei den tuberculösen Thieren auch Zellen und zahlreiche Bacillen. Die Spermatidenbildung war bei den tuberculösen Thieren niemals gestört, falls der Hoden nicht selbst erkrankt war. Tuberculose des Hodens selbst wurde in 3—4 Wochen erzielt. Hier fand sich keine Spermatidenbildung mehr. Die erste specifische Veränderung beginnt intracanaliculär. Die Zellen lösen sich allmählich von der Wand und füllen zusammen mit Leukocyten die Kanälchen. Die Wand selbst bildet einen aus

4—5 concentrischen Lagen platter Zellen bestehenden Ring, in dem noch keine Bacillen zu sehen sind. Die bis dahin deutlichen Contouren der abgelösten Zellen verschwimmen nun mehr und mehr, bis eine structurlose käsige Masse das Kanälchen erfüllt, dessen platte Wandzellen auch allmählich eine breite klumpige Form annehmen, aber immer noch eine deutliche Wand darstellen. Nun treten auch im intertubulären Gewebe epitheloide Zellen auf, so dass die Zeichnung der Canälchen völlig verwischt wird. Die Leukocyten spielen eine durchaus secundäre Rolle bei der Entstehung des Tuberkels. Wenn auch nicht ohne Weiteres auf menschliche Verhältnisse übertragbar, so beweisen diese Experimente doch die Möglichkeit einer Entstehung der Hodentuberculose von den Hodenkanälchen aus. Das Fortschreiten des Processes vom Kanalinneren zur Wand. von da zum intertubulären Gewebe entspricht ganz dem bisher Bekannten. (Demonstration von Abbildungen und Präparaten.)

Discussion zu den beiden vorhergehenden Vorträgen:

Herr Orth sah in einem tuberculösen menschlichen Hoden in den miliaren im Centrum völlig verkästen Knötchen auffällig deutlich die nekrotische Wand des Kanälchens, und in einem derselben zahlreiche, stark mit Hämatoxylin gefärbte Spermien. (Demonstration von Mikrophotographieen.)

Herr Simmonds bestätigt die Beobachtung des Herrn Orth für tuberculöse und syphilitische Hoden. Oft beobachtete er in intacten Kanälchen, die von zerstörtem Gewebe umgeben waren, deutliche Spermatozoen.

17) Herr **Lubarsch** (Posen): Ueber die diagnostische Bedeutung der sog. miliaren Lebergummata.

Die in der Leber von Föten wie von Neugeborenen vorkommenden Rundzellenherde, die sog. miliaren Gummata, werden vielfach als Beweis für Lues des betreffenden Kindes angesehen. Sie finden sich nun aber bei zahlreichen Früchten, die keinerlei andere, sicher syphilitische Veränderungen zeigen (wie Osteochondritis, interstitielle Pneumonie etc.) und zwar treten sie in um so grösserer Zahl auf, je jünger das Kind ist.

L. konnte nun diese sog. Lebergummata auch in Fällen nachweisen, wo Lues der Eltern sicher auszuschliessen war. In drei Fällen wurde die Mutter ebenfalls obducirt und genau auf syphilitische Veränderungen hin untersucht, ohne dass man irgend einen Anhaltspunkt für Lues gefunden hätte. Die Untersuchung der Placenta hatte ebenfalls ein negatives Resultat. Bei Bearbeitung der Frage nach dem Unterschiede der syphilitischen und nicht syphilitischen Leberherde wurde gefunden, dass in zweifellos nichtsyphilitischen Herden reichlichere gelapptkernige Leukocyten vorhanden waren. Das Vorkommen von geringfügigen interstitiellen Bindegewebswucherungen neben den miliaren Herden spricht nicht unbedingt für Lues. Das Vorkommen von Bakterien (Staphylokokken, Streptokokken) spricht gegen Syphilis.

Vortr. glaubt, dass die Herde durch Einwirkung infectiöser oder toxischer Stoffe verursacht werden. Hierfür spricht, dass in zwei der obigen Fälle Infectionskrankheiten, im anderen Eklampsie der Mutter resp. des Kindes vorhanden war. Seine Resultate fasst L. dahin zusammen: Die miliaren Herde in der Leber von Föten und Neugeborenen kommen diagnostisch für Syphilis nicht in Betracht, wenn 1) bei dem betr. Kinde oder der Mutter eine andere Infectionskrankheit oder schwere Allgemeinkrankheit besteht, 2) irgend welche andere mit Sicherheit auf Syphilis zu beziehende Erkrankungen im Organismus des Fötus oder Neugeborenen fehlen.

Discussion:

Herr Marchand schliesst sich Herrn L.'s Ansicht an. Im Anschlusse an die Untersuchungen Saxer's hat M. die Ueberzeugung gewonnen, dass die sog. miliaren Lebergummata nur die normalen Zellanhäufungen sind, die sich im fötalen Leben und mehr oder minder lange Zeit nach der Geburt finden. Vielleicht haben hierauf infectiöse Processe einen Einfluss.

Herr Virchow: Die Bezeichnung Lebergummata stammt von mir, ich habe aber nie behaupten wollen, dass die sog. miliaren Lebergummata ein Beweis für Lues bei dem betreffenden Individuum seien.

Herr Lubarsch giebt zu, dass die sog. miliaren Lebergummata identisch sind mit den in normalen Fötenlebern vorkommenden Zellanhäufungen. Diese sind aber schon beim Neonat fast ganz verschwunden. Sind sie bei ihm noch vorhanden, so haben wir es mit einer krankhaften Störung der Rückbildung dieser Herde zu thun, die durch Syphilis bedingt sein kann, aber auch durch jede andere Krankheit.

Herr Simmonds fand bei sicher luetischen Kindern zahlreiche miliare Gebilde, die mikroskopisch nur Nekrosen ohne Anhäufung von Rundzellen darstellten.

Geschäftssitzung der „Deutschen pathologischen Gesellschaft“ Mittwoch, den 19. September 1900.

In Stellvertretung des Herrn Rudolf Virchow übernimmt Herr J. Orth den Vorsitz.

1) Der Schriftführer Herr Ponfick berichtet über die Ueberschreitung der Summe von 1500 M., welche in München für die „Verhandlungen“ bewilligt worden war und

erläutert die Gründe, welche dazu geführt haben (Aufnahme der grossen Referate der Herren Rabl und Marchand, sowie zahlreicher, zum Theil bunter Tafeln).

Auf seine Befürwortung beschliesst die Versammlung, die erwachsene Mehrausgabe zu genehmigen. Zugleich ertheilt sie dem Schatzmeister Entlastung, nachdem die Herren Lubarsch und Simmonds, zu Rechnungsprüfern ernannt, diese richtig befunden hatten.

2) Der Antrag des Vorstandes, für das laufende Jahr zu dem gleichen Zwecke 1000 M. zu bewilligen, wird einstimmig angenommen.

3) Der früher abgelehnte Antrag des Herrn Ponfick behufs regelmässiger Beschaffung von Referaten für die jährliche Tagung eine Commission zu bestellen, findet diesmal allgemeinen Anklang. Zu deren Mitgliedern werden auf seinen Vorschlag ernannt die Herren Chiari und Orth.

4) Bei der satzungsmässigen Neuwahl des Vorstandes beantragt Herr von Baumgarten einfache Wiederwahl durch Zuruf. Da hiergegen kein Widerspruch erfolgt, wird der bisherige Vorstand insgesammt wiedergewählt mit Ausnahme der in den Statuten vorgesehenen Ersetzung des diesmaligen Einführenden durch den der künftigen Versammlung in Hamburg.

Der Antrag des Herrn Vorsitzenden, dem Schatzmeister den Dank für seine Mühewaltung auszusprechen, wird einstimmig angenommen, ebenso der gleiche Antrag des Herrn Chiari in Bezug auf den Schriftführer.

IV. Sitzung: Donnerstag, 20. September 1900, Vormittags 9½ Uhr.
Vorsitzender: Herr Ponfick.

18) Herr **Ponfick** (Breslau) demonstrirt seinen „Topographischen Atlas der pathologischen Anatomie nach Gefrierdurchschnitten“.

19) Herr **Lubarsch** (Posen): Zur Kenntniss der Knochenbildung in Lunge und Pleura.

Vortr. lenkt die Aufmerksamkeit auf die in der Lunge vorkommenden kugeligen und platten Knochenbildungen, die im Gegensatz zu den bekannten verästigten Knochenbildungen meist makroskopisch nicht als Knochengewebe imponiren. Sie sind auch noch deshalb von besonderem Interesse, weil sie geeignet sind, zur Klärung der Frage der Metaplasie beizutragen.

Im Anschluss an die Beobachtung eines Falles von Knochenbildung in einem gelben tuberculösen, gewöhnlich als verkalkt bezeichneten Lungenherde, wurden 25 Fälle von verkalkten Lungenherden in Serienschnitte zerlegt und untersucht. In 17 Fällen wurden Knochenbälkchen gefunden. In 4 Fällen war das Resultat negativ, in 4 anderen ist die Untersuchung bis jetzt noch nicht beendet. Das Knochengewebe tritt oft nur als ganz feine und wenig ausgedehnte Bälkchen auf, die um ein nekrotisches Centrum gelagert sind. Die ganzen Herde, in denen man elastische Fasern und Kernreste finden kann, sind umgeben von einer kernarmen, sklerotischen Bindegewebszone. In dieser treten Kalkkörnchen auf, die den Anstoss zur Knochenbildung geben. Zugleich entsteht auch reichlich Knochenmark. Bei elastischer Faserfärbung kann man den Uebergang der in der Umgebung der Herde befindlichen Alveolarsepten in die Knochenmasse constatiren. Beziehungen zu den knorpelhaltigen Bronchien sind meist auszuschliessen.

Die viel selteneren Knochenbildungen in der Pleura stellen sich dar als Knochenplatten oder als feingestielte Knollen. Sowohl in der Lunge als in der Pleura handelt es sich, wie man aus den histologischen Verhältnissen entnehmen kann, sicher um Metaplasie des Bindegewebes in Knochen. Diese Befunde zeigen deutlich, dass auch solche Bindegewebsarten, die räumlich keine Beziehungen zum Knochen haben, fähig sind, Knochen zu bilden.

Discussion:

Herr Orth: In dem von Bensen beschriebenen Fall von Lungenstein mit Knochenhülle vertraten O. und B. ebenfalls die Anschauung, dass es sich um metaplastische Knochenbildung handelt. — O. erinnert auch an die typischen metaplastischen Knochenbildungen in der Pia mater.

Herr Marchand: Durch L.'s Untersuchungen wird die Annahme bestätigt, dass überall da Knochen aus Bindegewebe sich bilden kann, wo genügend Kalksalze zur Verfügung stehen. Erwähnenswerth erscheint die Knochenbildung bei Arteriosklerose und die Versuche von Barth, der nach Einführung von Knochenasche in die Bauchhöhle von Katzen beginnende Knochenbildung sah.

Herr Hansemann: Durch die Ausführungen des Herrn L. wird nicht bewiesen, dass die Knochenbildung in der Lunge nicht in Beziehung zur Knorpelbildung steht. Die Betheiligung des Perichondriums erscheint nicht ausgeschlossen. In der Pleura costalis finden sich mit einem Stiel von der Rippe ausgehende Knorpelinseln. Die Knochenbildung aus Bindegewebe an anderen Stellen soll nicht bestritten werden.

Herr Askanazy sah Knochenbildung in einer Laparatomienarbe in der Aponeurose. Ohne die Annahme der Metaplasie aus Bindegewebe ist für manche Fälle nicht auszukommen.

Herr Morpurgo sah in der Harnblase bei chronischer Cystitis dünne verknöcherte Lamellen mit echten Osteoblastenreihen. Der Knochen wurde von den Gefässen der Schleimhaut aus ernährt. M. glaubt auf Grund eigener Versuche, dass durch Eindringen von Kalk ins Bindegewebe bloss unter besonderen Umständen Knochen gebildet wird.

Herr Ponfick erinnert Herrn Hansemann gegenüber an das Vorkommen von Knochen im Muskelgewebe ganz entfernt vom Skeletknochen. Hier ist sicher eine Metaplasie von lockerem, fibrillärem Bindegewebe in Knochen anzunehmen.

Herr Lubarsch will das Hauptgewicht bei seiner Mittheilung auf die Regelmässigkeit des Auftretens von Verknöcherung in den beschriebenen Lungenherden gelegt wissen. — Die Knochenplättchen der Pia mater sind sehr selten, so dass diese Fälle kein Beispiel für Metaplasie sind.

20) Herr **von Baumgarten** (Tübingen) bespricht unter Zugrundelegung eigener histologischer und bakteriologischer Untersuchungen von über 60 Fällen von Hodentuberculose und von 19 Fällen von Hodensyphilis die histologische Differentialdiagnose von Hodensyphilis und Hodentuberculose. Nachdem er zunächst die allgemeinen Grundzüge der Differenzirung zwischen den gummösen und tuberculösen Producten erörtert, legt er im Speciellen besonderes Gewicht darauf, dass die Hodentuberculose in der Mehrzahl der Fälle ihren Ausgang von den Hodenkanälchen nimmt, während sich die Hodensyphilis stets im interstitiellen Gewebe entwickelt und erst secundär auf die Kanälchen übergreift. Die Langhans'sche Riesenzelle hat nach ihm grossen Werth für die Diagnose der Tuberculose gegenüber der Syphilis, weil sie bei ersterer regelmässig, bei letzterer jedenfalls nur mehr ausnahmsweise vorkommt. In den meisten Fällen von „Syphilomen" mit Langhans'schen Riesenzellen vermochte der Vortragende in den Riesenzellen Tuberkelbacillen nachzuweisen. (Demonstration von Präparaten.) *(Autorreferat.)*

Discussion:

Herr Orth: Bei Färbung von Hodentuberculoseschnitten nach Weigert fiel O. ein ungemein schnelles Schwinden der normal so reichlichen elastischen Fasern in der Wand der Hodenkanälchen auf. In einem gleichzeitig untersuchten fibrösen Hoden — allerdings ohne Gummata — wurden ungemein reichliche elastische Fasern gefunden. Vielleicht ist diese Beobachtung von differentialdiagnostischem Werth.

Herr Chiari: Durch Herrn v. B.'s Ausführungen, dass der syphilitische Process stets im interstitiellen Gewebe beginnt, wird meine Ansicht bekräftigt, dass die fibröse Orchitis, bei der es sich in vielen Fällen um eine primäre Affection der Samenkanälchen handelt, nicht syphilitischer, sondern anderer Natur ist, oft wohl gonorrhoischer.

Herr Marchand: Die Riesenzellen kommen so oft — sogar in normalen Wundgranulationen — vor, dass sie kein sicherer Beweis für Tuberculose sein können.

Herr Jores erwähnt im Anschluss an Herrn Orth, dass bei acuten exsudativen Entzündungen und bei kleinzelliger Infiltration die feineren elastischen Fasern sehr bald verschwinden.

Herr Ponfick erinnert mit Bezug auf das von Herrn Orth und Herrn Jores erwähnte Schwinden der elastischen Fasern daran, dass bei der chronischen Hepatisation der Lunge ein ähnlicher Vorgang sich abspielt.

Mit Herrn Chiari erklärt P. sich durchaus einverstanden. Neben der Gonorrhöe spielen aber auch Traumen eine grosse Rolle.

Herr Hansemann: Der Ausspruch des Herrn Chiari ist eine erlösende That. Ich glaube auch, dass die Gonorrhöe eine wesentliche Rolle spielt. Riesenzellen finden sich auch bei sicher rein syphilitischen Processen.

Herr Askanazy: Langhans'sche Riesenzellen sind bei Tuberculose sehr häufig, bei Syphilis sehr selten.

Herr Morpurgo bestätigt, dass die Hodentuberculose von den Hodenkanälchen ausgehe. In Bezug auf die Riesenzellen schliesst M. sich ganz Marchand's Anschauung an.

Herr Lubarsch schliesst sich Herrn Chiari und Herrn Orth vollkommen an. — Herrn Askanazy gegenüber bemerkt L., dass es zweifellos syphilitische Affectionen mit „tuberculösen" Riesenzellen gebe. Letztere von den Fremdkörperriesenzellen zu unterscheiden, ist vorläufig nicht möglich.

Herr Dinkler schliesst sich den Ausführungen des Herrn Orth über die Neubildung von elastischen Fasern in syphilitischen Wucherungen an und bestätigt sie für Meningitis syphilitica sowohl mit wie ohne Tabes.

Herr Simmonds: Differentialdiagnostisch zwischen Hodentuberculose und -syphilis kommt gelegentlich das Auftreten von Miliartuberkeln auf den Scheidehäuten in Betracht. Als ätiologisches Moment der Orchitis fibrosa kann nicht immer Trauma oder Gonorrhöe angesprochen werden. Bei der Häufigkeit des doppelseitigen Auftretens der Orchitis fibrosa und dem häufigen Fehlen von Nebenhodenveränderungen ist vielmehr eine Allgemeinerkrankung — die Syphilis — als Ursache anzunehmen.

Herr Askanazy: Die Riesenzelle ist natürlich kein Beweis für Tuberculose, sondern macht dieselbe nur sehr wahrscheinlich. Ausschlaggebend ist der Nachweis typischer Tuberkel und der Tuberkelbacillen.

Herr v. Baumgarten erklärt sich mit den Ausführungen der Herren Orth und Chiari vollkommen einverstanden. — Früher glaubte v. B. auch, dass bei Syphilis Langhans'sche Riesenzellen vorkämen, kam aber von dieser Ansicht zurück durch den häufigen Nachweis von Tuberkelbacillen in derartigen vermeintlichen Syphilomen.

Herr Marchand fragt Herrn v. B., was er unter Langhans'schen Riesenzellen verstehe.

Herr v. Baumgarten: Die Langhans'sche Riesenzelle ist an sich nicht specifisch für Tuberculose. Wenn sie aber beim Menschen vorkommt und kein Anlass vorliegt, sie als Fremdkörperriesenzelle anzusehen, so spricht sie mit Wahrscheinlichkeit für Tuberculose. Die Riesenzelle repräsentirt einen kleinsten Tuberkel. — Die bakteriologische Untersuchung allein ist in zweifelhaften Fällen entscheidend, aber auch nur bei positivem Resultat.

21) Herr **Krämer** (Cannstatt): Experimentelles über Zimmtsäurebehandlung der Tuberculose bei Kaninchen.

K. inficirte Kaninchen mit Perlsuchtknoten und behandelte dann die eine Hälfte mit Zimmtsäure, die andere blieb unbehandelt. Bei den unbehandelten Thieren fand sich Tuberculose in vielen inneren Organen und an der Impfstelle. Bei den behandelten war die Affection an der Impfstelle und den benachbarten Lymphgefässen am stärksten; in den inneren Organen fanden sich relativ wenig tuberculöse Herde. Es hatte also eine Retention des tuberculösen Virus im Lymphapparat stattgefunden. Die Erkrankung entsprach in den behandelten Fällen etwa dem, was man beim Menschen Skrophulose nennt. Letztere wird meist zurückgeführt auf eine andersartige Constitution des Körpers, besonders des Lymphsystems. Die Veränderung ist nun bei den Kaninchen erzeugt worden durch die Monate lange Behandlung mit einem stark auf das Lymphsystem einwirkenden Stoff (cf. Therap. Monatshefte, Septbr. 1900). (Demonstration von Präparaten.)

Discussion:

Herr v. Baumgarten: Während das Tuberculin nach unseren Versuchen eine Art Retention des Tuberkelgiftes in der Lunge mit relativer Verschonung der Unterleibsorgane bewirkt, eine Vertheilung der Krankheitsproducte, bei der das Thier kaum etwas gewinnt, scheint die Zimmtsäure eine Concentrirung der Krankheitsproducte auf die Eingangspforte und die nächstgelegenen Lymphdrüsen zu bewirken, eine Vertheilung, die bedeutend vortheilhafter ist. Heilung freilich wurde bis jetzt nicht erzielt.

22) Herr **Askanazy** (Königsberg): Ueber das Verhalten der Darmganglien bei Peritonitis.

Bei der Untersuchung von Darmstückchen, deren Serosa sich im Zustand der frischen Entzündung in Gestalt von Injection, Blutungen, exsudativen, eitrigen oder eitrig-fibrinösen Beschlägen befindet, sieht man, dass die Ganglienplexus nicht wie sonst in das Gewebe zwischen den Muskelschichten eingewebt erscheinen, sondern dass sie von erweiterten Spalträumen umschlossen sind. An die Innenfläche dieser Räume sind endothelartige Kerne angelagert; zuweilen findet man auch von der Wand aus klappenartige Vorsprünge ins Lumen vorspringen, die an Lymphgefässklappen erinnern. In diesen Hohlräumen liegen die Elemente des Auerbach'schen Ganglienplexus.

Es handelt sich offenbar um eine abnorme Dilatation der von Gerota durch Injection nachgewiesenen normalen Lymphscheiden, die den Plexus umgeben und eine besondere endotheliale Scheide desselben darstellen. Diese Dilatation wird bewirkt durch den in Folge der entzündlichen Hyperämie entstandenen gesteigerten Flüssigkeitserguss. An den Ganglienzellen fand sich zuweilen Durchsetzung des Protoplasmas mit kleinen Vacuolen und Fetttröpfchen. Hie und da fand sich ein unregelmässig zackig begrenzter Kern in den Ganglienzellen; bei der Mehrzahl schien der Kern hypertrophisch geschwellt.

Da der Flüssigkeitserguss in die periganglionären Lymphscheiden sicher eine Schädigung der nervösen Elemente des Plexus herbeiführt, so kann man vielleicht in ihm eine Ursache der Darmparalyse bei frischer Peritonitis suchen.

Discussion:

Herr Marchand: Die von Herrn A. beschriebenen Veränderungen sind mir seit langer Zeit bekannt und kommen auch bei Typhus vor. Sie finden sich eben überall, wo die Darmwand serös durchtränkt ist. Die aus den genauen Untersuchungen des Herrn A. gezogenen Schlüsse sind sicher berechtigt.

Herr Hansemann: Die demnächst von Herrn Walbaum erscheinende Arbeit bestätigt im Wesentlichen die Ergebnisse Herrn A.'s.

Herr Langerhans: Es wäre auch denkbar, dass die Darmlähmung durch irgend eine Einwirkung auf die peripherischen Theile (glatte Muskelzellen) eintritt und die Erweiterung der periganglionären Lymphscheiden nicht die eigentliche Ursache ist.

Herr Orth hat ebenfalls Untersuchungen über die periganglionären Lymphscheiden anstellen lassen und kann Herrn A.'s Angaben bestätigen. Ausser bei Peritonitis kommt die Veränderung auch sonst vor, namentlich bei Typhus und Dysenterie.

Herr Askanazy: In der Literatur finden sich keine Angaben über die von mir beschriebenen Veränderungen, auch mehreren hervorragenden Pathologen waren die geschilderten Bilder ganz neu. — Bei der von den Physiologen behaupteten Abhängigkeit der Peristaltik von den Ganglien der Darmwand verdienen Veränderungen an diesen Ganglien besondere Beachtung.

23) Herr **Chiari** (Prag): Myelitis suppurativa bei Bronchiektasie.

Bei der grossen Seltenheit der Myelitis suppurativa ist es auffällig, dass von 14 bisher publicirten Fällen dieser Erkrankung 3 der 5 Fälle metastatischer Natur aus Bronchiektasien entstanden waren. Chiari beobachtete einen weiteren solchen Fall an einem 43-jähr. Mann, dessen Leiche am 29. November 1899 zur Section gelangte. Ausser der weit entwickelten Bronchiektasie im Unterlappen beider Lungen fand sich Meningitis suppurativa an der Hirnbasis und entlang dem Rückenmark, ein Abscess in der linken Kleinhirnhemisphäre und Eiterung fast im ganzen Cervicalmark, im 3. und 4. Dorsalsegment und in der unteren Hälfte des Dorsalmarks. Deckglaspräparate von dem Eiter in den bronchiektatischen Höhlen und im Bereiche des Centralnervensystems ergaben nur den Diplococcus pneumoniae; in Schnitten von der Wand des Kleinhirnabscesses und vom Rückenmark aber fanden sich ausser den Diplokokken auch noch reichlich Fadenbüschel, die im Rückenmark vielfach in varicös erweiterten Blutgefässen lagerten. Ch. spricht diese Fadenbüschel mit Wahrscheinlichkeit als Aktinomyces an und ist der Meinung, dass hier die Eiterung im Centralnervensystem durch eine metastatische Mischinfection mit Diplococcus pneumoniae und Aktinomyces von der Bronchiektasie aus bedingt wurde. Zur Unterstützung dieser Auffassung diente auch ein Fall von Hirnabscessen bei Bronchiektasie aus dem Jahre 1898, in welchem sowohl in den Hirnabscessen als in den bronchiektatischen Höhlen Aktinomyces gefunden worden war. (Demonstration von Zeichnungen und Präparaten.) (*Autorreferat.*)

24) Herr **Orth** (Göttingen): Ueber die Beziehungen der Lieberkühnschen Krypten zu den Lymphknötchen des Darmes unter normalen und pathologischen Verhältnissen.

Bei verschiedenen Thieren ist das Hineinreichen von Krypten in die Lymphknötchen der Submucosa bekannt, ein Befund, der von Retterer so gedeutet wird, dass neues Lymphknotengewebe von diesen tiefen Epithelschläuchen ausgehe, während Stöhr annimmt, dass eine Förderung der Wanderung lymphoider Zellen aus den Lymphknötchen durch das Epithel der Schläuche bezweckt werde.

O. sah beim Menschen ähnliche Verhältnisse. Das Epithel der bis tief in die Submucosa hineinreichenden Schläuche ist verdickt. Abschnürungen wurden nicht beobachtet. Immer war eine Verbindung der in die Knötchen ragenden Epithelkanäle mit den Krypten der Schleimhaut nachweisbar. Diese tiefen Krypten kommen in jedem Alter und Geschlecht vor, an gesunden und kranken Därmen. Besonders häufig treten sie bei Dysenterie auf und erreichen hier besondere Grösse, manchmal sind sie cystisch erweitert.

Was die Erklärung des Hineinreichens der Krypten in die Lymphknötchen angeht, so ist weder die Deutung Retterer's noch die Stöhr's als richtig anzusehen. Bei Dysenterie könnte es sich um eine compensatorische Wucherung handeln. Ein Ausgehen von destruirenden Adenomen von den atypischen Krypten, was ja leicht möglich wäre, hat O. nicht beobachtet. Die Untersuchungen sollen noch weiter fortgeführt werden. (Demonstration von Mikrophotographieen.)

25) Herr **Simmonds** (Hamburg): Ueber Cysten und Cystofibrome der retrotrachealen Schleimdrüsen.

Vortragender macht auf die Häufigkeit cystischer und solider Tumoren aufmerksam, die ihren Ausgang von den retrotrachealen Schleimdrüsen nehmen und am rechten Rande der Trachea zwischen häutigem und knorpeligem Theil liegen. Sie erreichen bis Taubeneigrösse, sind mit Schleim, Eiter oder käsigen Massen erfüllt und enthalten abgestossene Flimmerepithelien und Bakterien verschiedener Art in grosser Menge. Recht häufig finden sich bei Phthisikern Tuberkelbacillen darin und Miliartuberkel in der Wandung, welche nach Zerfall zur Bildung käsehaltiger Höhlen Veranlassung geben, die mit verkästen, erweichten Lymphdrüsen leicht verwechselt werden. Aetiologisch spielen chronische Katarrhe der Luftwege eine grosse Rolle. Unter seinen 70 Fällen lag 38mal Phthise vor, 19mal chronische Bronchitis etc. und nur 13mal waren die Luftwege frei von chronischen Erkrankungen. Eine klinische Bedeutung kommt den Gebilden nicht zu; in der älteren Literatur mitgetheilte Fälle mit klinisch erkennbaren Erscheinungen dürften auf Verwechslung mit Tracheocelen beruhen. Vortragender schlägt daher statt

der bisherigen Bezeichnung „cystische Tracheektasieen“ den Namen „retrotracheale Schleimcysten und Fibrome“ vor. (Demonstration von Präparaten.) (*Autorreferat.*)

Discussion:

Herr Chiari glaubt, dass der alte Rokitansky'sche Name „Divertikel“ für diese Bildungen genügt.

Herr Orth: Ich habe auch schon gegenüber den rein blasigen Bildungen grossen Zweifel über die Berechtigung von Adenomen zu sprechen, erfahren und gebe gegenüber genaueren Untersuchungen den Namen gern preis. Bei den soliden Formen ist der Name Divertikel, wie schon früher betont, ungeeignet.

Herr Simmonds: Der Name Divertikel wurde verworfen, weil alle Uebergänge von den cystischen Gebilden zu ganz soliden Tumoren gefunden werden. Auch ist eine Verwechselung möglich mit den divertikelartigen Ausbuchtungen der hinteren Trachealwand.

26) Herr **Kretz** (Wien): Ueber die Beziehungen zwischen Toxin und Antitoxin.

K. bespricht zunächst die Seitenkettentheorie Ehrlich's; er hält dieselbe für unrichtig, denn würde wirklich das Toxin, resp. der haptophore Complex desselben durch die frei circulirenden Seitenketten schneller und leichter gebunden, als durch die Seitenketten des Protoplasmas der Zelle des Thieres, so könnte es weder eine weitere Steigerung des Serumwerthes activ immunisirter Thiere, noch eine Antitoxinerzeugung durch äquilibrirte oder übercompensirte Toxin-Antitoxingemenge, noch eine paradoxe Reaction geben. Der Antitoxingehalt im Serumpferd lässt sich aber durch Toxindosen in die Höhe treiben, welche nur ein Minimum des circulirenden Antikörpers neutralisiren, ja er lässt sich erzeugen, ohne dass nach Ehrlich's Theorie die Seitenketten der Zellen je angegriffen werden könnten — bei der Verwendung eines äquilibrirten oder selbst übercompensirten Toxin-Antitoxingemenges zur Injection des activ immunisirenden Thieres; endlich geht bei der paradoxen Reaction das activ immune Thier durch das specifische Gift zu Grunde, trotzdem sein Cadaverblut freie Antikörper in grosser Menge enthält; aus allen den Gründen ist die Wechselbeziehung zwischen Toxin und Antitoxin im Thierkörper keine einfache Ergänzung zu einem Neutralproducte, sondern auch im Glattwerthe wird das Toxin zu Antitoxin verarbeitet; die Antitoxinbildung ist unabhängig von der Menge des injicirten Schutzserums, steht aber in directer Proportion zu der Menge des injicirten Giftes. Diese Antitoxin erzeugende Componente der Toxinwirkung im Glattwerthe erfordert die Annahme zweier Factoren des Zustandekommens desselben: der eine, Häufung der toxischen Wirkung, ist zunächst am meisten beobachtet worden, die zweite Grundbedingung ist aber das Vorhandensein einer hinreichenden toxinverarbeitenden Function; wenn diese fehlt, kommt es zur paradoxen Reaction. Als nächste Anhaltspunkte zur weiteren Erkenntniss des Factors „Toxinverarbeitung“ können die Unterschiede in den klinischen und anatomischen Symptomen zwischen der Vergiftung normaler und activ immunisirter Thiere durch das betreffende Gift dienen. (*Autorreferat.*)

Discussion:

Herr von Baumgarten glaubt nicht, dass die agglutinirenden Substanzen etwas Specifisches sind, da man mit jedem normalen Kaninchenserum Agglutination erzeugen kann.

Herr Kretz: Die Identität der „natürlichen“ und der specifischen Agglutinine ist möglich, wird aber durch die eine gemeinsame Wirkung nicht bewiesen. Die Agglutination ist auch möglich durch sicher differente Mittel.

27) Herr **Mühlmann** (Odessa): Ueber die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenem Alter.

Man kann bei der Entwicklung eines Organismus 3 Arten von atrophischen Vorgängen unterscheiden. 1) Plastische Atrophie im allerfrühesten Entwicklungsstadium, die die verschiedenen Formveränderungen und Formbildungen der Epithelzellen bewirkt. 2) Histiogene Atrophie: Bei der Differenzirung in verschiedene Zellarten kommt eine Verkleinerung und Ausstreckung der Zellen sowie eine Minderung des Protoplasmas zu Stande. 3) Die degenerative oder nekrobiotische Atrophie: Sie beherrscht den weiteren Lebenslauf und besteht in den bekannten Vorgängen der einfachen Atrophie, trüben Schwellung, Fettmetamorphose etc.

Bei der Entwicklung der Nervenzellen lässt sich besonders bei niederen Thieren direct verfolgen, wie die Epithelzelle protoplasmaärmer wird durch Entstehung von Vacuolen und Fortsätzen. Das Protoplasma wird kohlenstoffärmer und stickstoffärmer.

Nach den Angaben in M.'s Buch über die Ursachen des Alters wächst das Gehirn bloss bis etwa zum 15. Jahre. Von da ab fand M. bei Untersuchung von Leichen nicht nervenkranker Personen aus den verschiedensten Lebensaltern deutlich ausgesprochene Degenerationsveränderungen im Centralnervensystem.

Eine Reihe anderer angemeldeter Vorträge konnten wegen Abwesenheit resp. Krankheit der betreffenden Herren nicht stattfinden.

Herr Ponfick schliesst nunmehr die diesjährige Tagung der „Deutschen pathologischen Gesellschaft" mit einem Dank an den Vorsitzenden Herrn Virchow.

Herr Virchow dankt seinerseits den Mitgliedern der Gesellschaft für ihre eifrige Thätigkeit.

Zum Schluss spricht Herr Ponfick dem Einführenden Herrn Dinkler den Dank der Versammlung für seine Mühewaltung aus.

Referate.

Antha, A., Einige Worte über die kataleptische Todtenstarre. (Gyógyárzat, 1900, No. 30.)

Im Anschlusse an einen Fall, wo Verf. nach einem Selbstmorde das typische Bild kataleptischer Todtenstarre zu beobachten Gelegenheit hatte, befasst sich Antha mit dem Wesen des Rigor mortis. Bei sämmtlichen in der Literatur bisher erfolgten Publicationen von kataleptischer Todtenstarre war immer eine Läsion des Centralnervensystems feststellbar, deshalb schliesst sich Verf. der Auffassung Falk's an, dass die kataleptische Todtenstarre nichts anderes sei als die tetanische Contractur der Muskeln. Gegen die Benennung „kataleptische Todtenstarre" glaubt Verf. mit Recht Bedenken erheben zu können, da die eigentliche Katalepsie, wie dieselbe bei Hysterie zu beobachten ist, durch die Flexibilitas cerea charakterisirt ist, wodurch die Extremitäten in unnatürlichste Stellungen versetzt werden können; bei der kataleptischen Todtenstarre aber stehen wir gerade dem entgegengesetzten Zustande gegenüber. Deshalb ist der Name nicht ganz zutreffend. Köhler empfiehlt die Benennung „active Starre der plötzlich Verstorbenen", der sich auch Antha anschliesst.

J. Hönig (Budapest).

Szili, A., Die Epidermisauflockerung der Hornhaut. (Orvosi Hetilap, 1900, No. 30.)

Verf. theilt 14 Fälle mit, in denen die Epidermisschicht der Hornhaut dermaassen aufgelockert war, dass dieselbe mit einer Ciliarpincette ohne jeden Widerstand von der Hornhaut ablösbar war. Die Kranken verspürten vor der Auflockerung immer heftige Schmerzen in den Augen; eine Verletzung des Auges ging nicht voran. Die Schmerzanfälle sowohl wie die Auflockerung der Epidermisschicht wiederholten sich in manchen Fällen und immer konnte die Epidermisschicht leicht abgelöst werden. Die Ursache dieser Disjunction der Epidermisschichte ist trotz genauer mikroskopischer Untersuchungen der abgelösten Epidermiszellen bisher noch ein Räthsel; bestimmt ist nur der vollständig veränderte Zusammenhang zwischen der Epidermisschicht und der Hornhaut in den mitgetheilten Fällen; die Erforschung der Pathogenese dieses pathologischen Processes bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten. *J. Hönig (Budapest).*

Dittrich, Paul, Gerichtsärztliche Mittheilungen. (Prag. medic. Wochenschr., 1899, No. 45 u. 48.)

I. Angeblich am Lebenden constatirte Fractur eines oberen Schildknorpelhorns in Folge von Würgen. Leichte oder schwere Verletzung? Ein 40jähriger Mann war bei einer

Rauferei von zwei Anderen nacheinander am Halse „gedrosselt" worden, worauf er aus dem Halse blutete und daselbst Schmerzen hatte; er konnte aber noch sprechen und weiter trinken. Der nach 2 Tagen untersuchende Arzt fand, ausser anderen Verletzungen am Kopfe, Röthung und Schwellung des Halses, Knacken des Schildknorpels bei Druck darauf und fortwährendes unwillkürliches Schlucken. Wasser konnte Patient nur mit Mühe schlucken, Festes gar nicht. Der Arzt bezeichnete die Verletzung als eine leichte.

14 Tage darauf untersuchten 2 andere Aerzte den Kranken und fanden am Kehlkopf Crepitation und abnorme Beweglichkeit des rechten, oberen Kehlkopfhorns. Die Schleimhaut des Kehlkopfinneren war mässig geröthet. Die zwei, drei Tage nach den letzteren untersuchenden Gerichtsärzte fanden keine abnorme Beweglichkeit am Kehlkopf, nur Röthung im Inneren und etwas mattere Sprache; sie diagnosticirten einen Kehlkopfkatarrh ohne nachweislichen Zusammenhang mit der — daher als leicht bezeichneten — Verletzung. Sie modificirten jedoch ihr Gutachten später nach dem der anderen 2 Aerzte und bezeichneten die Verletzung als eine schwere.

Wieder 2 andere Gerichtsärzte fanden nach 2 Monaten Callusbildung am Zungenbein und bezeichneten die Verletzung als schwer.

Die beiden Angeklagten wurden wegen schwerer körperlicher Verletzung verurtheilt, reichten jedoch die Nichtigkeitsbeschwerde ein und es wurde ein Facultätsgutachten eingeholt.

Dasselbe constatirte nun, dass die sämmtlichen Beschwerden des Verletzten auf Weichtheilverletzungen beruhen konnten, und dass es weiter nicht möglich sei, am Lebenden den Bruch eines Schildknorpelhornes zu constatiren, wie dies durch Versuche an Leichen festgestellt wurde. Das Gutachten konnte daher die Verletzung nur als leichte bezeichnen, da der Beweis für einen Kehlkopfbruch nicht erbracht werden konnte.

II. Geisteskrankheit nach einem Schlag auf den Rücken. (Fraglicher Zusammenhang.) Eine 46jährige Frau bekam mit einer Schaufel einen Schlag auf den Rücken, wobei sie ohnmächtig geworden sein soll; seit der Zeit habe sie an Schwäche, Appetit- und Schlaflosigkeit gelitten; der untersuchende Arzt fand am Tage nach der Verletzung eine geringfügige locale Schwellung und ein Gestörtsein des Allgemeinbefindens, sowie eine vorzeitige menstruelle Blutung, welche letztere Erscheinungen er auf den mit der Verletzung verbundenen Schreck zurückführte.

Die nachträglich untersuchenden Gerichtsärzte constatirten eine lange bestehende Schilddrüsenvergrösserung, vermehrte Pulsfrequenz und Zittern der Arme sowie gesteigerte Sehnenreflexe.

Von der psychiatrischen Klinik, wohin die Frau später gebracht worden war, wurde angegeben, dass dieselbe seit ihrer Verletzung in der Nacht irre rede, dass sie Wahnideen habe und sich seit jener Zeit in fortwährender Unruhe befinde. Zu dem bereits oben genannten somatischen Befund wurde noch ein Prolapsus vaginae und eine Retroflexio uteri hinzugefügt. Das Facultätsgutachten sprach sich dahin aus, dass die Geisteskrankheit als eine Folge des Schlages aufzufassen sei, dass aber der Thäter solche schwere Folgen nicht voraussehen konnte.

III. Ist ein theilweise mangelhaft construirter Revolver im allgemeinen geeignet, den Tod eines Menschen herbeizuführen? H. Sch. hatte der M. R. zuerst eine Schussverletzung beigebracht und hierauf sich selbst mit dem Revolver angeschossen. Die beiden Verletzungen waren leichte. Die Sachverständigen im Waffenfache er-

klärten, dass dadurch, dass einzelne Kammern der Trommel nicht genau auf den Lauf passten, der Revolver mangelhaft sei, und dass dadurch die erwähnten leichten Verletzungen trotz der aus der Nähe abgefeuerten Schüsse zu erklären sei, oder aber es sei das Pulver bereits verdorben gewesen.

Im Facultätsgutachten musste daher festgestellt werden, dass der Revolver trotzdem geeignet gewesen wäre, den Tod herbeizuführen, wenn nämlich nicht zufällig mit einer nicht auf den Lauf passenden Trommelkammer geschossen worden wäre, oder wenn das Pulver nicht zufällig schlecht gewesen wäre. *Lucksch (Prag).*

Gerhardt, D., Ueber die Wirkungsweise der blutdrucksteigernden Substanz der Nebennieren. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 44, 1900, S. 161—178.)

Gerhardt hat mit dem von v. Fürth dargestellten und als wirksamen Bestandtheil des Nebennierenextractes erkannten Suprarenin an Hunden und Kaninchen gearbeitet. Eine directe Herzwirkung des Suprarenin durch Vermittelung der Acceleratorwirkung erschliesst Verf. durch vergleichende Druckmessungen im grossen und kleinen Kreislaufe, indem bei durchschnittenen Vagis im Anfang des Versuches manchmal eine Drucksenkung im linken Vorhof eintrat, woraus auf eine Mehrleistung des linken Herzens geschlossen wird. Bezüglich der Pulsfrequenz constatirt der Verf., dass in Folge der intravenösen Suprarenininjection Vagus- und Acceleransreizung nebeneinander bestehen, und dass im Beginne der Druckschwankung die erstere, später die des Accelerans überwiegt. Die Vaguspulse treten immer erst auf, wenn der Blutdruck bereits deutlich gestiegen ist, es ist also nicht ausgeschlossen, dass die Vaguswirkung durch die Blutdrucksteigerung als solche bedingt wird; allerdings kommen auch Fälle vor, wo die Drucksteigerung nach Suprarenininjection recht schwach, die Vaguswirkung aber sehr deutlich ist. Die Messungen des Druckes in der Lungenarterie bei Suprarenininjection ergeben Verf. eine geringgradige Drucksteigerung, die nicht auf Rückstauung des Blutes aus dem linken Vorhofe, sondern in Uebereinstimmung mit Velich als eine indirecte Wirkung auf das Herz gedeutet wird, indem durch hochgradige Gefässverengerung im grossen Kreislaufe aus den nicht verengten Theilen mehr Blut dem rechten Herzen zugeführt wird. Eine directe Wirkung des Suprarenin auf die Gefässe des Lungenkreislaufes wurde bereits von Velich ausgeschlossen. Betreffend die Hirngefässe führt Verf. Drucksteigerung im tiefsten Theile der V. jugular. commun. an, und führt dieselbe auf stärkeren venösen Zufluss nach Suprarenininjection durch die Hirngefässe zurück, die sich mithin, ebenso wie die Lungengefässe, an der allgemeinen Gefässcontraction nach Suprarenininjection nicht betheiligen, was übrigens an den Gefässen des Augenhintergrundes direct beobachtet werden kann.

Suprarenininjection wird auch wiederholt von Hunden gut vertragen; doch scheint das Herz während der Maximalwirkung nahe an der Grenze der Leistungsfähigkeit zu sein. Darauf weist das häufig vorkommende Aussetzen des Herzschlages während dieser Periode hin; gelegentlich kann es sogar an geschwächtem Herzen nach der Injection auf der Höhe der Drucksteigerung zum plötzlichen Versiegen der Herzthätigkeit kommen. *Löwit (Innsbruck).*

Trzaska-Chrzonszezewsky, N. A., Zur Lehre von den vasomotorischen Nerven. (Virchow's Archiv, Bd. 157, S. 373.)

Verf. untersuchte an drei verschiedenen Gefässgebieten des Frosches deren Innervation, nämlich an der Zunge, dem Mesenterium und der Schwimmhaut. Zur Zunge verlaufen die Vasoconstrictoren im N. hypoglossus, die Dilatatoren im N. glossopharyngeus. Das Mesenterium bekommt Constrictoren vom 4. und 5. Spinalnerven, Dilatatoren vom Sympathicus, für die Schwimmhaut dagegen liefern der Sympathicus Constrictoren, die spinalen Wurzeln des N. ischiadicus die Dilatatoren. Wurde nach beiderseitiger Durchschneidung der Nn. hypoglossi durch Auflegen eines kleinen Stückes von Argentum nitricum auf die Zunge ein Entzündungsreiz gesetzt, so entstand in der unter dem alleinigen Einfluss der Vasodilatatoren stehenden Zunge eine intensive, zur Gangrän führende Entzündung, während bei doppelseitiger Durchschneidung der Nn. glosso-pharyngei derselbe Reiz nur geringe Hyperämie und wenig ausgiebige Eiterung zur Folge hatte. Im ersten Falle ging das Thier zu Grunde, im letzteren blieb es am Leben.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.)

Elischer jun., Julius, Untersuchungen über Acetonausscheidung durch die Lunge und die Nieren bei Diabetes mellitus. (Orvosi Hetilap, 1900, No. 20.)

Verf. stellte sich zur Aufgabe, bei schweren Fällen von Diabetes mellitus das tägliche Quantum des ausgeschiedenen Acetons zu bestimmen und das Verhältniss des durch die Lunge zu dem durch die Nieren ausgeschiedenen Aceton festzustellen. Die Tagesmenge schwankte zwischen 0,9—5,8 °. Eine verhältnissmässig grosse Menge von Aceton (bis über 2 g) verlässt den Organismns durch die Lunge; das Verhältniss der durch die Lunge und die Nieren ausgeschiedenen Acetonmenge ist ganz verschieden von dem Verhältnisse, welches bei Gesunden vorhanden ist; denn bei Diabetes verlässt den Körper der viel grössere Theil des Acetons durch die Nieren, wozu aber der Umstand, dass wir einen grossen Theil des Acetons als Acetessigsäure zu bestimmen bemüssigt sind, sehr viel beiträgt. Die im Organismus vorhandene Acetongesammtmenge verlässt ja nur theilweise denselben, da ein Theil im Organismus verbrennt und an diesem Processe nimmt die Lunge wahrscheinlich den grössten Antheil. Den Einfluss der Kohlehydrate auf die Acetonausscheidung konnte Verf. nicht so charakteristisch finden, als bei Gesunden.

J. Hönig (Budapest).

Riethus, O., Beobachtungen über den Gaswechsel kranker Menschen und den Einfluss antipyretischer Medicamente auf denselben. (Archiv f. exper. Pathol. etc., Bd. 44, 1900, p. 239—271.)

Unter Leitung von Krehl, nach dessen Abgang aus Jena die Arbeit nicht vollendet werden konnte, hat Verf. den Gaswechsel beim fiebernden Menschen während mehrerer Tage festgestellt und den Einfluss antipyretischer Mittel auf diese Verhältnisse untersucht. Die Methode ist im Original nachzusehen. Als Material dienten 5 Typhen, 4 Pneumonieen, 5 Tuberculosen, 1 Polyarthritis rheumatica, 1 Erysipel (mit zusammen 137 Einzelversuchen). Ueber die Oxydationsgrösse und ihre Beziehung zur Temperatursteigerung hat sich als Regel ein geringes Anwachsen der ersteren ergeben, wie aus folgender Tabelle in Mittelwerthen für den Sauerstoffverbrauch pro Kilo und Minute ersichtlich ist:

	kein Fieber	im Fieber
Erysipel (14)	4,9 ccm	6,9 cm = 100 : 141
Pneumonie (7)	5,1 „	6,1 „ = 100 : 120
Pneumonie (6)	5,1 „	7,9 „ = 100 : 155
Typh. abd. (4)	3,9 „	5,3 „ = 100 : 136
Typh. abd. (2)	4,6 „	5,6 „ = 100 : 122
Typh. abd. (1)	4,8 „	6,2 „ = 100 : 129.

Es weisen also fieberhafte Zustände bisweilen auffallend niedrige, fieberfreie auffallend hohe Werthe für den Sauerstoffverbrauch auf; eine directe Beziehung zwischen Höhe der Temperatur und Grösse der Oxydationssteigerung besteht mithin nicht. Verf. bespricht dann die Störungen der Oxydationsprocesse bei einer bestehenden Infection bei normaler oder nur wenig erhöhter Temperatur, ferner wird auf die Verhältnisse im acuten Hunger und auf Thierversuche hingewiesen, bei denen gleichfalls eine Steigerung der Wärmeproduction vorliegen kann (Infection von Tauben mit V. Metschnikoffi), andererseits können aber auch Infectionen vorkommen, bei denen zwar die Zersetzungen wachsen, die Temperatursteigerung aber nur gering sein kann. (Infection von Meerschweinchen mit B. pyocyaneus β.)

Der respiratorische Quotient bei den untersuchten Kranken war tief (0,6, auch 0,48 kam vor), die Ursachen für diese tiefen Werthe sind noch nicht klar, jedenfalls erfolgt die Aufnahme von O und die Abgabe von CO_2 beim inficirten Kranken mit grösseren Schwankungen als beim Gesunden, auch überwiegt der Sauerstoffverbrauch die Kohlensäureausscheidung ganz beträchtlich. Dieses Missverhältniss ist vorläufig noch ungeklärt, und Verf. weist auf die Möglichkeit hin, dass durch eine Mehrausscheidung von Kohlenstoff an anderen Orten (Haut, Harn) als der Lungenoberfläche das bei blosser Berücksichtigung der Athmung gefundene Missverhältniss zwischen Aufnahme von Sauerstoff und Abgabe von Kohlensäure ausgeglichen wird.

Bezüglich der Antipyretica ist hervorzuheben, dass manche Kranke auf mittlere Gaben von Antipyrin und Chinin nicht reagiren, derartige Kranke verhalten sich wie Gesunde, es verändert sich weder die Wärmeabgabe noch die Oxydation. Die entsprechenden Partieen des Hirns sind in solchen Fällen für die Antipyretica nicht angreifbar wie beim Gesunden. Das Ausbleiben der antipyretischen Wirkung fällt gewöhnlich in die erste Fieberperiode.

Dagegen greifen die Antipyretica leicht in jenen Fieberperioden an, die schon an und für sich durch grosse Temperaturremissionen charakterisirt sind. In diesem Falle tritt dann durch die Antipyretica eine deutliche Verminderung der Wärmeproduction, oft mit einem deutlichen Schweissausbruch verbunden, ein, wobei wahrscheinlich eine directe Wirkung der Antipyretica auf bestimmte Theile des Hirns vorliegt. Von diesen Wirkungen verschieden ist der sogenannte Temperaturcollaps, der gleichfalls durch Antipyretica bedingt sein kann, der aber oft, namentlich beim Thiere, durch die Infection als solche verlanlasst wird.

Löwit (Innsbruck).

Aron, E., Die Lungenventilation bei Aenderung des Atmosphärendruckes. (Virchow's Archiv, Bd. 157, S. 550.)

A. maass mittelst Gasuhr die Menge der während 10 Minuten exspirirten Luft bei einem Druck von $1^1/_2$ und von $^1/_2$ Atmosphären. Es zeigte sich dabei, dass bei Luftverdichtung die exspirirte Luftmenge bedeutend stieg. Bei Umrechnung auf Atmosphärendruck ging die Steigerung bis

fast zum Doppelten des Normalen. Entsprechend stieg natürlich die Menge des die Lunge passirenden Sauerstoffs, woraus Verf. eine Aufmunterung zur therapeutischen Verwerthung verdichteter Luft sieht, wenn er sich auch nicht verhehlt, dass wohl nur ein kleiner Theil des Plus von Sauerstoff wirklich assimilirt wird. Bei Luftverdünnung stieg zwar die Menge der exspirirten Luft auch nicht unbedeutend, doch war diese Steigerung nur eine scheinbare. Bei Umrechnung auf Atmosphärendruck ergab sich ein beträchtliches Deficit an durchgeleiteter Luft und Sauerstoff. Dem entsprach auch das üble Befinden der Versuchsperson, bei der sich Cyanose, Schläfrigkeit und Mattigkeit besonders bei der geringsten körperlichen Anstrengung einstellten, genau wie bei der Bergkrankheit.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Kionka, H., Entstehung und Wesen der „Vogelgicht" und ihre Beziehungen zur Arthritis urica des Menschen. (Archiv f. experim. Pathol. etc. Bd. 44, 1900, S. 189—206.)

Kionka hat bei Hühnern, die auf reine Fleischkost gesetzt waren, bloss durch die veränderte Ernährung typische „Vogelgicht" erzeugt. Der Krankheitsverlauf zeigte ein anfängliches Ansteigen, später einen constanten zunächst langsamen, später einen rapiden Abfall des Körpergewichts. Die Thiere gingen zum Theil an der Krankheit zu Grunde, einzelne wurden im Verlauf getödtet. Die Krankheitsdauer schwankte zwischen 3—10 Monaten, verschiedene Hühnerrassen reagirten auf den Wechsel der Ernährung ganz verschieden intensiv. Im Allgemeinen lassen sich drei verschiedene Krankheitsformen unterscheiden, nur bei einer derselben kommen echte Uratknoten in den Geweben zu Stande. Pathologische Veränderungen wurden angetroffen an den Gelenken, am hornigen Integument des Fusses, an den serösen Häuten, an der Leber und Niere; bezüglich der Einzelheiten sei auf das Original verwiesen.

An vier Hühnern wurden Stoffwechseluntersuchungen vorgenommen. Die Excremente nahmen entsprechend der grossen Nahrungsaufnahme (täglich 150 g Fleisch) bedeutend an Menge zu. Die N-Ausscheidung steigt dementsprechend an, doch stammte ein Theil des N jedenfalls von der Körpersubstanz. Auch NH_3, Harnsäure, Trockensubstanz und Wasser waren in verschiedenem Grade vermehrt. Sämmtliche Ausscheidungen hatten gegen die Norm zum Theil bis zu 600 Proc. zugenommen. Bezüglich der Harnsäure liegt jedenfalls eine enorme Vermehrung bei den fleischgefütterten Hühnern vor. Die allgemeinen Bemerkungen des Verf. über „Vogelgicht" und ihre Beziehungen zur Gicht anderer Thiere sind für ein kurzes Referat nicht geeignet. Kionka legt nicht nur grossen Nachdruck auf die verschiedene Fähigkeit der Harnsäurezerstörung in den Organen, sondern auch auf die differente Art der Ernährung bei Herbivoren und Carnivoren.

Löwit (Innsbruck).

Kionka, H., Einfluss des Kalkes auf das physiologische Verhalten gichtkranker Hühner. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 44, 1900, p. 207—216.)

Im Anschlusse an die vorausgehende Untersuchung theilt Kionka mit, dass die nur mit Fleisch gefütterten Hühner einen starken Kalkhunger zeigten. Dabei wurde eine starke Vermehrung der ausgeschiedenen Excremente constatirt, die jetzt alkalisch reagirten (gegenüber der saueren Reaction bei reiner Fleischkost). Der Verlauf der Krankheit wurde durch die Kalkzufuhr wesentlich nicht alterirt. Bei den drei von fünf mit Kalk

gefütterten Hühnern wurden unter der Haut, auf den Muskeln verschiedener Stellen liegend, Concremente von phosphorsaurem Kalk gefunden, die bisher aus lebendem Gewebe noch nicht bekannt sind. Die enorme Vermehrung des Gesammtgewichts der Excremente ist wesentlich durch eine Vermehrung des ausgeschiedenen Wassers bedingt. Die Stickstoffausscheidung ist nahezu unverändert, die ausgeschiedene Harnsäure aber bedeutend verringert (40—50 Proc.), Ammoniak und Gesammtstickstoff vermehrt. Dieses auffällige Verhalten führt Kionka nicht auf eine günstige Beeinflussung der Harnsäureausscheidung durch die Kalkdarreichung, sondern auf eine ungünstige Beeinflussung der Verdauung durch den Kalk zurück, indem ein Theil des aufgenommenen Fleisches mit dem Darmkoth in unverdauter Weise abgeht.

Löwit (Innsbruck).

Anschütz, W., Phosphorvergiftung oder acute gelbe Leberatrophie? (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, Bd. 3, H. 1, 1899, p. 230.)

Verf. bespricht an der Hand eines Falles von atrophischer Phosphorleber die oft grossen Schwierigkeiten der Unterscheidung derselben von der acuten gelben Leberatrophie. Gewichtige Gründe verbieten, beide Processe zu identificiren, insbesondere die Thatsache, dass die acute Leberatrophie wesentlich auf die Leber beschränkt ist und dass bei ihr namentlich die von Virchow als pathognostisch für Phosphorvergiftung beschriebene Gastritis glandularis wohl niemals vorkommt. Sodann handelt es sich bei der Phosphorleber im wesentlichen um Verfettungszustände der Leberzellen, wobei grosse Fetttropfen in den Zellen auftreten, während das Protoplasma nur einem langsamen Zerfall entgegengeht und die Kerne sehr lange tinctionsfähig bleiben. Bei der genuinen Atrophie dagegen handelt es sich um Nekrose mit ausgedehntem plötzlichen Kernschwund (Tinctionsunfähigkeit) und totalem moleculären Kernzerfall.

Leucin und Tyrosin, constant bei genuiner Atrophie auftretend, fanden sich in dem beobachteten Falle nicht. Es scheint bei acuter Atrophie vorzugsweise der Kern, bei Phosphorleber hauptsächlich das Protoplasma ergriffen zu werden.

Walz (Tübingen).

Banti, Splenomegalie mit Lebercirrhose. (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 21—33.)

Auf Grund zahlreicher neuer Beobachtungen entwirft der Verf. von der häufig nach ihm als „Banti'sche Krankheit" benannten Affection folgendes Bild: Der Verlauf der Krankheit setzt sich zusammen aus einem anämischen, einem Uebergangs- und einem ascitischen Stadium. Im ersten Stadium ist eine beträchtliche Milzvergrößerung nachweisbar, im Uebergangsstadium tritt die Anämie in den Vordergrund und in dem ascitischen Stadium bilden sich die Merkmale einer Lebercirrhose aus, die also erst lange nach der Milzvergrösserung entsteht, und für die sich ausserdem auch keines der bei der Laennec'schen Cirrhose maassgebenden ätiologischen Momente, namentlich kein Alkoholmissbrauch nachweisen lässt. Das zweite, anämische Stadium kann 3—5, aber auch sogar 10—11 Jahre dauern.

Die Milz ist abnorm gross und wiegt 1—$1^1/_2$ kg. Ihre Form ist erhalten, ihre Oberfläche glatt; das Parenchym ist auf dem Durchschnitt zähe, dunkelroth. Die Septa treten in Folge ihrer Verbreiterung deutlicher hervor. Im Centrum der Milzfollikel findet sich rings um die Arterie herum eine Zone gewucherten Bindegewebes, welche $^1/_3$, $^2/_3$, $^3/_4$ und mehr

des Durchmessers des Körperchens einnehmen kann. Nach der Peripherie des Follikels zu nimmt diese Wucherung ab, doch erscheinen auch hier die Fasern des Reticulums verdickt und oft hyalin. Aus Uebergangsbildern lässt sich schliessen, dass die Wucherung im Centrum, um die Arterie herum beginnt. Manchmal enthalten die Körperchen in ihrem Inneren grosse hyaline Schollen. In der Pulpa zeigen im ersten Stadium in einzelnen Bezirken die Venen eine Auskleidung mit grossen Zellen, so dass sie fast wie Epithelkanäle aussehen. Aehnliche Zellen liegen in dem die Venen umgebenden Reticulum. Später hat das Pulpanetz deutlich verdickte Fasern mit hyalinem Aussehen. Schliesslich können einzelne Stellen der Pulpa eine vollständig fibröse Umwandlung erfahren. Daher hat Banti auch schon vor langen Jahren den Process als Fibroadenie bezeichnet. In der Leber findet sich eine ringförmige Cirrhose, die ihren Anfang in der Nachbarschaft der interlobulären Pfortaderverzweigungen nimmt. Die Veränderungen werden aber auch in vorgeschrittenen Stadien nie so hochgradig wie bei der alkoholischen Cirrhose.

Die bakteriologische Untersuchung fällt immer negativ aus. In therapeutischer Beziehung ist von Interesse, dass Arsenik eine allerdings zeitlich beschränkte Besserung herbeizuführen pflegt, dass aber durch Splenektomie anscheinend einige Male dauernde Heilung erzielt worden ist.

Von der Anaemia splenica ist die Banti'sche Krankheit unterschieden durch die begleitende Lebercirrhose und das Fehlen hyperplastischer Lymphdrüsen. *v. Kahlden (Freiburg i. B.).*

Reinecke, Compensatorische Leberhypertrophie bei Syphilis und bei Echinococcus der Leber. Mit 1 Tafel. [Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium des neuen städtischen Krankenhauses zu Hannover.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 23, S. 238—252.)

In dem ersten von R. beschriebenen Falle handelte es sich um eine fast völlige Zerstörung des linken Leberlappens durch gummöse Processe, verbunden mit fibröser Atrophie. Diesen Verlust hatte der rechte Leberlappen durch compensatorische Hypertrophie wieder ausgeglichen, indem er zu einer Masse von Lebergewebe vom Gewicht einer normalen Leber herangewachsen war. Er hatte dabei seine normale Form verloren, indem alle dünnen und scharfen Theile des Lappens zu mächtigen dicken, abgerundeten Wülsten und Rändern ausgewachsen waren. In dem zweiten Falle war der rechte Leberlappen unter dem Einfluss einer stetig wachsenden Echinococcusblase zum Schwund gebracht worden, und es war eine compensatorische Hypertrophie des linken Lappens eingetreten. Diese compensatorische Hypertrophie beruht, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, auf einer Vermehrung der Drüsenzellen, durch welche zunächst und vorwiegend eine Vergrösserung der Läppchen zu Stande kommt.

v. Kahlden (Freiburg i. B.).

Zandy, Ueber einige bemerkenswerthe Befunde in der Leber von Hähnen. (Virchow's Archiv, Bd. 156, S. 195.)

Bei zwei Hähnen, denen beide Ureteren unterbunden worden waren, fand sich Folgendes: Bei dem einen, der 18 Stunden nach der Operation starb, wurden Uratkugeln im Lumen einer grösseren Vene, in den grösseren Gallengängen und in der Gallenblase beobachtet. Es war also die Leber vicariirend zur Absonderung von Harnsäure herangezogen worden und diese hatte sich dann in den Gallengängen zu Uratkugeln geformt. Diese waren so massenhaft vorhanden, dass sie wahrscheinlich zur Gallen-

stauung geführt hatten, vielleicht erklärt sich auch der Befund in dem Blutgefäss durch Rückstauung in die Venen. — Ein zweiter 12 Stunden nach der Operation getödteter Hahn zeigte das Leberparenchym durchsetzt mit zahlreichen ziemlich grossen gelben bis dunkelbraunen Concrementhäufchen, welche mit Ferrocyankalium-Salzsäure die Hämosiderinreaction gaben. Anderweitige Reactionen wiesen darauf hin, dass sie zum grossen Theil aus Xanthinkörpern bestanden. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Thudichum, J. L. W., Ueber den chemischen Process der Gallensteinkrankheit bei Menschen und in Thieren. (Virchow's Archiv, Bd. 156, S. 384.)

Die vorliegende kleine Arbeit ist nur verständlich, wenn man die zahlreichen theils englisch, theils deutsch erschienenen Arbeiten des Verf. über Gallensteine kennt, welche fortwährend angezogen werden. Sie richtet sich besonders gegen Naunyn und dessen Anschauung von der Entstehung des Cholesterins aus dem Secret der Schleimdrüsen der Gallenwege und enthält so zahlreiche, meist nur andeutungsweise wiedergegebene chemische Details, dass von einem Referat abgesehen und auf das Original und die oben erwähnten Veröffentlichungen des Verf. verwiesen werden muss. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Weiss, Zur Kenntniss der von versprengten Nebennierenkeimen ausgehenden Geschwülste. [Aus dem pathologischen Institut zu Königsberg.] Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 34—55.)

Die Casuistik der im Ganzen seltenen Beobachtungen, in welchen versprengte Nebennierenkeime ausserhalb der Nieren und deren Kapsel zum Ausgangspunkt von Geschwulstbildungen werden, vermehrt der Verf. um zwei Fälle:

I. 27 Jahre altes Mädchen. Der mannskopfgrosse Tumor hatte $2^1/_2$ Jahre lang bestanden; er lag seitlich von der linken Niere und der Nebenniere, in einer eigenen Kapsel im retroperitonealen Bindegewebe. Die Schnittfläche war zum grössten Theil hellgelb, fast schwefelgelb. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich der Hauptsache nach um eine einfache Hyperplasie eines nach dem Nebennierentypus gebauten Keimes handelte. Schilddrüsenfollikeln ähnliche Zellcomplexe vergleicht der Verf. mit der Zona glomerulosa der Nebennieren. Glykogen enthielten die Zellen nicht. Trotz des recht typischen Baues hatte der Tumor — allerdings erst in der letzten Zeit — einen malignen Charakter angenommen, denn es fanden sich Metastasen im Ileopsoas und in den benachbarten Lymphdrüsen.

II. 17 Jahre altes Mädchen. Mannskopfgrosser Tumor im Ligamentum latum, welcher in Form eines Kugelsegments das ebenfalls von Geschwulstknoten durchsetzte Ovarium einschliesst. Der Tumor bestand aus Gefässen, die von einem mehrfachen concentrischen Mantel von Geschwulstzellen umgeben waren. Zwischen diesen Zelllagen blieben Zwischenräume frei, die mit hellen, bläschenförmigen Gebilden gefüllt waren. Diese Gebilde enthielten zum Theil Glykogen und stammten offenbar von den grossen, durch Fettinfiltration stark aufgequollenen Tumorzellen ab, die den Gefässmantel bildeten. Der Verfasser meint, dass hier weniger ein Zerfall- wie ein Absonderungsvorgang vorliege, da die gequollenen Tumorzellen an den typischen Stellen stets deutlich gefärbte Kerne enthielten, und nirgends Uebergangsstadien mit undeutlicher Kernfärbung zeigten.

Im Gegensatz zu dem ersten Tumor hatte sich also dieser zweite erheblich von dem Bau seines Mutterorgans entfernt. Dass es sich aber doch um einen Tumor aus einem versprengten Nebennierenkeime handelte, das bewies ausser dem Bau, dem Fett- und Glykogengehalt der Zellen und der Neigung zu hämorrhagischem Zerfall auch noch das Vorhandensein eines zweiten Nebennierenkeimes im Ligamentum latum.

v. Kahlden (Freiburg i. B.).

Wentscher, Experimentelle Studien über das Eigenleben menschlicher Epidermiszellen ausserhalb des Organismus. Mit 2 Tafeln. (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 101—162.)

Die Ergebnisse der interessanten Untersuchungen von Wentscher sind den Lesern dieser Zeitschrift schon aus dem kurzen Autorreferat (s. Bd. 8, S. 867, 69. Naturforscherversammlung zu Braunschweig) in groben Umrissen bekannt. Es sei hier zunächst die Technik, deren sich W. bedient, etwas ausführlicher geschildert.

Thiersch'sche Hautläppchen werden von der äusseren Seite des Oberschenkels entnommen, in physiologischer Kochsalzlösung gründlich abgeschwenkt, um sie von anhaftenden Blutgerinnseln zu befreien, und dann entweder feucht oder trocken aufbewahrt. Die feuchte Aufbewahrung geschah in 0,6-proc. Kochsalzlösung, in einem kühlen Raume, nöthigenfalls im Eisschranke. Die Conservirungsflüssigkeit trübt sich nach einigen Tagen etwas in Folge Maceration der Hornschicht. Daher wurde diese Aufbewahrungsmethode nur in beschränktem Maasse und für kürzere Dauer, nicht über 12 Tage, angewandt.

Ein anderer Theil der Läppchen wurde unter Watteverschluss, trocken, in einer leeren Flasche aufgehoben, entweder in den Schlingen eines Seidenfadens suspendirt oder auf sterile Gaze gelagert. Auch das trockene Material wurde kühl gehalten. Besitzt der Aufbewahrungsraum einen hohen Feuchtigkeitsgehalt, so sind die Läppchen noch nach 4 Wochen weich und etwas feucht. Anderenfalls trocknen sie ein. Sie werden dann dadurch aufgeweicht, dass man vor der Transplantation das Aufbewahrungsgefäss für einen Tag lang mit 0,6-proc. Kochsalzlösung füllt.

Die Transplantation geschah nur selten in frisch gesetzte Hautdefecte, meist in alte Geschwüre, speciell Unterschenkelgeschwüre, deren Boden und Ränder nach passender Desinfection in der von Helferich angegebenen Art tief herausgeschnitten wurde.

Wie bekannt, gelang es dem Verf., in einer grossen Zahl von Versuchen die transplantirten Läppchen zur Anheilung zu bringen und damit den Beweis zu liefern, dass die Zellen eine unvermuthet lange Zeit hindurch lebensfähig bleiben, trotzdem alle natürlichen Existenzbedingungen unterbrochen waren. Verf. giebt jetzt, indem er seine Angaben auf der Braunschweiger Naturforscherversammlung nach genauer Sichtung des Materials etwas modificirt, an, dass ein in Kochsalzlösung präparirtes Hautstückchen noch nach 10 Tagen, ein trocken aufbewahrtes nach 22 Tagen angeheilt sei.

Hinsichtlich der histologischen Befunde macht W. folgende detaillirte Angaben: Schon am Ende des 3. Tages, wenn die neu gebildeten Gefässe die Papillarschicht der Cutis erreicht haben, finden sich Mitosen, deren Zahl in den einzelnen Fällen zu demselben Zeitpunkt sehr variirt. Am Ende der ersten Woche liegen sie meist gruppenweise, und zwar häufig in den höheren Reihen der Oberhaut, bis zur 6. und 8. hinauf, während unter normalen Verhältnissen Mitosen oberhalb der 3. Reihe zu den Seltenheiten gehören.

In der Form unterscheiden sich die Mitosen von solchen in normaler Haut und in frischem transplantirtem Material nicht. Auch in der äusseren Wurzelscheide der Haarbälge und in den Ausführungsgängen der Talgdrüsen finden sich Wucherungen des Epithels, welche oft bis zur unteren Grenze des Läppchens reichen und sich hier auf dem Boden der Transplantation oder der dieselben bedeckenden Exsudatschicht frühzeitig ausbreiten. Sie bleiben manchmal, wenn eine Anheilung des transplantirten Stückes in toto nicht zu Stande gekommen ist, als isolirte Epithelmassen liegen, von denen dann später doch noch eine lebhafte Regeneration ausgeht. In vielen Fällen werden die oberen Epithelschichten des transplantirten Läppchens abgestossen, und man kann sich dann gut davon überzeugen, dass den unteren Reteschichten die grösste Bedeutung für die Regeneration der Epidermis zukommt. Manchmal geht in den angeheilten Läppchen schliesslich die Epidermis doch noch partiell oder total zu Grunde. Sie wird von Granulationen durchbrochen und schliesslich ganz beseitigt. In diesem Falle hören die Mitosen und die epitheliale Wucherung auf, die Zellen verfallen der fettigen Degeneration, ausserdem wird das ganze Stückchen von Leukocyten durchsetzt, „überschwemmt". Sehr gut kann man sich an trocken conservirten Hautläppchen überzeugen, dass die Ernährung in den ersten Tagen, vor Wiederherstellung der Blutcirculation durch einen plasmatischen Strom bewirkt wird, welcher vom Boden aus in die Transplantation aufsteigt. Dieser Vorgang war für frische Transplantationen bisher nur vermuthet worden, war aber nicht sicher zu beweisen, weil die frisch verpflanzte Haut schon an und für sich sehr saftreich und eine Zunahme der plasmatischen Circulation daher sehr schwer zu beweisen ist. Die obersten Schichten des Rete betheiligen sich an der plasmatischen Durchtränkung nicht. Diese plasmatische Durchtränkung macht das Gewebe für die erst später mögliche physiologische Ernährung geeigneter; ob ihr auch eine ernährende Rolle zukommt, möchte W. nicht entscheiden; auch möchte er die Frage offen lassen, ob die eingewanderten Leukocyten für die Ernährung der Epidermis von Bedeutung sind.

Dem Einwande, dass es sich bei seinen Versuchen gar nicht um Wucherung von den transplantirten Läppchen aus, sondern um Neubildung von Epithelresten aus handelte, welche von dem geschwürigen Zerfall her in der Tiefe latent erhalten geblieben seien, begegnet der Verf. vor Allem durch den Hinweis auf seine Beschreibung und die beigegebenen Abbildungen. Im Uebrigen bezeichnet er ein derartiges Persistiren als selten; ohne Transplantation sieht man speciell bei alten Unterschenkelgeschwüren niemals eine spontane Epithelneubildung in centraler Inselform, sondern höchstens eine Randheilung. Häufig beobachtete W. an den transplantirten Läppchen das Auftreten von feinsten Fetttröpfchen in den Zellen, aber auch in den nicht transplantirten Läppchen konnten nach längerer Dauer der Conservirung Fetttröpfchen nachgewiesen werden, gleichgültig, ob die Stückchen in Kochsalzlösung oder trocken aufbewahrt wurden.

Von Interesse sind schliesslich noch die Angaben, die W. über die Widerstandsfähigkeit der Hautläppchen gegen niedrige und hohe Temperatur macht. Stückchen, die bis zu 14 Stunden einer Temperatur von mehreren Graden unter Null ausgesetzt, und so fest gefroren waren, dass sie beim Schütteln im Glase klapperten, erwiesen sich noch als lebensfähig. Dagegen ist die Widerstandsfähigkeit gegen höhere Wärmegrade, 50° und mehr, erheblich geringer. Ausserordentlich empfindlich erwiesen sich die Läppchen gegen antiseptische Lösungen von verschiedener Art und Concentration: 0,5—1,0-proc. Lysol, 0,25—0,50-proc. Sublimat, 2-proc. Carbol, 2-proc. Bor-

säure etc. Wurde der Aufenthalt in diesen Flüssigkeiten bis zu einer Stunde und länger ausgedehnt, so waren alle Elemente der Haut abgetödtet und die Transplantation fiel negativ aus. *v. Kahlden (Freiburg i. B.).*

Josurau, C., Ueber Veränderungen des Epithels einer chronisch entzündeten Parotis. (Zürich, 1898, I.-D.)

Bei einem Fall von chronischer Entzündung der Parotis ist das Bindegewebe in lymphoides Gewebe umgewandelt und bildet gegenüber dem Verhältniss von Bindegewebe zum Drüsengewebe der normalen Parotis hier den Hauptbestandtheil der Drüse.

Die spärlichen Drüsengänge, die durch das lymphoide Gewebe hindurchziehen, sind nicht mit Cylinderepithel, sondern mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet und diese platte Form ist um so mehr ausgesprochen, je zahlreicher die Leukocyten an der betreffenden Stelle vorhanden sind.

J. sieht in dem lymphoiden Gewebe den Ausdruck einer chronischen Entzündung, in der Umwandlung des Epithels eine Rückbildung zur ursprünglichen Form dieser Zellen. *Büttner (Freiburg).*

Grawitz, P., Ueber die Wanderzellenbildung in der Hornhaut. (Virchow's Archiv, Bd. 158, S. 1.)

In der vorliegenden, sehr polemisch gehaltenen Arbeit verficht G. den Anhängern der Leukocyteneinwanderungstheorie gegenüber seine Ansicht, dass alle bei der Hornhautentzündung auftretenden Zellen aus dem Gewebe der Cornea selbst stammen, dass es sich also nicht um hämatogene, sondern um histiogene Wanderzellen handelt. Er stützt seine Ansicht durch Versuche und Beobachtungen, die nach verschiedenen Methoden grösstentheils an der Froschcornea, theils aber auch an Hasen- und Schweinehornhäuten gemacht sind.

An der überlebenden Froschcornea konnte G. theils direct am ungefärbten Präparat, theils nach Vergoldung und nachträglicher Kernfärbung mit Methylenblau feststellen, dass die „Entzündungsspiesse" aus den Zellplatten der Cornea hervorgehen, und dass ihre Kerne ebenfalls aus den vielfach bizarr gestalteten, von einer Ebene in die andere gebogenen Kernen der Hornhaut durch Abschnürung entstehen. Beweisende Bilder für diesen Vorgang sind naturgemäss nur in den Anfangsstadien zu sehen, während später die kernhaltigen Spiesse getrennt vor und neben den Zellplatten und Kernen der Cornea liegen. Ebenso verwischen sich diese Bilder bei der Härtung in Folge der Schrumpfung des Protoplasmas.

Mit den an gehärteten Präparaten gemachten Beobachtungen beschäftigt sich der zweite Theil der Arbeit. G. fand auch hier beweisende Bilder für seine Ansicht und weist die Argumente der Gegner, besonders Schnaudigel's, der eosinophile Granula in der entzündeten Cornea fand und Zinnoberkörnchen aus dem Blut in dieselbe übergehen sah, sowie Leber's und Orth's, die nach Einbringung abgetödteten oder stark geschädigten Corneagewebes in den Lymphsack von Fröschen die Spiesse beobachteten, als nicht stichhaltig zurück. Die Spiesse können auch schon in der normalen Cornea vorkommen. Endlich liessen sich auch die Zerfallsproducte, wie sie nach Injection fauliger Bouillon beobachtet wurden und an stark veränderten Stellen leicht zerfallene Leukocyten vortäuschen konnten, an Uebergangsstellen als Abkömmlinge der Corneakerne nachweisen, so dass G. zu dem Schlusse kommt: „Alles was die Cornea an

Kernen und Kernbröckeln enthält, ist also durch progressive oder regressive Veränderungen aus ihrem Gewebe hervorgegangen."

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Wanner, P. A., Einfluss der acuten Anämie auf das histologische Bild der Schilddrüse. (Virchow's Archiv, Bd. 158, S. 29.)

Von der Beobachtung ausgehend, dass atrophische Zustände der Schilddrüse mit Anämie einherzugehen pflegen, hielt es Verf. für wahrscheinlich, dass die Function der Schilddrüse in einer Beziehung zur Blutbildung stehe. Er suchte daher an Schilddrüsen von Kaninchen und Hunden, die durch ein- oder mehrmalige Blutentziehung anämisch gemacht worden waren, constante Unterschiede gegenüber der normalen Schilddrüse dieser Thiere nachzuweisen. Wiewohl schon normaler Weise das histologische Bild der Schilddrüse ein sehr wechselndes ist, glaubt Verf. doch, dass ein bestimmter Kreis bei allen operirten Thieren in mehr oder weniger deutlicher Weise stets wiederkehrender Erscheinungen für die künstlich hervorgerufene acute Anämie charakteristisch ist. Es waren dies Abplattung des Epithels, Vermehrung der in der normalen Drüse nur vereinzelt vorhandenen grossen, hellen, gequollenen Hauptzellen und Auftreten von homogenen, kolloidähnlichen Tröpfchen in denselben, Vermehrung der Kolloidzellen und der Schmelzungsvorgänge im Epithel, Vergrösserung der Follikel und pralle Füllung derselben mit Kolloid, alles Erscheinungen, die auf eine Steigerung der Secretion der Schilddrüse hindeuten.

Die gequollenen, grossen Hauptzellen zeigten häufig eine Aufhellung ihres Protoplasmas, welche zuerst in der Umgebung des Kerns auftrat. Gleichzeitig fanden sich im Inneren der Follikel oft, bei Kaninchen häufiger als bei Hunden, zwei verschiedene Arten von Kolloid, eine hell und eine dunkel sich färbende. Verf. meint nun, dass das Secret in den grossen Hauptzellen in einer dünneren Form vorhanden sei, dass dann das hellere Kolloid in den Follikeln das primäre Secret darstelle, woraus durch Eindickung die dunklere Modification hervorgehe.

(Ref. kann dem auf Grund zahlreicher Untersuchungen von Schweineschilddrüsen nicht beistimmen. Auch hier finden sich die beiden verschieden färbbaren Kolloidarten, was sich besonders schön an mit Saffranin gefärbten Flemming-Präparaten zeigt. Hier ist es jedoch die dunklere Modification, welche mit den in den Hauptzellen oft nachweisbaren Secrettröpfchen übereinstimmt. Den Austritt dieser Tröpfchen in das Follikellumen kann man zuweilen sehen. Auch liegt im Lumen das dunklere Kolloid oft noch in scharf abgegrenzten Tröpfchen in dem an Masse überwiegenden helleren Kolloid. Die Grösse der Tröpfchen wechselt sehr. Die kleinsten stimmen mit den intracellulär gelegenen Tröpfchen überein, die grösseren sind wohl durch Confluenz mehrerer kleiner entstanden zu denken. Danach wäre also die dunklere Modification das primäre Secretionsproduct.)

M. v. Brunn (Freibnrg i. B.).

Schwalbe, E., Die morphologischen Umwandlungen der rothen Froschblutkörperchen bei der extravasculären Gerinnung. (Virchow's Archiv, Bd. 158, S. 80.)

Die vorliegende, aus Arnold's Laboratorium hervorgegangene Arbeit enthält eine Bestätigung und Erweiterung der entsprechenden Untersuchungen Arnold's. Verf. beobachtete Froschblut mittelst der Arnold-schen Hollunderplättchenmethode, entweder ohne jeden Zusatz oder nach

Verdünnung mit physiologischer Kochsalzlösung oder nach Zusatz von Farbstoffen (Neutralroth, Eosin, Methyl- und Krystallviolett) in Substanz oder nach Lösung in physiologischer Kochsalzlösung. Er konnte dabei vielfach Abschnürungen von Plättchen und Körnchen beobachten, die grösstentheils von dem Protoplasma der Blutkörperchen abstammten, zum Theil aber auch aus dem Kern hervorgingen. Bei Zusatz von Farbstoffen wurden diese Gebilde grösstentheils intensiv gefärbt. Vergleiche mit Tauben- und Menschenblut ergaben, dass es sich um analoge Vorgänge handelt, wie sie von Arnold für das Blut von Warmblütern beschrieben und als Bildung von Blutplättchen gedeutet worden sind. Auch liess sich eine analoge Beziehung zum Gerinnungsvorgang nachweisen, insofern die Plättchen und Körnchen mit fortschreitender Gerinnung zahlreicher wurden.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Schiff, Ernst, Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen. (Orvosi Hetilap, 1900, No. 18—23.)

Das specifische Gewicht des Blutes der Neugeborenen zeigt individuell verschiedene absolute Zahlen, da Verf. dieselben bei seinen Fällen in den ersten 10 Lebenstagen zwischen 1,080 und 1,060 variirend fand, und zwar in der Weise, dass in den ersten 6 Tagen die Werthe 1,070—1,080 vorherrschten, vom 6.—10. Tage hingegen jene zwischen 1,060—1,070. Den höchsten Werth erreicht das specifische Gewicht am 1. Lebenstage (im Durchschnitte 1,0760), von da angefangen nimmt es stufenweise ab bis zum 10. Tage (durchschnittlich bis 1,0652). Das Maass der Abnahme von einem Tage zum anderen beträgt 0,001 im Durchschnitte, in 10 Tagen also insgesammt 0,010. Das specifische Gewicht der Neugeborenen ist bei Nacht grösser als bei Tag; die Differenz ist am grössten während der 3 ersten Lebenstage (durchschnittlich 0,003), vermindert sich in den späteren Tagen stufenweise im Durchschnitte bis zu 0,002—0,001. — Einen Einfluss auf das specifische Gewicht der Neugeborenen besitzt: 1) deren Entwicklung, da besser entwickelte Neugeborene höhere Zahlen aufweisen als die minder entwickelten; 2) die Abbindungsweise der Nabelschnur, indem die 10-tägigen Durchschnittswerthe der spät Abgebundenen höher sind. Absolut keinen Einfluss besitzt: 1) Das Geschlecht der Neugeborenen sowie 2) die Abstammung von einer Primi- oder Multipara. Vermindert war das specifische Gewicht bei jenen Neugeborenen, die einen Icterus neonatorum überstanden hatten; dieser Unterschied zeigt sich aber erst vom 4. Tage an, er beträgt zu Gunsten der nichtikterischen oft 0,003. Ein engerer Zusammenhang zwischen dem specifischen Blutgewichte und dem Hämoglobingehalte oder der Zahl der rothen Blutkörperchen besteht nicht, hingegen machen es die Untersuchungen des Verf.'s wahrscheinlich, dass die Nationalität einen bestimmt nachweisbaren Einfluss auf die Blutzusammensetzung ausübt.

J. Hönig (Budapest).

Pappenheim, A., Vergleichende Untersuchungen über die elementare Zusammensetzung des rothen Knochenmarks einiger Säugethiere. (Virchow's Archiv, Bd. 157, S. 19.)

Durch die Untersuchung des rothen Knochenmarks einer ausgewachsenen Beutelratte, eines Kaninchenembryos, eines neugeborenen Kaninchens, eines solchen von 12 Tagen und eines 4wöchentlichen Hundes, dessen Knochenmark durch mehrfachen Aderlass zu gesteigerter Thätigkeit angeregt worden war, kam P. zu folgenden Resultaten:

In jedem Knochenmark fanden sich:

1) Blutscheiben; 2) Erythrocyten, a) Megaloblasten, b) Normoblasten; 3) basophile granulationslose Lymphocyten, a) grosse, b) kleine; 4) Specialzellen, a) Markzellen, b) Leukocyten; 5) oxyphile Elementarzellen, a) Markzellen, b) Leukocyten; 6) basophile Elementarzellen, a) Markzellen, b) Leukocyten; 7) Riesenzellen.

Aus den basophilen granulationslosen Lymphocyten können sich im embryonalen Blut Erythrocyten, eosinophile Leukocyten und Riesenzellen entwickeln. Durch diese vielseitige Entwicklungsfähigkeit sowie ihr überwiegendes Vorkommen im embryonalen Mark erweisen sie sich als die primitivste Art farbloser Zellen.

Der grösste Theil der umfangreichen Arbeit wird eingenommen von färbetechnischen Details und ist zum Referat ungeeignet.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Arnold J., Ueber Granulafärbung lebender und überlebender Leukocyten. (Virchow's Archiv, Bd. 157, S. 424.)

Die Frage, ob die in verschiedenartigen Zellen beobachteten Granula körnige Ausscheidungsproducte des Protoplasmas oder umgewandelte Plasmosomen darstellen, suchte A. für Leukocyten durch Beobachtung ihres functionellen Verhaltens bei Fütterung mit Farbstoffen zu beantworten. Er bediente sich dazu seiner bekannten Hollunderplättchenmethode. Die Plättchen wurden in den Lymphsack von Fröschen oder unter die Rückenhaut von Kaninchen eingeführt und nach 6, 12 und 48 Stunden untersucht. Sie wurden entweder vor der Einführung mit einem Farbstoff bestäubt oder erst nachher damit beschickt. Im letzteren Falle konnte die Aufnahme des Farbstoffes direct unter dem Deckglas beobachtet werden. Die besten Resultate gaben Neutralroth und Methylenblau. Die Granula waren schon vor der Färbung als verschieden grosse Körnchen oder Tröpfchen sichtbar. Die grösseren Granula färbten sich meist intensiver als die kleinen, ein Theil der letzteren blieb ungefärbt. Bei längerer Einwirkung der Farbe werden zwischen den Granula Fäden sichtbar. Wurden Leukocyten von den Hollunderplättchen abgestrichen und am Deckglas angetrocknet, so gelang eine Färbung mit Neutralroth nicht mehr, ebenso versagten an Präparaten, die in Müller-Osmium und Formol gehärtet waren, die verschiedensten Färbemethoden. Zellen, welche Granula enthielten, waren zu amöboiden Bewegungen fähig. Bei beginnendem Zerfall werden Theile des Protoplasmas abgeschnürt, die häufig Granula enthalten. Von den Leukocyten aufgenommene Tuschekörner lagerten meist den Granula seitwärts an, zuweilen wurden sie von grösseren aus Granulis entstandenen Tropfen umschlossen. Diese phagocytären Eigenschaften behielten die Zellen auch bei, wenn die Granula vorher mit Neutralroth gefärbt waren. Bei Färbung im Körper der Thiere traten Zellen mit gefärbten Granulis auch in Leber und Milz auf. Bei Verwendung eines Gemenges von Neutralroth und Methylenblau färbte sich ein Theil der Granula roth, ein anderer blau. Die Kerne färbten sich später als die Granula. Letztere wurden, besonders beim Kaninchen, auch vielfach ausserhalb von Zellen beobachtet, wohin sie wohl durch Zerfall ihrer Mutterzellen gerathen waren.

Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich, dass die Granula präformirte Gebilde sind und nicht etwa erst in Folge des Farbstoffzusatzes entstehen. Ihr Vorhandensein vor Farbstoffzusatz und in vollkommen lebenskräftigen Zellen, sowie ihre Einlagerung in Fäden beweisen das. Jedenfalls stellt

ein Theil der Granula, eben jene, die sich nach den bisherigen Methoden färben lassen, regelrechte Structurbestandtheile der Zelle, wahrscheinlich Plasmosomen, die eine Umwandlung erfahren haben, dar. Ueber die Rolle der nicht färbbaren Granula haben die bisherigen Untersuchungen noch keine Klarheit gebracht. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Storch, E., Ueber die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. (Virchow's Archiv, Bd. 157, S. 127 und 197.)

Mit Hülfe der etwas modificirten Weigert'schen Gliafärbungsmethode untersuchte S. eine Reihe von Erkrankungen des Centralnervensystems auf die Structurveränderungen der Glia hin. Bestimmte Krankheitsgruppen zeigten dabei ein gleichartiges Verhalten, so dass es möglich war, einige gut charakterisirte Typen der Glia-Veränderungen aufzustellen. Bei allen Erkrankungen, die zu einem langsamen Schwund der Nervenelemente führten, z. B. bei Tabes dorsalis, secundären Degenerationen, Druckatrophie in der Umgebung von Tumoren etc. ahmten die Gliafasern den Verlauf der Nervenfasern nach. Diese Nachahmung geht bis ins kleinste Detail, so dass man nach dem Verlauf der Gliafasern den Weg der degenerirten Nervenfasern verfolgen kann. Die Glia dient hier einfach als Füllmaterial. S. schlägt für diesen Typus der Gliawucherung die Bezeichnung „isomorphe Sklerose" vor. Da, wo der Process noch nicht abgeschlossen war, liess sich erkennen, dass die Gliazellen zuerst sich in ihrem Aussehen den embryonalen Gliazellen näherten, indem sie protoplasmareicher wurden und mit protoplasmatischen Ausläufern sich eine Strecke weit auf die Gliafasern forfsetzten.

Eine zweite Gruppe bilden die Gliaveränderungen bei plötzlicher Vernichtung nervöser Substanz. Sie haben hier das Bestreben, dem gesetzten Defect gegenüber eine der normalen möglichst analoge Oberfläche zu bilden und werden daher von S. „reparatorische Sklerosen" genannt. Sie kommen vor Allem vor bei Blutungen in die Centralnervensubstanz. Die nach Resorption der Zerfallsproducte entstehende Höhle wird zunächst abgekapselt von einer der Pia entstammenden Bindegewebslage, auf diese aber folgt ein Gliamantel, dessen Fasern hauptsächlich concentrisch zur Wand der Höhlung gerichtet sind und von weniger zahlreichen senkrecht dazu stehenden Radiärfasern durchkreuzt werden.

In Gliomen endlich zeigen die Gliafasern keine typische Anordnung und kommen in sehr verschiedenem Grade zur Ausbildung, je nachdem die Gliazellen langsam oder schnell wuchern. In letzterem Falle kann der zellige Antheil des Tumors so überwiegen, dass es kaum gelingt, die Fasern nachzuweisen. Um auch in diesen Fällen die Differentialdiagnose zu ermöglichen, weist S. auf einige Merkmale hin, die nach seinen Untersuchungen für das Gliom charakteristisch sind. Ein Hauptmerkmal ist die Beschaffenheit der Uebergangszone. Während Sarkome und Carcinome infiltrativ wachsen unter Benutzung der präformirten Bahnen und der Gewebsspalten, ist für die Gliome ein ganz unmerklicher Uebergang in das normale Gewebe charakteristisch. In der ganzen Peripherie gerathen die Gliazellen in Wucherung, umschliessen in Masse die nervösen Elemente und erdrücken sie gleichsam. Ganz eigenartig pflegt ferner der Ansatz der Gliafasern an den Gefässen zu sein. Die Anordnung ist eine ausgesprochen radiäre, so dass auf dem Querschnitt das Bild einer Strahlenkrone zu Stande kommt, während der Längsschnitt einem Tausendfüssler vergleichbar ist. Auch wurden in allen Gliomen ganz monströs grosse Gliazellen ge-

funden, die in Grösse und Bau Ganglienzellen oft täuschend nachahmten. Auch sie scheinen für Gliome charakteristisch zu sein. Die Gliome zeichnen sich durch ihre Neigung zum Zerfall aus, während die Glia der Sklerosen nie zerfällt. Bezüglich der Genese der Gliome weist S. auf die Möglichkeit ihrer Entwickelung aus abgesprengten Ependymzellen hin, ohne jedoch diesem Entstehungsmodus eine besonders hervorragende Rolle einzuräumen. Eine Betheiligung der nervösen Zellen an der Tumorbildung ist auszuschliessen. Im entgegengesetzten Sinne gedeutete Befunde sind wahrscheinlich auf Missdeutung der oben erwähnten Monstrezellen zurückzuführen.

Ausser den oben skizzirten Ergebnissen für das Verständniss der verschiedenen Arten der Gliawucherung enthält die sehr interessante Arbeit in ihrem casuistischen Theil noch eine Menge wichtiger Details, die alle zu erwähnen den Rahmen eines kurzen Referates weit überschreiten würde. Es sei daher auf das Original angelegentlichst verwiesen.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.)

Freudweiler, M., Anatomische Mittheilungen über einen Fall von multiplen Gliomen des Rückenmarks. Virchow's Archiv, Bd. 158, S. 64.)

Ein 26-jähriger Tagelöhner, der bisher stets gesund gewesen war, besonders nie Erscheinungen von seiten des Nervensystems gehabt hatte, ging an Tetanus zu Grunde. An dem makroskopisch normal erscheinenden Rückenmark fand sich bei mikroskopischer Untersuchung eine grosse Anzahl von kleinen Herden und Hohlräumen über das ganze Rückenmark vertheilt, in der grauen Substanz reichlicher als in der weissen. Unter den Herden liessen sich 2 Gruppen unterscheiden: Die erste bildeten echte kleine Tumoren von meist kugeliger, zuweilen etwas ovaler Gestalt, wobei der grösste Durchmesser der Längsrichtung des Rückenmarks parallel gerichtet war; sie lagen meist in der grauen Substanz, die gewucherten Zellen gehörten der Glia an und in der Umgebung waren deutliche Verdrängungserscheinungen erkennbar. Viele dieser Tumoren waren in Zerfall begriffen und oft fand sich anstatt des Tumors eine Höhle. Die Herde der zweiten Gruppe lagen ausschliesslich in der weissen Substanz, waren kleiner als die anderen, auf dem Querschnitt annähernd kreisrund, auf dem Längsschnitt dagegen als langgezogene Spalten erscheinend. Verdrängungserscheinungen fehlten in der Umgebung dieser Herde stets vollständig. So charakterisiren sich diese Herde als secundäre Degenerationsbezirke entstanden durch Ausfall der zu den zu Grunde gegangenen Ganglienzellen gehörigen Axencylinder.

Von sonstigen Veränderungen zeigte das Rückenmark eine vollständige Obliteration des Centralkanals in seiner ganzen Länge. Derselbe war in einen Ependymfaden verwandelt. Ein Zusammenhang mit den Tumoren liess sich auch an Serienschnitten nirgends nachweisen. Eine Anzahl kleiner Hämorrhagieen zeigte ebenfalls keinerlei Beziehungen zu den Tumoren.

Einen Zusammenhang der vorliegenden pathologischen Processe mit der Syringomyelie weist Verf. von der Hand. Einen ganz entsprechenden Fall hat er in der Literatur nicht gefunden. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Spitzer, Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Beitrag zur Kenntniss des hinteren Längsbündels. (Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. 18, 1899, S. 1.)

Es handelt sich um einen 34-jähr. tuberculösen Mann, welcher bei der Aufnahme als Zeichen einer Hirnerkrankung folgende Symptome aufwies: Habituelle Senkung und mässige Linkswendung des Kopfes, Schwindel und Nausea beim Drehen nach rechts, beim Erheben und Rückwärtsneigen, geringe Deviation der Augen nach rechts; linker Abducens gelähmt, rechter Rectus int. paretisch. Linksseitige Facialisparese und Rigor der Kaumuskeln.

Die Section ergab einen über haselnussgrossen Solitärtuberkel der Rautengrube, welcher den linken dorsomedialen dreieckigen Acusticuskern, den linken Abducenskern, die dorsale Hälfte der Raphe, beide hinteren Längsbündel, vielleicht auch den cerebralsten Theil des linken dorsalen Vaguskernes und ein Stück des linken Deiters'schen Kernes direct zerstört hatte,

Degenerirt waren nach abwärts die dorsalen und mittleren Fibrae arcuatae int. linkerseits, ferner das dorsale Drittel der Formatio reticularis alba mit einem ventrolateralen Fortsatz in die Form. ret. grisea. Dieser letztere wurde nach abwärts immer mehr verstärkt, schlug sich um die Spitze des Vorderhornes und umgab dasselbe kappenförmig, so dass der in der Format. reticularis alba verbleibende Theil zum Vorderstranggrundbündel wurde. Weiter unten rückte das degenerirte Feld vom Vorderhorn ab und verschwand am unteren Ende des Cervicalmarkes. Ferner war noch eine leichte Degeneration im Seiten- und Burdach'schen Strange zu constatiren. Cerebralwärts zeigte sich ein im ventralen Abschnitt der Haube gelegenes Feld degenerirt, links viel stärker als rechts, welches bis zu den Sehhügelkernen zu verfolgen war. Beiderseits gleich stark degenerirt war das hintere Längsbündel in einer mittleren ventralen Abtheilung, die in der Höhe des Oculomotoriuskernes dem grosszelligen Lateralkerne aussen anlag, dann, an Stärke abnehmend, noch vor dem cerebralen Ende des Kernes verschwand, wahrscheinlich in den Kern eintrat. Nur linkerseits war das laterale Haubenbündel degenerirt, die Fasern endeten in denselben Thalamuskernen wie das ventrale Haubenbündel.

Wie Verf. ausführt, haben die im Vorderstrang des Halsmarkes caudal verlaufenden degenerirten Fasern dreierlei Ursprung. 1) Aus dem Zwischen- oder Mittelhirn; diese lagern in der medialen Abtheilung des hinteren Längsbündels; 2) aus den Deiters'schen Kernen; 3) aus den Hinterstrangskernen (vielleicht auch aus dem Kleinhirn). Das hintere Längsbündel besitzt auf- und absteigende Fasern, letztere sind an Zahl grösser und gehen hauptsächlich in die dorsalen Abschnitte des Vorderstranggrundbündels derselben Seite über und endigen im Halsmark. Es würde zu weit führen, hier eingehender über die Ausführungen des Verf.'s bezüglich der reflectorischen Blickbahn zu referiren, er kommt zu dem Schluss, dass dieselbe z. B. für die Linkswender folgenden Weg nimmt: „Die im rechten Zwischenhirn entspringende Bahn gelangt nach Kreuzung in der hinteren Commissur in das linke hintere Längsbündel, läuft in dessen medialem Drittel abwärts bis zum linken Abducenskern, wo die Abducensbahn endigt, während die Internusfasern lateralwärts umbiegen und im mittleren Drittel desselben hinteren Längsbündels bis zum Oculomotoriuskerne ziehen. Aus dem grosszelligen Lateralkern der linken Seite entspringt die rechte Internuswurzel und gelangt durch die Kreuzung im Wurzelgebiete des Oculomotorius auf die rechte Seite". Das hintere Längsbündel bildet ferner den motorischen Schenkel eines zur räumlichen Orientirung dienenden Reflexbogens; es führt die zur Austastung des Raumes nothwendigen Bewegungsimpulse, und der ganze Reflexbogen dient zur Auffassung der räumlichen Beschaffenheit der uns umgebenden Objecte. Der Mensch und die höheren

Thiere benutzen zum Austasten des Raumes den Kopf und die Augen, deshalb findet das hintere Längsbündel sein Ende schon im Halsmark. Ob letzteres richtig ist, muss Ref. bezweifeln, da die Untersuchungen nur vermittelst der Marchi'schen Methode gemacht sind, vielleicht hätte sich bei Anwendung anderer Methoden die Degeneration noch weiter abwarts verfolgen lassen. *E. Schütte (Roda).*

Zappert, Ueber Wurzel- und Zellenveränderungen im Centralnervensystem des Kindes. (Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 18, 1899, S. 59.)

Im Anschluss an frühere Beobachtungen hat Verf. eine grosse Reihe von Rückenmarken untersucht und die Befunde in einer ausführlichen Tabelle geordnet. Das Alter der an den verschiedensten Erkrankungen verstorbenen Kinder war ein sehr wechselndes. Die Marchi'sche Methode ergab in vielen Fällen Degeneration der vorderen Wurzeln, des Accessorius, sowie der von den Clarke'schen Säulen ausgehenden Fasern in mehr oder weniger starker Ausdehnung. Weniger häufig erwiesen sich die sensiblen Wurzeln degenerirt, hie und da war auch eine Anhäufung von schwarzen Körnchen in der Kleinhirnseitenstrangbahn und den Hintersträngen bemerkbar. Bemerkenswerth ist, dass in der Medulla die motorischen resp. im Centrum entspringenden Fasern häufig degenerirt waren. Die motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern erwiesen sich nur selten als verändert, doch ist damit nicht bewiesen, dass der Angriffspunkt der Erkrankung nicht in den Ganglienzellen liegt, da die Affection der Zelle schon früher vorhanden gewesen sein kann. Die Prädilectionszeit für die Vorderwurzelveränderungen ist das erste Halbjahr des Lebens. Ein Theil der beschriebenen Degenerationen besitzt sicher pathologische Bedeutung; Fälle von Sepsis und Darmkatarrhen wiesen namentlich fast immer deutliche Veränderungen auf. Klinisch sind wahrscheinlich die Dauerspasmen der Extremitäten, welche namentlich in 4 Fällen bestanden hatten, eine Folge der starken Degeneration der Vorderwurzeln. *E. Schütte (Roda).*

Reusz, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Bulbärerkrankungen bei Tabes. (Arch. f. Psychiatrie. 1899, Heft 2, S. 535.)

Ein Fall von Tabes bei einem 33-jährigen Manne, der vor $7^1/_2$ Jahre Syphilis acquirirt hatte, verlief klinisch unter sehr stark ausgeprägten bulbären Symptomen. Die anatomische Untersuchung ergab Degeneration der Hinterstränge, beiderseitige Degeneration der aufsteigenden Glossopharyngeuswurzel, des Nucleus ambiguus, — der Vagus- und Glossopharyngeuswurzel, vorwiegend in den oberen Bündeln, geringere Degeneration im kleinzelligen Kern —, ein kleines Gliom am Boden des 4. Ventrikels. Degenerationen im rechten Hypoglossuskern und H.-Stamme, desgl. in beiden Vagi und Recurrentes, endlich ausgedehnte Endarteriitis obliterans. Klinisch war die eine Zeit lang bestehende totale beiderseitige Recurrenslähmung besonders hervorzuheben. *E. Schütte (Roda).*

Luce, Zum Capitel der Ponshämorrhagieen. Ein Beitrag zur Frage nach der Existenz von Nothnagel's Krampfcentrum in der Varolsbrücke des Menschen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899, S. 327.)

Nach einem Hinweis auf die divergirenden Ergebnisse der Thierversuche und die so häufig ungenügenden Angaben bezüglich der Localisation

der Blutung im Pons bei Krampffällen giebt L. eine tabellarische Zusammenstellung der 18 seit 1879 mitgetheilten Fälle und theilt sodann einen eigenen aus Nonne's Abtheilung mit. Derselbe betrifft einen 23-jährigen, sehr starken Alkoholiker mit Symptomen der Schrumpfniere, der somnolent mit linksseitiger Hemiplegie eingebracht wurde, sich aber bald erholte; ein halbes Jahr später plötzlich klonische Krämpfe der gesammten Körpermusculatur mit Ausnahme des Gebietes der beiden Nn. VI und VII bekam, in welchen er nach einigen Stunden starb. Die Section ergab neben einem alten Erweichungsherd im Linsenkern, eine frische Blutung in den centralen Ponstheilen vom vorderen Brückenende bis in den Anfang der Oblongata reichend, im oberen Antheil vorwiegend das motorische Brückenfeld, im unteren mehr die Formatio reticularis vornehmlich der rechten Seite einnehmend. Unter Berücksichtigung der Literatur kommt L. zu dem Schlusse, dass die Krämpfe bei Brückenblutungen nur bei Läsion des motorischen Feldes auftreten und insbesondere die Brückenkerne epileptogene Eigenschaft besitzen, deren Entladung in der Richtung des Kleinhirns erfolgt, von wo durch cerebellofugale Bahnen in den Corpora restiformia eine Uebertragung auf die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks mit consecutiver klonischer Entladung folgen kann.

Da die Krämpfe nur immer Symptome eines pathologischen Ereignisses und der ursprünglichen Organisation der Brücke durchaus fremd sind, spricht L. sich gegen die Versuche aus, der Brücke die Eigenschaften eines Krampfcentrums zu vindiciren. Bezüglich der Frage nach der corticalen oder medullären Entstehung der genuinen Epilepsie meint L., dass die motorische Substanz an und für sich als mit epileptogener Capacität begabt angesehen werden muss, mag sie nun in der Rinde oder in der bulbo-spinalen Axe gelegen sein. Die Initiative zum Krampfanfall bei gegebener epileptischer Veränderung kann sowohl von der grauen Substanz der Rinde, wie der Brücke ausgehen, und die letztere kann auch infolge localer pathologischer Vorgänge local-epileptische Veränderungen eingehen, und damit den Boden schaffen für eine dauernde oder vorübergehende Manifestation der Epilepsie subcorticalen Ursprungs ohne eine Betheiligung des Grosshirns. Als Beleg hierfür theilt L. noch einen Fall mit, betreffend einen alten Mann mit Erscheinungen peripherer Arteriosklerose, bei dem einige Zeit nach einem apoplektischen Insult universelle Krämpfe mässiger Intensität mit absoluter Integrität des Bewusstseins und Freibleiben der Gesichts- und Augenmusculatur vorübergehend auftraten.

Friedel Pick (Prag).

v. Bechterew, W., Ueber eine Affection der Varol'schen Brücke mit bilateraler Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen. Zwangslachen und Zwangsweinen, sowie frühzeitiger Atrophie der rechtsseitigen Unterschenkelmuskeln. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 17, 1900, S. 221.)

Der 28-jährige Mann, starker Alkoholiker, erkrankte 7 Jahre nach einer syphilitischen Infection unter Kopfschmerzen und Schwindel, wozu sich eine rechtsseitige Hemiplegie gesellte, sowie Abducenslähmung. 14 Tage später wieder allmählich eingetretener Anfall, mit krampfhaften Zuckungen in beiden Armen, später auch in den Beinen, bei erhaltenem Bewusstsein, wonach bilaterale Extremitätenlähmung, rechts total, links partiell, sowie rechtsseitige Abducenslähmung und Schluckbeschwerden mit completer Glossoplegie hinzutraten, die allmählich zurückgingen. v. B.

meint, dass es sich um Gefässerkrankung mit Blutextravasation aus dem gegen die Tiefe der Brücke emporsteigenden Aestchen der Basilararterie gehandelt habe und erörtert sodann verschiedene diagnostische Momente bezüglich der Augenmuskellähmungen, des Fuss- und Patellarphänomens, des zwangsweisen Lachens und Weinens, der Sprachstörung, der Atrophie der Wadenmusculatur, welche in dem Falle zur Beobachtung kamen. Bezüglich der Genese dieser letzteren Muskelatrophieen bei cerebralen Herden meint B., dass am ansprechendsten noch deren Erklärung durch vasomotorische Störungen insbesondere in den Gelenken sei.

Friedel Pick (Prag).

Probst, M., Zur Anatomie und Physiologie experimenteller Zwischenhirnverletzungen. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 17, 1900, S. 141.)

Nach einer ausführlichen Schilderung der Ergebnisse der bekannten Monakow'schen Untersuchungen berichtet Pr. über die Resultate, welche er nach circumscripten Läsionen des Sehhügels mittelst einer von ihm construirten Hakencanüle bei Hunden, Katzen und Igeln erhalten hat. Die Thiere wurden nach der Operation meist 2—4 Wochen am Leben gelassen, genau beobachtet und endlich die faradische Rindenerregbarkeit geprüft. Ausserdem hat Pr. Rindenabtragungen und Halbseitendurchschneidungen vorgenommen. Die mikroskopische Untersuchung geschah mittelst der Marchi'schen Methode. Er fand, dass in keinem Falle eine aufsteigende Degeneration von Fasern weiter, als bis in die grossen subcorticalen Ganglienmassen zu verfolgen war. Namentlich giebt es aber ganz sicher keine directe aufsteigende Degeneration von den Hinterstrangkernen zur Grosshirnrinde, wie das neuerdings wieder behauptet wurde. Es enden also sowohl die Schleifenfasern, als die vom Kleinhirn kommenden Fasern im Sehhügel. Weiter beschreibt er eingehend experimentelle Läsionen der medial-ventralen Kerngruppe des Sehhügels, von wo er bei der Katze eine streng umschriebene Bahn durch den lateral-ventralen Antheil der inneren Kapsel bis zum frontalen Ende der 4. resp. 3. Aussenwindung verfolgen konnte. Das Meynert'sche Bündel enthält sowohl auf- als absteigende Fasern. Das Vicq d'Azyr'sche Bündel degenerirte nach seiner Durchschneidung oberhalb des Corpus mammillare aufwärts zum Nucleus ant. a. Nach Halbseitendurchschneidungen der Forel'schen Kreuzung in der Brücke degeneriren Fasern, welche sich in die Gitterschicht des Sehhügels ventral vom Corpus geniculatum externum verfolgen lassen. Das Haubenbündel des Corpus mammillare degenerirt absteigend und endet mit Aufsplitterungen in der Substantia reticularis der hinteren Zweihügelgegend. Die Erscheinungen, welche die Thiere zeigten, bestanden bei einem rechterseits operirten Thiere zunächst durch $^5/_4$ Stunden in zwangsweisen Kreisbewegungen nach rechts, die sich dann für kurze Zeit in schwächere zwangsweise Kreisbewegungen nach links verwandelten. Nach einigen Stunden waren keine gröberen Störungen mehr nachweisbar. Auf Grund seiner Versuche und anatomischen Untersuchungen gelangt Pr. zu der Ansicht, dass der Sehhügel, der sowohl Fasern zur Grosshirnrinde sendet, als von ihr erhält und in welchem auch die Fasern der Schleifenformation und die der Hinterstrangskerne enden, hauptsächlich dazu da ist, alle Erregungen die von der Peripherie, vom Rückenmark und Kleinhirn her dahin gelangen, aufzunehmen, hier umzuschalten und weiter zu vermitteln, theils durch seine zahlreichen Verbindungen mit dem Grosshirn centripetal zur Grosshirnrinde, wo dieselben weiter verarbeitet werden,

theils zum Vierhügel und rothen Kern peripherwärts, von wo die Vierhügel-Vorderstrangbahn, das dorsale Längsbündel und das Monakow'sche Bündel Impulse peripherwärts ins Rückenmark entsenden können. Der Sehhügel ist somit die Hauptschaltstation zwischen Peripherie und Grosshirnrinde, wo die verschiedensten Empfindungen und Eindrücke umgesetzt werden. Zum Schlusse berichtet Pr. noch, dass nach seinen Untersuchungen die Pyramidenbahn beim Igel sehr schwach entwickelt ist und schon dort, wo bei anderen Thieren die Pyramidenkreuzung sich findet, durch Abgabe von Fasern sich erschöpft, dagegen sind die motorischen Haubenbahnen relativ recht mächtig und bis ins Sacralmark zu verfolgen.

Friedel Pick (Prag).

Henneberg, Beitrag zur Kenntniss der combinirten Strangdegenerationen sowie der Höhlenbildungen im Rückenmark. (Archiv f. Psychiatrie, 1899, Heft 2, S. 550.)

Fall I betrifft eine 50-jährige Frau. Die Gefässe im Centralnervensystem waren hyalin degenerirt, die Media aufgequollen, das Lumen verengt. Im oberen Dorsalmark herdförmige Degenerationen, offenbar vasculären Ursprungs. Im unteren Cervicalmark eine kleine Erweichungshöhle im rechten Vorderhorn. Die in den Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahnen vorhandenen strangförmigen Degenerationen sind nach Ansicht des Verf.'s durch das Zusammenfliessen einzelner Herde entstanden. Ausserdem aber fand sich in den Hintersträngen ein der genuinen Tabes vollkommen analoger Process, wahrscheinlich auch durch die Gefässerkrankung bedingt.

Im zweiten Falle handelt es sich um eine 25-jährige Arbeiterin mit chronischer interstitieller Nephritis. Die Gefässveränderung war ebenfalls vorhanden, aber weniger ausgeprägt. Es waren auch hier im Rückenmark zahlreiche mit einander confluirende Herde vorhanden, namentlich im Gebiete der Kleinhirn- und Pyramidenseitenstrangbahnen. Die Hinterstränge waren nur wenig betheiligt. Im obersten und unteren Dorsalmark Erweiterung des Centralkanals, unvollständige Epithelbekleidung und starke Wucherung der ependymären Glia. Diese Hydromyelie ist wahrscheinlich eine Folge der durch die Nephritis bedingten Circulationsstörungen. Ein Zusammenhang zwischen der Nieren- und Gefässerkrankung und den Veränderungen im Rückenmark ist wohl sicher vorhanden.

E. Schütte (Roda).

Meyer, Ein Fall von systematischer Erkrankung der Seitenstränge bei Carcinose klinisch unter dem Bild der spastischen Spinalparalyse verlaufend. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 16, 1900, S. 345.)

Im Gegensatze zu den von Lubarsch beschriebenen herdweisen und unregelmässig vertheilten Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatose (siehe dieses Centralblatt, 1898, S. 148) theilt M. aus Nonne's Abtheilung eine Beobachtung mit, in welcher die Erkrankung eine isolirte Sklerose der Seitenstränge darstellt, die vom Lendenmark mit abnehmender Intensität bis zur Halsanschwellung reichte. Klinisch hatte bei der an einem inoperablen Uteruscarcinom leidenden Patientin das Bild einer spastischen Spinalparalyse bestanden. M. erörtert sodann anschliessend an Strümpell's bekannte Ausführungen den Begriff der primären Systemerkrankungen. Bezüglich der Pathogenese der vorliegenden Strangdegeneration will er die

dritte der von Lubarsch aufgestellten Möglichkeiten heranziehen, nämlich eine Degeneration durch vom Carcinom gebildete Toxine.

Friedel Pick (Prag).

Friedmann, M., Zur Lehre von der spastischen und insbesondere von der syphilitischen Spinalparalye. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 16, 1899, S. 140.)

Nach einer Uebersicht über die einschlägige Literatur und ausführlicher Erörterung der Frage nach der Berechtigung, die spastische Spinalparalyse und insbesondere die von Erb abgegrenzte syphilitische Form derselben klinisch und anatomisch als selbständige Formen anzusehen, theilt Fr. einen typischen Fall dieses Krankheitsbildes mit, bei welchem jedoch anamnestisch und klinisch Lues nicht nachzuweisen war. Die anatomische Untersuchung ergab neben apoplektischen Herden systematische Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn von der Cauda equina bis in die Hälfte des Pons, ferner sehr hochgradige Endarteriitis obliterans der Basilararterie. Mit Rücksicht auf diesen letzteren Befund spricht Fr. den Fall als syphilitische Spinalparalyse an und hebt hervor, dass er ausser dem bekannten Fall von Minkowski das reinste Bild einer primären Seitenstrangdegeneration darstellt. Diese Degeneration ist in der ganzen Höhe eine gleichmässige, sodass Fr. sich gegen die allgemeine Annahme ausspricht, wonach die primäre Degeneration der Pyramidenbahn einen aufsteigenden Verlauf nimmt. Bezüglich des Verhältnisses zwischen der Gefässerkrankung und Systemdegeneration nimmt er an, dass beide coordinirte Wirkungen der gleichen Grundursache sind. *Friedel Pick (Prag).*

Nebelthau, Ueber Syphilis des Centralnervensystems mit centraler Gliose und Höhlenbildung im Rückenmark. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 16, 1900, S. 169.)

Nach einer Uebersicht über die verschiedenen Theorieen bezüglich der Pathogenese der Syringomyelie theilt N. einen Fall mit, der klinisch neben Hirndruckerscheinungen das Bild einer rechtsseitigen Hemiplegie mit Reizerscheinungen gezeigt hatte. Die Section ergab im Gehirn ausgedehnte Gummabildung und Basalmeningitis, im Rückenmarke Degeneration der Hinterstränge vom unteren Dorsalmark bis zur Oblongata hinauf, ferner vom unteren Halsmark nach abwärts eine hochgradige Gliose mit Verschluss des Centralkanals und centralem Zerfall. Mit Rücksicht auf die manifesten syphilitischen Veränderungen im Gehirn sieht N. die Syphilis auch als ätiologisches Moment für die Hinterstrangerkrankung und die centrale Gliose mit Höhlenbildung an. *Friedel Pick (Prag).*

v. Rad, C., Zur Lehre von der multiplen selbständigen Gehirnnervenneuritis. (Fall von Diplegia facialis combinirt mit Ophthalmoplegia externa.) (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 17, 1900, S. 209.)

Nach Besprechung der einschlägigen Literatur, wobei Ref. bemerken möchte, dass der von v. Rad, allerdings mit Reserve, hierher gerechnete Fall von Augenmuskellähmung bei Polyarthritis acuta, den R. Bunzel (Prager med. Wochenschr., 1896, No. 17) mitgetheilt hat, von letzterem Autor nicht auf Neuritis, sondern auf eine vorübergehende Exsudation an den Meningen der Basis cranii bezogen wurde, berichtet v. R. über einen 14-jähr. jungen Mann, der aus nicht belasteter Familie stammt und ausser einer im 8. Lebensjahre überstandenen schweren tuberculösen (!) Cerebrospinalmeningitis stets gesund war, und bei dem ohne nachweisbare Ursachen

plötzlich sehr heftige von beiden Ohren in die Gesichtshälften ausstrahlende Schmerzen auftraten, denen nach 14 Tagen eine complete Lähmung beider Facialisnerven sich anschloss. Fast gleichzeitig mit der Diplegia facialis entwickelte sich eine rechtsseitige Abducenslähmung, zu der sich nach wenigen Tagen in rascher Aufeinanderfolge der einzelnen Muskeln eine Lähmung sämmtlicher äusseren Augenmuskeln, die nur den Levator palpebrae verschont liess, gesellte. Es kam also zu einer completen Ophthalmoplegia externa bei gut erhaltener Lichtreaction und Accommodationsfähigkeit. In hohem Grade beachtenswerth war die ausgesprochene Schmerzhaftigkeit beider Nervi faciales, sowohl an ihren Austrittstellen hinter dem Ohr, als auch in ihrer ganzen Ausbreitung im Gesicht. Die spontan durch Druck noch zu steigernden Schmerzen waren sehr heftige. Die Lähmung trug einen ausgesprochen peripheren Charakter. umfasste sämmtliche Aeste der Nerven und ging mit Entartungsreaction einher. Der weitere Verlauf der Erkrankung war ein ausserordentlich günstiger. Zuerst besserte sich die Lähmung der Augenmuskeln und erst nach 3 Monaten die der beiden Gesichtsnerven. Nach $4^1/_2$ Monaten war der ganze Process abgelaufen und völlige Heilung eingetreten. Den Schluss bilden diagnostische Bemerkungen. *Friedel Pick (Prag).*

Probst, Ueber die Localisation des Tonvermögens. (Archiv für Psychiatrie, 1899, Heft 2, S. 387.)

Sämmtliche genauer beobachteten Fälle weisen darauf hin, dass sehr wahrscheinlich das Musikverständniss in den vorderen Theilen der linken Temporalwindungen localisirt ist. Diese Localisation unterliegt individuellen Schwankungen, sie ist gelegentlich auch in den vorderen Antheilen der rechten Schläfenwindung zu suchen. Ein Eintreten der anderen Hemisphäre für die verletzte ist bisher nicht beobachtet worden. Die motorische Amusie ist wahrscheinlich in der zweiten Frontalwindung und deren Umgebung localisirt, doch müsste man annehmen, dass sie bald in der linken bald in der rechten Hemisphäre gelegen ist. Die Notenblindheit kann wahrscheinlich allein durch tiefere linksseitige Herde im unteren Scheitelläppchen hervorgerufen werden.

Sicher ist, dass die verschiedenen Formen der Amusie durch einseitige Herde entstehen können, sie sind nicht an die entsprechenden Formen von Aphasie gebunden, aber sehr nahe an denselben localisirt.

E. Schütte (Roda).

Berichte aus Vereinen etc.

Anatomische Gesellschaft zu Paris.

Sitzung vom 7. October 1898. (Präsident: Herr Cornil.)

Rabé und **Martin:** Tumor des rechten Crus cerebelli ad pontem mit Compression der Nerven an der Basis (bereits in der Sitzung vom 8. Juli 1898 demonstrirt). 50-jähr. Mann mit Lähmungserscheinungen im Gebiete dss 5., 6., 7., 8., 9., 10. rechten Hirnnerven. Die Section ergiebt: 6 $\times$ 4 cm grosser Tumor des rechten Crus cerebelli ad pontem, welcher auf die rechte Kleinhirnhemisphäre und rechte Brückenhälfte übergegriffen und letztere beinahe vollständig zerstört hat. Der Tumor ist speckartig, zeigt auf dem Schnitte zahlreiche Blutungsherde und 2 bohnengrosse Höhlen, deren eine mit grauer, die andere mit blutig tingirter Flüssigkeit erfüllt ist. Mikroskopisch Sarkom aus Rund- und Spindelzellen mit myxomatösen Partieen.

Sitzung vom 14. October 1898. (Präsident: Herr Cornil.)

Morestin: Linksseitige Dermoidcyste des Mundhöhlenbodens bei einem 23-jähr. Manne. Der orangengrosse fluctuirende Tumor enthält einen fettartigen Brei und einzelne Haare. Mikroskopisch lässt die Innenwand der Cyste Epidermis, Talgdrüsen und Haare erkennen.

Morestin: Diastase der Halswirbel. Ein etwa 40-jähr. Mann, welcher von einem hohen Karren heruntergefallen war, bot die Erscheinungen von Compressionsmyelitis, Temperatursteigerung dar und starb kurz darauf an Coma. Die Section der Wirbelsäule zeigte eine grössere Beweglichkeit des 4. und 5. Halswirbels. Diese war bedingt durch theilweise Zerreissung der Bandapparate zwischen diesen beiden Wirbeln und eine Fractur des unteren linken Gelenkfortsatzes des 4. Halswirbels. Der Meniscus zwischen 4. und 5. Halswirbel war theilweise mit einem anhaftenden Fragment des Körpers des 4. Halswirbels abgerissen. Das Ligamentum nuchae war ziemlich intact. Infolgedessen bestand eine geringgradige Verschieblichkeit des 4. über dem 5. Halswirbel in sagittaler Richtung, welche zum Zustandekommen der makroskopisch nachweisbaren Markcompression genügt hatte.

Sitzung vom 21. October 1898. (Präsident: Herr Cornil.)

Cathelin: Latente tuberculöse Pyelonephritis und Cystitis bei einem 3-jähr. Knaben. Linke Niere vergrössert, bietet eine ausgesprochene Hydronephrose dar. Rechte Niere klein, Kapsel schlecht abziehbar, in der sehr stark verschmälerten Nierensubstanz zahlreiche Tuberkel. Nierenbecken sehr stark erweitert, von 20 ccm eitriger Flüssigkeit erfüllt, welche, einem Meerschweinchen eingeimpft, typische Tuberculose erzeugt. Beide Ureteren stark erweitert, vom Kaliber einer kindlichen Dünndarmschlinge, mehrfach geknickt, Wandung verdickt. Linke Ureterenmündung nur wenig, rechte gut durchgängig. Balkenblase. In der Blasenmucosa zahlreiche kleine Ulcerationen. Die übrigen Organe sollen von Tuberculose frei gewesen sein. Der Tod wird auf Urämie zurückgeführt.

Péron: Locale Hodentuberculose bei einem Meerschweinchen nach intraperitonealer Injection von tuberculösem sero-fibrinösem Pleuraexsudat vom Menschen. 25 ccm des Exsudats wurden injicirt, das Meerschweinchen lebte noch 8 Monate. Bei der Section mächtig entwickelte Tuberculose beider Hoden, Nebenhoden und Samenblasen; die sacralen Lymphdrüsen geschwellt, aber nicht verkäst. Peritoneum und alle anderen Organe frei von Tuberculose. Vortr. glaubt, dass die Infection vom Peritoneum aus zu Stande gekommen sei. Den Grund dafür, dass keine Generalisation der Tuberculose stattgefunden habe, sieht Autor darin, dass „gewisse serös-fibrinöse Exsudate des Menschen vaccinirende und therapeutische Eigenschaften besässen."

Fossard: Hydatidencyste des Musculus latissimus dorsi bei einer 36-jähr. Frau.

Weinberg und **Nattan-Lasier:** Tuberkel der Vena cava.

Sitzung vom 28. Oktober 1898. (Präsident: Herr Cornil.)

Gouchet: Primäres, sehr bindegewebsreiches Cylinderzellencarcinom der Leber mit Metastasen in den Lungen und Mediastinaldrüsen bei einem 53-jähr. Manne.

Sitzung vom 4. November 1898. (Präsident: Herr Cornil.)

Morély: Faustgrosses Ovarialfibrom bei einem 22-jähr. Mädchen.

Poulain: Spindelzellensarkom des vorderen Mediastinum. Der faustgrosse Tumor hat den rechten Oberlappen der rechten Lunge ergriffen und den Körper des 5. Brustwirbels zerstört. Klinisch Rückenmarkscompressionserscheinungen.

Glantenay und **Lardennois:** Tumor der Clitoris bei einer 61-jähr. Frau. Der apfelgrosse Tumor ist ein „Angiom mit sarkomatöser Degeneration".

Dieselben: Faustgrosses, kleinzelliges Rundzellensarkom der linken vorderen Thoraxwand bei einem 20-jähr. Manne. Operation.

Sitzung vom 11. November 1898. (Präsident: Herr Cornil.)

Claude und **Levaditi:** Chronische ulceröse Endocarditis des linken Vorhofes.

Barbarin: Subdiaphragmaticaler Gasabscess, durch einen vereiterten Leberechinococcus bedingt.

Sitzung vom 18. November 1898. (Präsident: Herr Cornil.)

Alglave und **Milian:** Ulcerirtes teleangiektatisches Spindelzellensarkom der Vagina.

Dartigues: Mannskopfgrosses Fibrosarkom des Ovarium mit glatten Muskelfasern.

Sitzung vom 25. November 1898. (Präsident: Herr Cornil.)

Letulle: Varicen des Magens. Vortr. beobachtete 2 Fälle von Magenvaricen bei Trinkern mit Lebercirrhose. Der Tod trat beide Male in Folge schwerer Magenblutung ein. Oesophagusvaricen waren nicht vorhanden. Die Magenblutungen waren durch Platzen der Varicen bedingt. Ueber dem geplatzten Varix fanden sich Ulcerationen der Schleimhaut, welche indessen die Venenwand nicht arrodirt hatten, sondern dieselben waren, wie sich mikroskopisch nachweisen liess, rupturirt.

Toupet und **Guéniot:** Krebs des Nierenbeckens und des Ureters bei einer 89-jähr. Frau. An Stelle der linken Niere ein mächtiger Hydronephrosensack. Der linke Ureter ist in seinem Anfangstheile von gewöhnlichem Caliber, einige Centimeter unterhalb seines Ursprungs wird er zu einem kleinfingerdicken, cylindrischen, harten, soliden Strang von weisslicher Farbe auf der Schnittfläche. Der Hydronephrosensack ist mit blutig verfärbter Flüssigkeit erfüllt; an der Ureterenmündung blumenkohlartige Wucherungen. Dieser Tumor des Nierenbeckens wird als der primäre angesehen. Mikroskopisch papillärer Cylinderzellenkrebs.

Clerc: Hämorrhagie in die Varolsbrücke bei einem etwa 50-jährigen Manne.

R. Marie: Einpflanzung eines gestielten Hautlappens in die Harnblase beim Hunde. Nach 3 Wochen wurde das Thier getödtet. Der Lappen war sehr gut eingeheilt ohne Fistelbildung. Die die Innenwand der Harnblase bildende Epidermis des Lappens zeigte mikroskopisch keine wesentlichen Veränderungen.

Sitzung vom 2. September 1898. (Präsident: Herr Cornil.)

R. Marie demonstrirt Schnitte eines Falles von Lymphadenocele, durch Filaria bedingt. Die Inguinaldrüsen stehen durch stark dilatirte Lymphgefässe unter einander in Verbindung. Mikroskopisch Dilatation der Lymphwege; in einer Drüse im Centrum eines Follikels ein Exemplar von Filaria, welches von Riesenzellen und Rundzellen umgeben ist.

Poulain: Blasenlähmung mit doppelseitiger Hydronephrose bei einem Paraplegiker.

Meslay: Parotistuberculose. Der Process beginnt im periacinösen Gewebe und greift erst von hier auf das Drüsengewebe über.

Clerc: Tumor des vorderen Mediastinum bei einem 43-jähr. Manne. Der 2-faustgrosse Tumor ist ein Lymphom.

Sitzung vom 9. December 1898. (Präsident: Herr Cornil.)

Merklen und **Beaujard:** Haselnussgrosser Solitärtuberkel des rechten Pedunculus cerebri bei einem 35-jähr. Manne.

Luys: Darmverschluss durch ein stielgedrehtes Uterusmyom.

Sitzung vom 16. December 1898. (Präsident: Herr Cornil.)

Chaput und **Guillemot:** Traumatische Epithelcyste des Mittelfingers,

R. Marie: Ueber das Verhalten der Axen der karyokinetischen Figuren in der normalen Haut. Fabre-Domergue hat in seiner Monographie über den Epithelkrebs die Behauptung aufgestellt, dass die Axen der Zelltheilungsfiguren in der normalen Haut constant der Basalmembran gleichgestellt seien, während sie beim Krebs verschiedene Richtung zeigten, wodurch auch die verschiedene Wachsthumsrichtung des Epithels bedingt sei. M. kann nach seinen Untersuchungen der normalen Haut dies nicht bestätigen, sondern giebt an, dass auch hier die Axen in den verschiedensten Richtungen gestellt sein können.

Sitzung vom 23. Dezember 1898. (Präsident: Herr Cornil.)

Schwartz: Von einem aberrirten Drüsenläppchen ausgehendes Mammacarcinom. Der Tumor sitzt 2 cm vom rechten Sternalrand und 3 cm oberhalb des oberen Randes der Brustdrüse und scheint von derselben unabhängig zu sein.

Griffon: Pericarditis haemorrhagica bei einem Falle von Sublimatvergiftung.

Lardennois: Mannskopfgrosser Hydrosalpinxsack bei einer 35-jähr. Frau.

Derselbe: Hämatom des Mesocolon transversum bei einem 45-jähr. Manne. Der hühnereigrosse Tumor reicht bis an das Colon heran und springt gegen den Schweif des Pankreas zu vor; er ist cystisch und beherbergt alte Blutgerinnsel. Die Wand besteht mikroskopisch nur aus Bindegewebe. Keine epitheliale Auskleidung der Cyste.

Derselbe: Congenitale Duodenalstenose bei einem 36-jähr. Manne.

Der Magen ist stark dilatirt, Pylorus hypertrophisch; 1 cm unterhalb beginnt eine 3 cm lange Duodenalstenose, welche kaum einen Zahnstocher passiren lässt. Mikroskopisch keinerlei Geschwulstbildung oder Entzündung nachweisbar. Keine abschnürenden Adhärenzen. Es wird ein congenitaler Ursprung angenommen.

Sitzung vom 30. December 1898. (Präsident: Herr Cornil.)

Letulle: Ueber Divertikelbildung des Duodenum in der Umgebung der Papilla Vateri. Vortr. hat 2 derartige Fälle beobachtet. Im ersten fand sich ein 15 mm im Durchmesser grosses und 15 mm tiefes Divertikel, im zweiten Falle 5 um die Papille gruppirte Divertikel, von welchen 4 oberhalb und eines unterhalb der Papille sassen. Ihr Durchmesser schwankte zwischen 8—15 mm, die grösste Tiefe war 15—16 mm. Im zweiten Falle war der Choledochus dilatirt; ausserdem bestand hier 12 cm über der Cardia in der vorderen Oesophaguswand ein kleines Divertikel, welches, da keine erkrankte Lymphdrüse in der Nähe war, als congenital angesehen wird. Die Duodenaldivertikel sitzen immer an der lateralen Seite des Duodenum, und glaubt Verf., sie gleichfalls als congenital ansehen zu müssen.

Weil und **Mauban:** Aneurysma der absteigenden Brustaorta mit Durchbruch in den Oesophagus bei einem 58-jähr. Manne.

Sitzung vom 4. Januar 1899. (Präsident: Herr Legry.)

Péraire: Ueber orangengrosser, fibromatöser Polyp des Rectum bei einer 38-jähr. Frau.

Ferrand: Fremdkörper im Rectum. Demonstrirt ein 7 cm im Durchmesser messendes Trinkglas, welches durch Rektotomie entfernt wurde.

Sitzung vom 13. Januar 1899. (Präsident: Herr Cornil.)

Leven: Leiomyom des rechten Oberschenkels bei einer 37-jähr. Frau. Bei derselben Pat. bestand ein Hautcarcinom von wenig flächenhafter Ausdehnung, welches die ganze Brustdrüse durchsetzt hat.

Nattan-Larier: Fibrome der Milz. Die Tumoren von Erbsen- bis Haselnussgrösse sind im Centrum und den Polen der Milz gelegen.

Glantenay: Riesenzellensarkom des Processus coracoideus bei einem 49-jähr. Manne.

Péraire: Lipom des Nervus medianus bei einer 23-jähr. Frau.

Wiart: Congenitale Leistenhernie; die linke Tube und Ligamentum teres befindet sich im Bruchsacke, an welchen beide Organe durch die Mesosalpinx angeheftet sind. Das 6-monatliche Kind hatte ausserdem einen Hydrocephalus.

Sitzung vom 27. Januar 1899. (Präsident: Herr Cornil.)

Griffon: Fibromyom des Ligamentum latum. G. glaubt, dass diese Geschwülste, theilweise wenigstens, nicht ursprüngliche intraligamentär entwickelte Uterusmyome darstellen, sondern an Ort und Stelle von den da vorhandenen subperitonealen glatten Muskelfasern ausgingen.

Cathelin: Cyste am Ileum bei einem Hunde. Die 8 cm lange Cyste sitzt mit einem ziemlich dicken Stiele dem unteren Ileum (1 m oberhalb der Klappe) an der freien Seite auf; eine Communication mit dem Darme besteht nicht. Die dünne Wand wird von einer peripheren Schicht fibrillären Bindegewebes, auf welches eine Zone lymphoiden Gewebes folgt, gebildet; nirgends jedoch sind glatte Muskelfasern zu finden. Die Innenfläche zeigt deutliche Papillen, welche von Resten von Cylinderepithel überkleidet sind. Der Inhalt besteht aus einem dicken Brei, welcher von geformten Elementen nur Leukocyten erkennen lässt. C. vergleicht den Tumor mit den kleineren Cysten, welche im Ligamentum latum gefunden werden.

Chipault: Myxom des Sympathicus. Bei einer wegen Epilepsie vorgenommenen doppelseitigen Sympathicusresection fand sich, entsprechend dem linken Strange, ein Tumor, welcher an der Peripherie noch Ganglienzellen und Nervenfasern erkennen lässt. Der Tumor liegt zwischen dem oberen und mittleren Halsganglion, und nimmt Vortr. an, dass er von einem überzähligen Ganglion ausgegangen sei.

Labbé: Eosinophile Zellen in einem Magencarcinom und den regionären Lymphdrüsen.

Civel und **Lenoble:** Aneurysma dissecans mit Durchbruch ins Pericard.

Durante: Congenitaler Herzfehler bei einem 7-Monatskinde (4½ Monate nach der Geburt verstorben). Die Aorta entspringt aus dem rechten, die Pulmonalis aus dem linken Ventrikel, Ductus arteriosus Botalli obliterirt, Foramen ovale weit offen.

Derselbe: Congenitale Atheromatose der Aorta und Arteria pulmonalis. Bei einem frühgeborenen (7 Monate), an Nabelinfection verstorbenen Kinde

fanden sich bei der Section starke Veränderungen in der Arteria pulmonalis, welche sich mikroskopisch im Wesentlichen als Mesarteritis mit Verkalkung charakterisirten. Die makroskopisch anscheinend normale Aorta zeigte mikroskopisch ähnliche Veränderungen von geringerer Intensität.

Le Breton de la Perrière: Oesophagusstenose nach Verätzung mit Aetzammoniak. Selbstmordversuch durch Einnahme eines grossen Glases Salmiakgeistes. Tod 52 Tage später. Im Oesophagus, wenig oberhalb der Cardia, eine etwa 3 cm lange Stenose, das Lumen hat eine Weite von $1/_2$—2 mm. Die Mucosa fehlt daselbst vollständig, an ihrer Stelle Narbengewebe.

Glantenay: Grosses Leiomyom der vorderen Bauchwand. 6,5 kg schwerer Tumor der Inguinalgegend im subperitonealen Zellgewebe entwickelt, mikroskopisch aus glatten Muskelfasern und fibrillärem Bindegewebe bestehend. G. glaubt, dass der Ausgangspunkt das Ligament. teres oder von demselben aberrirte glatte Muskelfasern seien.

Sitzung vom 3. Februar 1899. (Präsident: Herr Cornil.)

Milian: Sectionsresultat eines Falles von „Spondylose rhizomélique“. Die Wirbelsäule ist vollständig starr, was durch eine vollständige Ossification des gesammten Bandapparates der Wirbelsäule bedingt ist. Dagegen sind die Menisci normal und sind keine Exostosen resp. Hyperostosen vorhanden. Die Claviculae sind durch Ossification der Ligamenta sterno-clavicularia vollständig immobilisirt. Die Gelenke des Schultergürtels und des Beckens konnten nicht genauer untersucht werden.

Faisnel: Vollständiger Defect des Musculus sterno-cleidomastoideus und des Platysma bei einem 50-jähr. Manne. Links fehlen beide Muskeln vollständig, rechts sind sie gering entwickelt.

Sitzung vom 10. Februar 1899. (Präsident: Herr Cornil.)

Valude: Tuberculose des Auges bei einem 4-jähr. Kinde. Tiefe Ulceration neben und ausserhalb des Limbus, durch welche man einen Finger in die Augenhöhle einführen kann. Den Ausgangspunkt sieht V. in dem Corpus ciliare.

Morestin: Echinococcuscyste der Parotis bei einer 56-jähr. Frau.

Péraire: Corpora libera bei Hydrocele tunicae vaginalis. 2 Fälle. Die chemische Untersuchung des einen Körpers ergiebt, dass derselbe aus einem Eiweisskörper besteht, welcher mit Calcium- und Magnesiumcarbonat imprägnirt ist.

Milian und **Ribierre:** Spindelzellensarkom der Axillar-, Retroperitonealdrüsen, des Magens und des Darmes bei einem 59-jähr. Manne. Tod an Perforationsperitonitis, bedingt durch Durchbruch der Darmtumoren.

Barbarin: Multiple Echinococcuscysten der Bauchhöhle. Die Cysten haben ihren Sitz unterhalb des rechten Musculus rectus abd., zwischen Fascia transversa und Peritoneum, dem grossen Netze und dem Mesocolon, der Milz, hinter der Harnblase, in der Leber. Ein Theil der Cysten ist vereitert.

Sitzung vom 17. Februar 1899. (Präsident: Herr Cornil.)

Cestan: Congenitaler Herzfehler bei einer 41-jähr. Frau. Starke Dilatation des Anfangstheiles der Arteria pulmonalis mit Insufficiens der Pulmonalklappen, Persistenz des Ductus arteriosus Botalli, welcher den kleinen Finger passiren lässt. Foramen ovale geschlossen.

Sitzung vom 24. Februar 1899. (Präsident: Herr Cornil.)

Griffon und **Leven:** Kolloidcarcinom des Ductus hepaticus mit Compression des obersten Abschnittes des Duodenum bei einer 59-jähr. Frau. Metastasen im Peritoneum und den Ovarien.

Sitzung vom 3. März 1899. (Präsident: Herr Cornil.)

Bacaloglu: Sublimatvergiftung. Tod innerhalb 24 Stunden. Aetzschorfe an der Zunge, dem Oesophagus und dem Magen, acute Nephritis.

Castaigne: Ulcus simplex vesicae, starke Hämaturie, Blasenperforation. Bei der Section eines 36-jähr. Mannes, welcher an starker Hämaturie litt und unter dem Bilde einer inneren Blutung zu Grunde ging, fand sich in der hinteren oberen Blasenwand ein $1\frac{1}{2} \times 2$ cm grosses perforirtes Geschwür mit steil abfallenden Rändern. In der Bauchhöhle etwa 3 Liter Blut. Mikroskopisch zeigten die Geschwürsränder einfache Nekrose und ausgedehnte Blutextravasate, an einer Stelle eine Arterie mit in Organisation befindlichem Thrombus. Anhaltspunkte für Tuberculose oder Neoplasma waren nicht zu erheben. Im Uebrigen war die Blasenschleimhaut intact. Das in der Bauchhöhle befindliche Blut war bakterienfrei. C. setzt dieses Geschwür in

Parallele zum Ulcus ventriculi und nimmt an, dass es im Anschluss an eine Embolie oder Thrombose entstanden sei.

Sitzung vom 10. März 1899. (Präsident: Herr Morestin.)

Nicaise: Aneurysma dissecans des Aortenbogens mit Durchbruch ins Pericard bei einer 62-jähr. Frau.

Sieur und **Sacquépée**: Dermoidcyste des Praeputium penis bei einem 21-jähr. Manne.

Mauclaire: Innere Einklemmung in einer Perforation des Mesenteriums bei einem 21-jähr. Mädchen. Handtellergrosse Lücke (wahrscheinlich alten Datums) im Mesenterium, in welcher ein Paquet bereits nekrotischer Dünndarmschlingen eingeklemmt war.

Sitzung vom 17. März 1899. (Präsident: Herr Cornil.)

Morestin: Sarkom des Schädels bei einer 41-jähr. Frau mit epileptischen Anfällen: orangegrosser Tumor der rechten Schläfengegend; Trepanation, Resection der betr. Partie; Heilung. Mikroskopisch Spindelzellensarkom mit myxomatösen Partieen.

Barbarin und **Devé**: Multiple Missbildungen: Fissura vesicae, Hernia umbilicalis, Rhachischisis ant. et post., Ektopie der rechten Niere. Der 4. und 5. Lendenwirbel, sowie das ganze Kreuzbein sind an der Ventralseite in der Mittellinie gespalten; die Spalte ist von fibrösen Bindegewebszügen überbrückt. An der Dorsalseite fehlt der linke Bogen des 3. Lendenwirbels, so dass links der 4. Lendenwirbel mit dem 2. articulirt. Das Kreuzbein ist an der Dorsalfläche gleichfalls gespalten.

Marie, **Berthier** und **Milian**: Dermoidcyste des Mesenteriums bei einer 56-jähr. Frau. Mannskopfgrosser Tumor, zum Theil solid, enthält Haare, Oel.

Sitzung vom 7. April 1899. (Präsident: Herr Cornil.)

Morestin: Rundzellensarkom des Calcaneus bei einer 22-jähr. Frau.

Sitzung vom 21. April 1899. (Präsident: Herr Cornil.)

Morestin: Lymphadenom des linken Hodens bei einem 37-jähr. Manne.

Sitzung vom 28. April 1899. (Präsident: Herr Cornil.)

Morestin: Ueberzählige Hals- und Lendenrippen.

Sitzung vom 5. Mai 1899. (Präsident: Herr Cornil.)

Macaigne und **Blanc** haben 2 Fälle von Entzündung eines Meckel'schen Divertikels beobachtet, welche sie in Parallele zur Appendicitis setzen. Hier wie dort spielt, ihrer Ansicht nach, die Entzündung der Lymphfollikel mit consecutiver eitriger Lymphangitis die Hauptrolle, während der Anwesenheit von Kothsteinen geringeres Gewicht für die Genese beizulegen sei. In dem einen Falle hatte sich eine Fischgräte in dem Divertikel festgesetzt und eine bis in die Mucosa reichende Ulceration bewirkt.

Blanc und **Weil**: 2 Fälle von Nabeltumoren. Die beiden hanfkorn- bis erbsengrossen gestielten Tumoren enthalten zahlreiche drüsenähnliche, manchmal cystische Formationen, welche an die Lieberkühn'schen Krypten erinnern, Lymphfollikel, zahlreiche eosinophile und Plasmazellen, sowie zottenförmige Wucherungen an der Oberfläche. Die Tumoren werden auf Ueberreste des Ductus omphalo-mesentericus zurückgeführt; die Zotten sollen den Darmzotten entsprechen.

Sacquépée: Blutung im Inneren der Leber mit Durchbruch in die Bauchhöhle. Bei der Section eines 44-jährigen Mannes fand sich in der Bauchhöhle ein 1300 g schweres Blutgerinnsel, welches mit der Leber im Zusammenhang war. Im Inneren der Leber eine orangegrosse, mit Blut erfüllte Höhle, welche mit der Lebervorderfläche und einem grossen subcapsulär gelegenen, anscheinend alten Blutgerinnsel in Verbindung steht. Histologisch ist eine geringe Cirrhose, sowie starke Endarteritis vorhanden, welch letztere auf eine früher durchgemachte Lues bezogen werden. S. glaubt, dass die Ursache der Blutung in der erwähnten Gefässveränderung zu suchen sei, event. in der Ruptur eines Aneurysmas.

Sitzung vom 26. Mai 1899. (Präsident: Herr Cornil.)

Legueu und **Meslay**: Traumatisches Aneurysma der Art. tempor. superfic. bei einem 17-jähr. Manne.

Bacaloglu: Carcinomatöse Pylorusstenose mit Tetanie bei einem 48-jähr. Manne. B. nimmt an, dass die Tetanie in diesem Falle durch Resorption

giftiger Stoffe bedingt sei, welche sich in einem Magen, der sich nicht entleeren kann, bilden.

Civatte: Aorta mit nur zwei Klappen.

Petit: Spindelzellensarkom des Dünndarmes beim Hunde.

Sitzung vom 7. Juli 1899. (Präsident: Herr Cornil.)

Auvray: Bauchdeckenfibrom. A. bekämpft die Saenger'sche Ansicht, dass diese Tumoren meist vom Ligamentum teres ausgehen.

Nattan-Larier: Durchbruch eines Aortenaneurysmas in den linken Stammbronchus bei einem 64 jähr. Manne.

Sitzung vom 21. Juli 1899. (Präsident: Herr Cornil.)

Duret: Multiple Schleimbeuteltumoren bei einem 17-jähr. Mädchen. Die Geschwülste sind nach den Untersuchungen von Cornil Endotheliome.

Lamouroux: Situs transversus bei einem Anencephalus.

Derselbe: Defect im Herzkammerseptum, Persistenz des Ductus Botalli und Foramen ovale.

Sitzung vom 28. Juli 1899. (Vorsitzender: Herr Bouglé.)

Fossarel: Kleinzelliges Rundzellensarkom der Ovarien mit Metastasen in beinahe allen Organen bei einer 24-jähr. Frau.

Wlaeff: Ueber die Natur der pathogenen Blastomyceten. Die unter Metschnikoff im Institut Pasteur angestellten Versuche haben ergeben, dass die Blastomyceten, welche mit den von Curtis, Busse, Sanfelice beschriebenen Gebilden übereinzustimmen scheinen, in ihrer Virulenz sich sehr verstärken lassen. So war z. B. eine ganze Röhre einer Agarcultur (48 Stunden alt) von Curtis nöthig, um eine Ratte in 4 Wochen zu tödten, während eine Oese derselben Cultur, nachdem sie 10mal durch den Thierkörper gegangen war, eine Ratte in 2—10 Tagen tödtete. Diese verstärkten Culturen verursachen bei Ratten, Mäusen und Meerschweinchen eine Septikämie, bei allen Thieren bringen sie am Orte der Einimpfung einen Tumor hervor, sowie Metastasen in den inneren Organen. Manchmal entstehen Cysten, Abscesse, bei den Meerschweinchen zuweilen ein Pseudolupus an der Schnauze, den Ohren oder Augen, welcher sich dann auf die Nachbarschaft weiter ausbreitet. W. hat aus den Culturen ein Toxin dargestellt, welches in Dosen von 30—50 ccm Kaninchen in 9—10 Tagen tödtet, Meerschweinchen gehen in derselben Zeit schon bei 15—30 ccm zu Grunde. Das Blutserum immunisirter Kaninchen und Tauben in Dosen von 4 ccm, gleichzeitig mit einer tödtlichen Dosis einer Blastomycetencultur verabreicht, bewirkt, dass die Thiere 2—8 Wochen länger leben als Controllthiere, welche nur die Hefeculturen und kein Serum inoculirt bekamen. Die Hefe wächst gut auf dem Blutserum der Meerschweinchen, schlecht auf dem gesunder Kaninchen und Tauben, gar nicht auf dem immunisirter Kaninchen.

Weinberg: Hefetumoren. W. hat eine Reihe der von Wlaeff erzeugten Tumoren histologisch untersucht und kommt zu folgenden Schlüssen.

1) Bei sehr virulenten, rasch tödtenden Hefeculturen bilden sich auf der Impfstelle keine Tumoren, das Thier stirbt an acuter Sepsis.

2) Subcutane Injection abgeschwächter Culturen bewirkt local Tumoren resp. Cysten, deren Inhalt fast ausschliesslich aus Hefe besteht, welche im Zerfall begriffen ist.

Die Cystenwand besteht aus Bindegewebe entzündlicher Natur, manchmal ist sie von Epidermis ausgekleidet.

3) In die Bauchhöhle eingespritzt entsteht eine subacute Peritonitis, das Exsudat besteht vorwiegend aus Hefe.

4) Die metastatischen Knoten zeigen denselben Bau und sind durch eine Proliferation der eingeschwemmten Hefe bedingt.

5) Nie sind Tumoren gefunden worden, die als Sarkome oder Carcinome zu bezeichnen sind.

Glockner (Leipzig).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Albrecht, Eugen, Neue Fragestellungen zur Pathologie der Zelle. Aus dem pathologischen Institut München. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 36, S. 1165—1169.

Braun, Wilhelm, Histologische Untersuchungen über die Anheilung Krause'scher Hautlappen. Mit 1 Taf. Archiv für klinische Chirurgie, Band 59, 1899, Heft 2, S. 340—348.

Drescher, Fritz, Zur pathologischen Histologie innerer Organe nach ausgedehnten Verbrennungen. Würzburg 1898. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Fuchs, Emil, Beiträge zur Kenntniss der Entstehung, des Vorkommens und der Bedeutung eosinophiler Zellen mit besonderer Berücksichtigung des Sputums. Medicinische Klinik von v. Jaksch. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 63, 1899, Heft 5/6, S. 427—443.

Kast, Ueber die Genese des Oedems bei Nierenkrankheiten. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. 1, 1899, S. 45.

Kittower, Salomon, Ueber regressive Veränderungen an Epithelzellen. Aus dem pathologischen Institute der Universität Zürich. Zürich 1897. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Lanz, Otto, Ein Beitrag zur Frage der Uebertragbarkeit von Warzen. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 28, 1898, No. 9, S. 264—266.

Lippert, Hugo, Ueber Amyloidentartung nach recurrirender Endocarditis. Rudolstadt 1895: (1899). 8° 15 SS. Inaug.-Diss. Tübingen.

Morpurgo, B., Ueber die kariometrischen Untersuchungen bei Inanitionszuständen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 152, 1898, Heft 3, S. 550—552.

Ribbert, Hugo, Ueber Bildungen an Zellen und Geweben. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 157, 1899, Heft 1, S. 106—127.

Sticher, Demonstration frischer Präparate disseminirter Fettgewebsnekrose. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. 1, 1899, S. 78.

Wolff, Heinrich, Ueber die Erhaltung der Kerntheilungsfiguren nach dem Tode und nach der Exstirpation und ihre Bedeutung für Transplantationsversuche. Archiv für klinische Chirurgie, Band 59, 1899, Heft 2, S. 297—320. Mit 1 Tafel.

Wyssotzki, A., Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Myxoedem im frühen Kindesalter. Medicinskoje Obosrenje, 1899, Mai. (Russisch.)

Missbildungen.

Alexander, G., Zur Anatomie der janusartigen Doppelmissbildungen mit besonderer Berücksichtigung der Synotie. Archiv für Entwicklungsmechanik der Organismen, Band 8, 1899, Heft 4, S. 642—688, 4 Taf., 3 Abbild.

Frank, D. B., Ueber partielle Akromegalie. Medicinskoje Obosrenje, 1899, Mai. (Russisch.)

Hansemann, Drei Fälle von Hermaphroditismus. Demonstration in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 7. Februar 1898. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 25, S. 549—550.

Hübener, Zwergwuchs mit völligem Mangel der Schilddrüse. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. I, 1899, S. 176.

Jurassowski, J., Ein Fall von Geburt eines Dicephalus dibrachius. Medicinskoje Obosrenje, 1898, Februar. (Russisch.)

Koch, Konrad, Ueber einen Fall von Epignathus. Erlangen 1899. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Kaul, Adolf, Ueber eine besondere Form von Phokomele verbunden mit Hasencharte und Wolfsrachen nebst Bemerkungen über die Aetiologie dieser Missbildung. Würzburg 1899. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Kriwsky, L., Beschreibung einer Missbildung: Fissura abdominis und verkehrte Stellung der unteren Extremitäten. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei, 1899, 7 Januar. (Russisch.)

Leszynsky, William M., Report of a Case of Acromegaly with special Reference to the ruge Symptoms. Philadelphia medical Journal, 1899, October.

Mainzer, M., Ein Fall von Elephantiasis congenita. Univ.-Poliklinik für orthopäd. Chirurgie in Berlin (Jul. Wolff). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 27, S. 436—439.

Meyer, Robert, Demonstration eines männlichen Cyclopen. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 34, 1898, Heft 2, S. 365—366.

Miura, M., Ueberzählige Finger und Zehen. Mit 6 Figuren. Mittheilungen aus der medicinischen Fakultät zu Tokio, Band 4, 1898, Heft 1, S. 7—12.

— —, Poly- und Syndaktylie. Ebenda, S. 13—15.

Neugebauer, Franz L., 35 Fälle von Verdoppelung der äusseren Geschlechtstheile. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 7, 1898, Heft 5, S. 550—582.

Niewerth, Albert, Ueber einen Fall von 18-jährigem Lithopädion mit theilweiser Ausstossung desselben nach spontanem Durchbruch in den Mastdarm. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 19, S. 304—305.

Oestreich R., und **Slawyk,** Riesenwuchs und Zirbeldrüsen-Geschwulst. Archiv für pathologische Anatomie, Band 157, 1899, Heft 3, S. 475—485.

Opitz, Eine Serie von Missbildungen. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 41, 1899, Heft 2, S. 312—320.

Pozzi, Lithopédion. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie, Tome XXV, 1899, No. 25, S. 684—685.

Rheinheimer, Hermann, Ueber congenitalen partiellen Defect der Fibula. Würzburg 1898. 8°. 49 SS. 2 Tabellen. Inaug.-Diss.

Raschkow, Ueber Mikrocephalie. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. I, 1899, S. 108.

Reckmann, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus mit grossem Myom. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. I, 1899, S. 199.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Krause, Paul, Beitrag zur Kenntniss des Actinomyces. Aus dem pathol.-anat. Institut des neuen allgem. Krankenhauses Hamburg-Eppendorf. Centralblatt für Bakteriologie, Abth. 1, Band 26, 1899, No. 18, S. 209—212.

Martin, Sidney, Die chemischen Producte pathogener Bakterien mit besonderer Berücksichtigung des Typhus. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang 21, 1898, No. 25, S. 391—392; No. 26, S. 408—410; No. 27, S. 420—429; No. 28, S. 441—444.

Miller, G. Brown, The Presence of the Bacillus typhosus in the Gall Bladder seven Year after typhoid Fever. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Vol. IX, 1898, No. 86, S. 95—96.

Moeller, Alfred, Mikroorganismen, die den Tuberkelbacillen verwandt sind und bei Thieren eine miliare Tuberkelkrankheit verursachen. Brehmer's Lungenheilanstalt zu Görbersdorf (Kobert). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 24 S. 376—379.

Pauling, Arthur, Zur Kenntniss der Lungentuberculose. Jena 1899. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Petrow, W., Das Schicksal der Pestbacillen in der Bauchhöhle immunisirter und normaler Kaninchen. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1899, No. 10—12. (Russisch.)

Podbelsky, Contribution à l'étude de l'immunité vis-à-vis du bacillus subtilis. Annales de l'institut Pasteur, Année 11, 1898, No. 7, S. 427—446.

Pott, Richard, Die Mundfäule der Kinder und ihre Beziehung zur Maul- und Klauenseuche. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 30, S. 981—983.

Prochaska, August, Die Pseudodiphthoriebacillen des Rachens. Aus dem Züricher hygien. Institute (O. Wyss). Leipzig 1897. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Pyaemia kryptogenetica unter den Erscheinungen eines acuten Gelenkrheumatismus. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899. S. 322—323.

Rougleton, E. W., A Case of malignant Pustule. Death. Necropsy. The Lancet, 1898, Vol. II, No. I = 3905, S. 25.

Ruge, Reinhold, Der Parasitenbefund bei den Malariafibern und seine Verwerthbarkeit für die Erkennung, Behandlung und Verhütung der Malariafieber. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, Band 1, 1897, Heft 4, S. 248—263; Heft 5, S. 321—331; Heft 6, S. 359—367.

Ruoff, Fritz, Beitrag zur Lehre vom Tetanus. Erlangen 1898. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Samgin, Ein Fall von Lepra anaesthetica mit Sectionsbefund. Aus dem 1. Stadthospital in Moskau. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 30, S. 475—476.

Schäffer, Ueber die Verbreitung der Leprabacillen von den oberen Luftwegen aus. Festschrift für Filipp Josef Pick. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 44, 1898, S. 159—175.

Schlathölter, Tuberculose bei einer Ziege. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 7, 1899, No. 20, S. 179.

Schnitzler, Julius, Beitrag zur Kenntniss der latenten Mikroorganismen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 27; Theil 2, S. 553—578.

Seelig, Albert, Ueber innere Metastasen bei Gonorrhoe des Mannes. Monatsberichte über die Krankheiten des Harn- und Geschlechtsapparates, Band 3, 1898, Heft 5, S. 257—269; Heft 6, S. 313—326.

Selenew, Die Gonorrhoe als allgemeine Infectionskrankheit. Wratsch, 1898, No. 3. (Russisch.)

Septikämie, wahrscheinlich ausgehend von einer kleinen tuberculösen Caverne. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 198.

Stein, Julius, Drei seltene Fälle von Tetanie. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 61—65.

Truelsen, Tuberculose beim Pferde. Berliner thierärzliche Wochenschrift, Jahrgang 1898, No. 24, S. 278—279.

Typhus abdominalis. Embolie der Aorta an der Theilungsstelle. Gangrän beider Unterschenkel. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 199—200.

Typhus abdominalis. Tuberculosis pulmonum chronica. Tod. Ebenda, S. 370—371.

Typhus abdominalis. Roseola über den ganzen Körper verbreitet. Tod. Ebenda, S. 371—372.

Wagner, Paul, Neuere Arbeiten über den Tetanus. Schmidt's Jahrbucher der in- und ausländischen gesammten Medicin, Band 259, Jahrgang 1898, No. 17, S. 81—92.

Wild, Oskar, Ueber die Entstehung der Miliartuberculose. Aus dem pathol. Institut der Universität Zurich. Berlin 1897. S.-A. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 149. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Willcocks, F., A Case of alveolar Abscess. Death from Pyaemia in eight Days. Necropsy. The Lancet, 1898, Vol. I, No. XXVI = 3904, S. 1755—1756. With 1 Figure.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Brückmann, Paul, Ein Fall von Lymphdrüsen- und Bauchfelltuberculose combinirt mit Myelo-lieno-lymphatischer Leukämie. Rudolstadt (1896):1899. 8°. 12 SS. Inaug.-Diss. Tübingen.

von Bürkel, Karl, Ueber chronische Milzschwellungen im Kindesalter. München 1898. 8°. 36 SS Inaug.-Diss. Erlangen.

Carrière, G., et **Vanverts, J.,** Etudes sur les lésions produites par la ligature expérimentale des vaisseaux de la rate. Avec 1 planche. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Année 11, Série I, Tome XI, 1899, No. 4, S. 499—520.

Enderlen, Histologische Untersuchungen bei experimentell erzeugter Osteomyelitis. Pathologisches Institut und Chirurgische Klinik in Marburg. Mit 4 Tafeln. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 52, 1899, Heft 3/4, S. 293—337.

Haushalter, P., et **Spillmann, L.,** Altérations de la moelle osseuse au cours des infections chez l'enfant. Comptes rendus de la société de biologie, Série XI, 1899, Tome I, No. 26, S. 696—698.

König, Fr. jr., Ueber Angiom im Knochenmark. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 120.

Küttner, Die Osteomyelitis tuberculosa des Schaftes langer Röhrenknochen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 51.

Poetzsch, Carl, Ueber das Auftreten von Fibrin in tuberculösen Lymphdrüsen. Erlangen 1898. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

de Rouville, L'épithélioma de l'amygdale. N. Montpellier médic., Année 8, 1899, S. 609—617.

Sarcoma glandularum lymphaticarum cervicis subsequente usura columnae vertebrarum et compressione medullae spinalis. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Kranken-Anstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 256—258.

Schwarz, Exstirpation eines um seine Achse mehrfach gedrehten Milztumors. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 23, 1899, S. 945—946.

Stolper, Ein Fall von tödtlich abgelaufener acuter Osteomyelitis auf der Basis alter Knochensyphilis. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. 1, 1899, S. 105.

Winkler, Karl, Ueber primäre Knochenmarksgeschwülste. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 68, 1899, No. 59, S. 707—710.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Adler, Tabes und progressive Paralyse in ihren Beziehungen zur Syphilis nebst einem therapeutischen Vorschlag. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Jahrgang 21, Neue Folge Band 9, 1898, Juni, S. 331—332.

Affleck and **Bruce,** Sections of the spinal Cord and Muscles from a Case of Pseudohypertrophic Paralysis. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XVII, 1897/98, 1899, S. 61.

Anton, G., Ueber Herderkrankungen des Gehirns, welche vom Patienten selbst nicht wahrgenommen werden. Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, Jahrgang 35, 1898, S. 10—13.

v. Arx, Max, Ein Fall von halbseitiger Verletzung des Rückenmarks. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 28, 1898, No. 13, S. 389—392.

Arning, Eine eigenthümliche Veränderung an den grösseren Nervenstämmen bei einzelnen Fällen von Lepra. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, 6. Congress, Wien und Leipzig 1899, S. 503—508.

Arnheim, G., Zur Casuistik der Kleinhirntumoren. Archiv für Kinderheilkunde, Band 27, 1899, Heft 1/2, S. 62—73.

Baeumges, Matth., Ueber traumatische Lähmungen nach Chloroformnarkose. Heidelberg 1898. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Baumgaertner, Otto, Ueber familiäre multiple Hirn-Rückenmarkskerne nebst Bemerkungen über Argyrie. Aus der medicin. Klinik von Eichhorst in Zürich. Zürich 1897. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

v. Boetticher, Theodor, Ein Beitrag zur amyotrophischen Lateralsklerose. Erlangen 1899. 8°. 90 SS. Inaug.-Diss.

Boland, E. S., Glioma of the Brain. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXXXVIII, 1898, No. 14, S. 325—326.

Bruce, Alfred, Sections from the basal Ganglia and Medulla of two Individuals who had suffered from Hemiplegia. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XVII, 1897/98, 1899, S. 186.

Brasch, Demonstration von Rückenmarkspräparaten. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 12 der Vereinsbeilage, S. 69.

Brasch, Felix, Ueber initiale Syringomyelie bei einem Falle von Neuromyositis. Städt. Krankenhaus Moabit (Goldscheider). Fortschritte der Medicin, Band 16, 1898, No. 19, S. 523—546.

Brehm, Arnold, Ueber die Todesfälle und Sectionsbefunde der Zürcherschen kantonalen Irrenheilanstalt Burghölzli vom 17. III. 1879 bis 17. III. 1896. S.-A. Zeitschrift für Psychiatrie, Band 54. Berlin 1897. 8°. 60 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Brigidi, V., Sull' anatomia patologica del sistema nervoso. Gazzeta degli Ospedali, Anno XIX, 1898, S. 46.

Busse, Otto, Ein grosses Neuroma gangliocellulare des Nervus sympathicus. Archiv für pathologische Anatomie, Band 151, 1898, Suppl.-Heft S. 66—78.

v. Czyhlarz, Ernst, Ein Fall von Cysticercus im vierten Gehirnventrikel. I. Medic. Klinik von Nothnagel. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 13, 1899, No. 38, S. 652—654.

Elmiger, Josef, Ist die progressive Paralyse eine specifische Erkrankung des centralen Nervensystems? Zürich 1899. 8°. 91 SS. Inaug.-Diss. Basel.

Facklam, Ueber einen Fall von Compressionsmyelitis des unteren Cervical- und oberen Dorsalmarks. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, Band 56, 1899, S. 672.

Fischer, A., Ueber einen Fall von Hämatomyelie. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt, 1899, Theil 2, S. 43—50.

— —, Ueber einen Fall von akuter Myelitis bei Tabes dorsalis nach Anwendung der Suspension. Ebenda, S. 51—59.

Garrè, Ueber Nervenregeneration nach Exstirpation des Ganglion Gasseri als Ursache recidivirender Trigeminusneuralgie. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress, 1899, Theil I, S. 117; Theil II, S. 256—269.

Gudden, Hans, Ueber einen Fall von Knickung der Medulla oblongata und Theilung des Rückenmarkes. Psychiatr. Klinik in Tübingen (Siemerling). Mit 4 Tafeln. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 30, 1898, Heft 3, S. 866—876.

Hammer, Carl, Ein experimenteller Beitrag zur Frage der peripheren degenerativen Neuritis bei Tuberculose. Mit 2 Tafeln. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 12, 1898, Heft 3/4, S. 215—265.

Hering, H. E., Ueber Grosshirnreizung nach Durchschneidung der Pyramiden oder anderer Theile des centralen Nervensystems mit besonderer Berücksichtigung der Rindenepilepsie. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 33, S. 831—833.

Heilbronner, Karl, Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 3, 1898, Heft 6, S. 459—491; Band 4, 1898, Heft 1, S. 1—21. Mit 5 Abbild. und 1 Tafel.

Heimann, Ernst, Beiträge zur Kenntniss der feineren Structur der Spinalganglien. Aus dem patholog. Institut zu Halle a. S. Mit 2 Tafeln. Archiv für pathologische Anatomie, Band 152, 1898, Heft 2, S. 298—337.

Heine, M., Beitrag zur Lehre von der Gehirnsklerose. Mit 2 Abbild. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 12, 1898, Heft 5/6, S. 399—401.

Howard, W. T., Acute fibrinopurulent cerebrospinal Meningitis, Ependymitis, Abscesses of the Cerebrum, Gas Cysts of the Cerebrum, cerebrospinal Exsudation of the Liver due to the Bacillus aerogenes capsulatus. Bulletin of the John Hopkins Hospital, Vol. X, 1899. No. 97, S. 66—69.

Jolly, Ueber einen Fall von Gehirntumor. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 29, S. 636—637. 3 Abbild.

Kalischer, S., Die Tabes dorsalis. Sammelreferat über Arbeiten aus dem Jahre 1894—1897 (Mai). Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 3, 1898, Heft 4, S. 368—374.

Katz, O., Virchow, R. u. v. Lunhan, F., Abnormes Kindergehirn mit Schädeldach mit grossen Fontanellknochen. 3 Autotypieen. Zeitschrift für Ethnologie, Jahrgang 31, 1899, S. 111—114.

Kazowsky, A. D., Zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie des Delirium acutum. Anat. Laboratorium des Odessaer psych. Hospitals. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, S. 489—504.

Kolster, Rudolf, Beiträge zur Kenntniss der peripheren Nerven nebst Bemerkungen über die Regeneration derselben nach Verletzungen. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 26, 1899, Heft 2, S. 190—201.

Kron, H., Ueber Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 12, 1898, Heft 3/4, S. 303—323.

Kulescha, G., Zur Aetiologie der eitrigen Cerebrospinalmeningitis. Medicina, 1898, No. 12 —12. (Russisch.)

Laese, Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Syringomyelie. Innere Abtheilung des städt. Krankenhauses in Charlottenburg (Grawitz). Mit 4 Abbild. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 18, S. 279—282.

Lapinsky, Ueber Veränderungen der Nerven bei acuter Störung der Blutzufuhr. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 15, 1899, Heft 5/6, S. 364—394. Mit 1 Abbild.

Lax und **Müller, L. R.,** Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen (sogen. Hämatomyelie, secundäre Höhlenbildung). Medic. Klinik von Strümpell in Erlangen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 12, 1898, Heft 3/4, S. 333—353.

Luce, H., Zum Capitel der Ponshämorrhagieen. Ein Beitrag zur Frage nach der Existenz von Nothnagel's Krampfcentrum in der Varolsbrücke des Menschen. Mit 1 Tafel. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 15, 1899, Heft 5/6, S. 327—363.

Luxemburg, Joseph, Ueber morphologische Veränderungen der Vorderhornzellen des Rückenmarks während der Thätigkeit. Laboratorium der Warschauer Aerztegesellschaft. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 29,. 1898, No. 26, S. 915.

Matthess, Leopold, Epilepsie und Herzerkrankung. Aus der medic. Klinik zu Jena. Lehesten 1899. 8⁰. 32 SS. Inaug.-Diss. Jena.

Meningitis basilaris tuberculosa. Tubercula solitaria cerebri. Tuberculosis pulmonum. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 254—255.

Meyer, Ernst Arthur, Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Chorea chronica progressiva (Huntingtons Chorea, Chorea hereditaria). Medic. Klinik in Heidelberg. Heidelberg 1899. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.

Müller, Ludwig Robert, Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksschnittes. Leipzig 1898. 8⁰. 34 SS. Hab.-Schrift von Erlangen.

— —, Ein weiterer Fall von solitärer Tuberculose des Rückenmarks, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Brown-Séquard'schen Halbseitenlähmung. Med. Klinik von A. Strümpell in Erlangen. Mit 1 Taf. u. 2 Abbild. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 12, 1898, Heft 3/4, S. 288—302.

Marinesco, G., Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle. La Roumanie médicale, Année 7, 1899, S. 138—148.

Naegeli, Otto, Ueber eine neue mit Cyklopie verknüpfte Missbildung des Centralnervensystems. Hirnanatom. Univ.-Laboratorium von v. Monakow in Zürich. Leipzig 1897. 8⁰. 52 SS. 4 Taf. u. 4 Fig. im Text. S.-A. Archiv für Entwicklungsmechanik, Band 5, Inaug.-Diss. Zürich.

Olmer, D., Note sur l'état des cellules nerveuses de la moelle et de cerveau dans un cas de convulsions de cause infectieuse chez un enfant. Travail du laboratoire d'histologie de Jourdan à Marseille. Revue de médecine, Année 19, 1899, Août, S. 644—648. Avec 1 figure.

Pershing, Howell T., Two Cases of Tumor of the Cerebellum. Medical News, Vol. LXXII, 1898, No. 413 = 1315, S. 396—397.

Pförringer, S., Plötzlicher Tod durch einen freien Hirn-Cysticercus. Patholog. Institut in Halle a. S. Fortschritte der Medicin, Band 16, 1898, No. 11, S. 403—408.

Placzek, Rückenmarksveränderungen beim Hungertode des Menschen. Aus dem Institut für Staatsarzneikunde zu Berlin (Strassmann). Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 18, 1899, Heft 1, S. 101—174.

Polyneuritis alcoholica. Lähmungsartige Schwäche der Beine, Schwäche und Ataxie der Arme, Muskelatrophie, Sensibilitätsstörungen, hochgradig gestörtes Lagerungsgefühl, psychische Aufregungszustände. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 205—206.

Pusinelli, K., Ueber Meningitis serosa. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt, 1899, Theil 2, S. 171—177.

Raschko, Hirntumor. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. 1, 1899, S. 173.

Redlich, E., Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. Mit 2 Abbild. im Texte. Jahrbücher für Psychiatrie, Band 17, 1898, Heft 1/2, S. 207—217.

Reuling, Robert, and **Herring, Arthur P.**, Cavities in the Brain produced by the Bacillus aerogenes capsulatus. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Vol. X, 1899, No. 97, S. 62—66.

Rennie, George E., A Case of Friedreich's hereditary Ataxia with Necropsy. British medical Journal, 1899, No. 2011, S. 129—131. With Illustrat.

Rosin, Heinrich, Normaler Bau und pathologische Veränderungen der Nervenzelle. Kgl, Univ.-Poliklinik in Berlin (Senator). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 33, S. 721—724.

Sander, M., Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Function des Kleinhirns. Mit 2 Tafeln. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 12, 1898, Heft 5 u. 6, S. 363—385.

Scagliosi, G., Ueber die Gehirnerschütterung und die dadurch in Gehirn und Rückenmark hervorgerufenen histologischen Veränderungen. Aus dem pathol.-anat. Institut der kgl. Universität zu Palermo. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 152, 1898, Heft 3, S. 487—525.

— —, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Centralnervensystems bei der acuten Anämie. Aus dem pathol.-anat. Institut der Universität Palermo. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 20, S. 309—311.

Schaffer, Karl, Bemerkungen zu Karl Petrén's Aufsatz: Mittheilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarks, welche einer klinischen Bedeutung entbehrt, nämlich die von Minnich sog. hydropische Veränderung. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 18, 1899, No. 15, S. 686—690. Mit 6 Abbildungen.

Schittenhelm, Alfred, Ein Fall von vollständiger Agenesie des Vorder-, Mittel- und Zwischenhirns. Rudolstadt 1898. 8°. 10 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. Tübingen.

Schloffer, Hermann, Tiefsitzende Hirnläsion unter dem Bilde der Meningealblutung. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1899, No. 23, S. 309—310. (Schluss.)

Senator, H., Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarkes. Mit 3 Tafeln. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 35, 1898, Heft 1/2, S. 1—36.

Sieber, Paul, Zwei Fälle von Paralysis agitans im jugendlichen Alter. Aus der städtischen Krankenanstalt. Königsberg i. Pr. 1899. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Sommer, August, Ueber die Läsion des Nervus sympathicus als Begleitsympton von Aneurysmen der Brustaorta. Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, Jahrgang 35, 1898, S. 112—118.

Spina, A., Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Hyperämie des Gehirns. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang 21, 1898, No. 16, S. 247—248; No. 17, S. 263—266. 1 Abbild.

Stadelmann, G., Ueber sporadische und epidemische eitrige Cerebrospinalmeningitis. Städt. Krankenhaus am Urban zu Berlin (E. Stadelmann). Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 29, S. 469—472.

Stolpe, A., Ein Fall von eigenartigem Gliom. Mit 1 Tafel. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt, 1899, Theil 2, S. 449—457.

Storch, E., Ueber die pathologisch-anatomischen Vorgänge am Stützgerüst des Centralnervensystems. Aus dem pathol. Institut der Universität Breslau. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 157, 1899, Heft 1, S. 127—172; Heft 2, S. 197—235.

Strube, Georg, Ueber eine Combination allgemeiner Neurofibromatose mit Gliom des Rückenmarks. Pathol. Institut zu Strassburg i. E. Archiv für pathologische Anatomie, Band 151, 1898, Suppl.-Heft, S. 78—97.

Syringomyelie cervicalis. Arthropathia. Muskelatrophie. Ungeheilt. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 202—203.

Thomson, John, The Brain from a Case of Hemiparesis and Tremor of the left Arm. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XVII, 1897/98, 1899, S. 70.

Tilmann, Die Theorie der Gehirn- und Rückenmarkserschütterung. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 25; Theil 2, S. 173 —196.

Trénel, Tumeur du cervelet. Avec 2 figures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 11, S. 388—392.
Tresilian, Fred., A Case of Syringomyelia. British medical Journal, 1899, No. 2011, S. 140.
Tumor cerebri. Ausser Kopfschmerzen und heftigen Schwindelanfällen keine besonderen Erscheinungen. Plötzlicher Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 200—201.
Tumor cerebri. Tod. Haemorrhagia pontis etc. Ebenda, S. 318—319.
Weber, Progressive Paralyse. Multiple Hirntuberkel. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang 16, 1899, S. 464—467.
Werner, S., Zwei Fälle von primärer combinirter Systemerkrankung des Rückenmarks. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 36. S. 1179—1181. Mit 7 Abbild.
Wetzel, Ueber Syringomyelie. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 35, S. 1140—1149.
Wittern, Zur Casuistik der luetischen Rückenmarkserkrankungen. Medicin. Univ.-Klinik zu Kiel. Münchener medic. Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 20, S. 624—626.
Woodward, J. H., A Case of cerebellar Abscess. Death. Autopsy. New York medical Journal, Vol. LXVII, 1898, No. 24 = 1019, S. 822—823.
Zappert, Julius, Ueber Degenerationen im Rückenmark und der Medulla oblongata des Kindes. Verhandlungen der 15. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde zu Düsseldorf, 1898 : 1899, S. 221—229.
Zinkeisen, Heinrich, Ueber Poliomyelitis anterior acuta. Aus der medicin. Klinik zu Jena. Altenburg 1899. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss. Jena.

Verdauungsapparat.

Albert, Ferdinand, Ueber einen Krebs der Magengegend mit Flimmerepithel nebst allgemeinen Bemerkungen über das Vorkommen von Flimmergeschwülsten. Würzburg 1898. 8°. 48 SS. Inaug.-Diss.
Bachmann, Ein Fall von lebenden Fliegenlarven im menschlichen Magen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 12, S. 193—194.
Bailey, Wesley G., Chancre of the Oesophagus acquired through tobacco. Medical News, Vol. LXXII, 1898, No. 12 = 1314, S. 367—368.
Benissowitz, N., Ein Fall von Carcinom der Sförmigen Krümmung. Wratsch, 1898, No. 4. (Russisch.)
Bosse, Richard, Ein besonderer Fall von Magenverätzung durch Schwefelsäure. Würzburg 1899. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.
Brooks, Harlow, A Case of primary multiple Sarcoma of the Stomach following Gunshot Wound. Medical News, Vol. LXXII, 1898, No. 20 = 1322, S. 617—620.
Brunner, Conrad, Ein Beitrag zur Chirurgie und pathologischen Anatomie der Darminvagination. Kantonsspital zu Münsterlingen. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 25, 1899, Heft 2, S. 344—363. Mit 1 Taf. und 7 Abbild.
Bruns, Carl, Ein Fall tödtlicher Blutung aus einer Oesophagusvarice bei Lebercirrhose. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 14, S. 220.
Carcinoma oesophagi. Uebergreifen auf Lunge und Aorta. Plötzlicher Tod in Folge Einreissens der letzteren und innerer Verblutung. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 201.
Carcinoma ventriculi, Pylorusstenose, Tetanie, Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 25—26.
Carcinoma ventriculi concretum cum umbilico. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 375—376.
Chenzinski, C., Eigenthümlicher Fall von einer Darmeinklemmung. Prosectorium des städtischen Spitals in Odessa. Mit 2 Figuren. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1898, No. 14, S. 223—224.
Deppe, Ludwig, Ueber multiple tuberculöse Darmstenosen. Tübingen 1899. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss.
Descer, André, et **Bériel Louis,** Sur un cas de cancer du duodénum à forme périvatérienne propagé aux voies biliaires et à la tête du pancréas sans ictère progressif. Revue de médecine, Année 19, Août, S. 633—643.
Deseniss, Paul, Zur Frage der gutartigen (hypertrophischen) Pylorusstenose. Tübingen 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.
Dieminger, Hermann, Beiträge zur Kenntniss des menschlichen Mundspeichels in gesunden und pathologischen Verhältnissen. Würzburg 1898. 8°. 63 SS. Inaug.-Diss.
Djarenko, J., Angioma cavernosum linguae. Eshenedelnik, 1899, No. 14. (Russisch.)
v. Eiselsberg, Zur Casuistik des Sanduhrmagens. Archiv für klinische Chirurgie, Band 54, 1899, Heft 4, S. 825—837.

v. Eiselsberg, Ueber Sanduhrmagen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress, 1899. Theil 1, S. 177, Teil 2, S. 512—523.

v. Eichhorn, Conrad, Zur Genese der erworbenen Darmdivertikel. Aus dem pathologischen Institute der Universität Zürich. Zürich 1897. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Fenwick, W. Soltan, Ueber spasmodische Strictur der Cardiaöffnung des Magens. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang 21, 1898, No. 21, S. 327—328; No. 22, S. 344—346.

Fischer, Oskar, Ueber einen Fall von primärer Carcinoma myxomatodes des Oesophagus. Chiari's pathologisch-anatomisches Institut an der deutschen Universität zu Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1899, No. 30, S. 391—392.

Gandy et **Bufnoir,** Perforation diastasique du côlon ascendant. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 6, S. 530—534.

Gerenstein, S., Ein Fall von Darm-Aktinomykosis complicirt mit Paranephritis suppurativa. Echenedelnik, 1899, No. 8. (Russisch.)

Gickler, Heinrich, Ueber die histologische Structur der Rectalcarcinome. Würzburg 1899. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Goller, Ferdinand, Ueber einen Fall von congenitalem reinem Sarkom der Parotis. Würzburg 1898. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Griffin, V., Ulcérations hémorrhagiques de l'estomac et double ulcération du duodénum au cours et mémoires d'une pneumonie suppurée. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 6, S. 611—619. Avec 2 figures.

Guiart, J., Le rôle pathogène de l'Ascaris lumbricoides dans l'instestin. Comptes rendus de la société de biologie, Série XI, 1899, Tome I, No. 39, S. 1000—1002. 1 figur.

Hampeln, P., Ueber die Beziehungen des Magenfunduscarcinom und chronischen Milzabscesses zu den Erkrankungen der linken subdiaphragmatischen Gegend. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 6, 1899, Heft 1, S. 49—104. 2 Abbild.

Hausmann, Theodor, Beitrag zu den Lageanomalieen des Darmes: Mesenterium commune. Postposition des Dickdarmes (Col. transversum) hinter dem Dünndarme (Duodenum). Axendrehung. Laparotomie. Tod. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang 1900, S. 19—24. 1 Abbild.

Hektoen, Ludwig, The diffuse infiltrating Form of Carcinoma of the Stomach. The Journal of the American medical Association, Vol. XXX, 1898, No. 24, S. 1384—1385.

Hennig, Hans, Ein Fall von papillomatösem Krebs des Rectums und Durchbruch in Blase und Bauchhöhle. Erlangen 1898. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Hiller, Th., Ueber Darmlipome. Diakonissenhaus zu Stuttgart. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 24, 1899, Heft 2, S. 509—525.

Jacoby, Alfred, Beiträge zur Kenntniss des Oesophaguscarcinoms. Berlin 1898, Günther. 8°. 82 SS. 2 Tafeln.

Ihlau, Franz, Zur Histologie der Darmpolypen. Würzburg 1897. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Josuran, Carl, Ueber Veränderungen des Epithels einer chronisch entzündeten Parotis. Aus dem patholog. Institut der Universität Zürich. Zürich 1898. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Jürgensohn, A., Ueber den Tod von Darmzellen. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 23, 1898, Neue Folge 15, No. 18, S. 167—169.

Kandel, Georges, Des formes anomales du cancer de l'estomac. Nancy 1898. 8°. 99 SS.

Kelly, A. O. J., The Histology and Histogenesis of certain Tumors of the parotid Gland, with particular Reference to those of endothelial Origin. Philadelphia monthly medical Journal, Vol. I, 1899, S. 61—77.

Kinscher, Heinrich, Zur Casuistik des Oesophagusdrüsenkrebses. Erlangen 1899. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Kirch, R., Ein Fall von acuter Magendilatation mit tödtlichem Ausgange. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 33, S. 545—547.

Koch, Hans, Ueber einen pathologisch-anatomisch bemerkenswerthen Fall von Carcinoma ventriculi. Tübingen 1898. 8°. 17 SS. Mit 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Kompanzew, Ein Fall von Darmperforation durch Ascariden mit darauf folgender tödtlicher Peritonitis. Wojenno-medizinskij Shurnal, 1899, Januar. (Russisch.)

Körte, Achsendrehung des Ileum und Colon. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Teil 1, S. 55.

Kraske, Zur Verbreitung des Magencarcinomes. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 121.

Krönlein, Ueber traumatisches Magengeschwür. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 54.

Krokiewicz, Anton, Multiples Adenocarcinom des Magens im Verlaufe von progressiver perniciöser Anämie. St. Lazarus-Spital in Krakau. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 37, S. 923—926.

Küttner, A., Ueber die Lymphgefässe und Lymphdrüsen der Zunge mit Beziehung auf die Verbreitung des Zungencarcinomes. Tübinger Klinik. Mit 4 Tafeln. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 21, 1898, Heft 3, S. 732—786.

Lereboullet, P., Cancer du rectum. Noyau secondaire de la peau. Avec 1 fig. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome 1, Fasc. 6, S. 532—546.

— —, Epithélioma de l'oesophage propagé au foie et aux ganglions. Difficulté du diagnostic histologique. Ebenda, S. 546—552.

Littlejohn, Harvey, The Oesophagus and Stomach from a Case of carbolic Acid Poisoning. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series Vol. XVII, 1897/98 : 1899, S. 96.

Luys, Georges, Perforations du côlon ascendant au cours d'une occlusion intestinale chronique par cancer de l'iliaque. Avec 1 fig. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 6, S. 585—586.

Maiss, Magen mit angeborener Atresie des Pylorus. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. 1, 1899, S. 162.

Mamlok, Hugo, Ueber die Entwicklung maligner Lymphome von den Rachentonsillen aus, mit Beschreibung eines solchen Falles. Berlin 1899. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss. Breslau.

Melzer, Hugo, Ueber Darmverschluss durch Gallensteine. Marburg 1898. 8⁰. 99 SS. Inaug.-Diss.

Mesnil, Cancer de l'estomac à forme ulcéreuse. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 7, S. 760.

Meyer, R., Ein Fall von perforirtem Magengeschwür mit circumscripter Peritonitis. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. 1, 1899, S. 11.

Mondy, S. L. Craigie, Note on a Case of perforated gastric Ulcer. The Lancet, 1899, Vol. II, No. VIII = 3964, S. 489—490.

Monod, Tumeur cancéreuse du caecum et de la partie terminale de l'iléon. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie, Tome XXV, 1899, No. 24, S. 659.

Most, Ein Beitrag zur Lehre von den Echinokokkengeschwülsten der Abdominalhöhle. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 48, 1898, Heft 2/3, S. 156—197.

— —, Ueber die Lymphgefässe des Magens und ihre Beziehung zur Verbreitung des Magencarcinomes. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 121, Theil 2, S. 112—117.

Moszkowski, Max Gustav, Experimentelle Studien über die Wirkung des Arsens, Phenols und Quecksilbers auf den Magen. Breslau 1899. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.

Quénu et **Landel,** Histologie pathologique des cancers du rectum. Revue de chirurgie, Tome XVIII, 1898, No. 1, S. 26.

Ratz, Karl, Ein Beitrag zur Casuistik der congenitalen Occlusionen des Dünndarms. Erlangen 1899. 8⁰. 21 SS. Inaug.-Diss.

Rehn, Darmperforation von Gallensteinen nebst Bemerkungen über Gallenstein-Ileus. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congress 1899, Theil 1, S. 55, Theil 2, S. 724—741.

Richter, August, Pylorusstenose mit eingekeilten oder eingenarbten Kirschen- und Mispelsteinen. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 63, 1899, Heft 5/6, S. 633—635.

Riederer, Wilhelm, Ueber multiple Polypenbildung im Dickdarm. München 1898. 8⁰. 21 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Roguet, Gustave, Etude sur les sarcomes de la paroi abdominale antérieure. Angers, Germain et Grassin, 1898. 8⁰. 76 SS.

Rolleston, H. D., and **Latham, A. C.,** A Case of Lymphadenoma involving the Stomach in a Child aged eighteen Months complicated by Rickets and closely simulating Leukaemia. The Lancet, 1898, Vol. I, No. XX = 3898, S. 1313—1315. With 2 fig.

Roncali, D. B., Klinische Beobachtungen und histologische und mikrobiotische Untersuchungen über einen Fall von primärem Adenocarcinom (Papilloma infectans) des Colon transversum und descendens mit secundärem Uebergang auf das grosse Netz und das Mesenterium. Mit 2 Taf. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Abth. 1, Band 24, 1898, No. 2/3, S. 61—69.

Rosati, T., Papilloma vegetante della lingua. Annali di medicina navale, Anno V, 1899, S. 371—378. Con 2 tavole.

Schmidt, Rudolf, Ein Beitrag zur Lymphosarkomatosis des Dünndarmes. Aus der II. medicinischen Klinik (E. Neusser). Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 11, 1898, No. 21, S. 505—511.

Seifert, Otto, Die Syphilis der Zungentonsille. Festschrift für Filipp Josef Pick. Archiv für Dermatologie, Band 44, 1898, S. 213—247.

Siegel, Ernst, Ueber das primäre Sarkom des Dünndarms. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 35, S. 767—770.

Skaller, Casuistischer Beitrag zur Kenntniss des Vorkommens von Trichomonas vaginalis im Darmkanal des Menschen. Poliklinik für Magen- und Darmkrankheiten von J. Boas. Berliner Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 25, S. 551—554.

Stengel, Alfred, Colloid Carcinoma of the Stomach, Peritoneum and Liver. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia. New Series Vol. II, 1899, No. 7, S. 167—168.

Stuparich, Zur physiologischen und pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 40, 1899, No. 35, S. 1429—1434.

Subphrenischer Abscess im Anschlusse an ein perforirendes Ulcus ventriculi. Latenter Verlauf. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 327—328.

Subphrenischer Abscess im Anschlusse an ein Ulcus ventriculi. Durchbruch mit consecutiver Lungengangrän. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 328—329.

Treitel, Fall von Zungentumor. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 25, S. 563.

Weiss, H., Der Sanduhrmagen. Centralblatt für die Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie, Band 1, 1898, No. 7, S. 393—398.

Wex, Friedrich, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Rachentonsille. Wiesbaden 1899. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss. Rostock.

Winselmann, Hermann, Zur Kenntniss der Invaginatio colico-rectalis durch Neubildung. Weimar 1898. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss. Jena.

Zahn, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Magendivertikel. Aus dem allgemeinen Krankenhause in Nürnberg. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 63, 1899, Heft 3/4, S. 359—368.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Avellis, Georg, Epikrise eines Falles von nicht ganz plötzlichem Thymustod, verursacht durch (vicariirende) Thymusvergrösserung bei rudimentär kleiner Milzanlage. Zeitschrift für praktische Aerzte, Jahrgang 7, 1898, No. 14, S. 501—511.

— —, Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 8, 1898, Heft 1, S. 159—168.

Barnick, Otto, Veränderungen im Kehlkopf und in der Trachea bei Leukämie. Habermann's Univ.-Klinik in Graz. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 20, S. 629—632.

Blumberg, Conrad, Casuistisches zur Aetiologie des Pneumothorax. Kgl. med. Universitätsklinik Königsberg i. Pr., 1899. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Bronchialcarcinom. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 4, 1897, Wien 1899, S. 45—46.

Bronchialcarcinom. Lungentuberculose. Tod. Ebenda, S. 46—47.

Bullen, F. W., A Case of primary Tuberculosis of the Larynx. Medicine, Vol. IV, 1898, No. 4, S. 265.

Carcinom der Schilddrüse. Metastase in der linken Pleura. Compression der Trachea. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 4, 1897, Wien 1899, S. 24—25.

Dahm, Ernst, Histologische Vorgänge bei der käsigen Pneumonie. Ahrweiler und Neuenahr 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Deutschländer, Fall von Pemphigus der oberen Luftwege und des Pharynx. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. I, 1899, S. 131.

Dysenterie. Septicopyämie. Eitriges pleuritisches Exsudat mit Durchbruch in die Lunge und Ausheilung. Pericarditis. Doppelseitige Pneumonie. Erysipel. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 30—31.

Firth, J. Lacy, A Case of primary Sarcoma of the Thyroid. The Lancet, 1899, Vol. II, No. IX = 3965, S. 567—568.

Fujinami, Akira, Beiträge zur Entstehung der hämorrhagischen Infarkte der Lunge. Aus dem pathologischen Institute zu Berlin. (Schluss.) Archiv für pathologische Anatomie, Band 152, 1898, Heft 2, S. 193—207.

Gangraena pulmonis nach einem Trauma. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 323—324.

Gangrän der rechten Lunge nach putrider Bronchitis. Tod. Ebenda, S. 324—325.

Gangraena pulmonum. Pyaemia. Tod. Ebenda, S. 349.

Garel, J., Deux cas de tumeurs volumineuses de l'epiglotte, lipome et fibrome. Revue hebdomadaire de laryngologie, Année 19, 1899, S. 577—584.

Geipel, P., Ein Beitrag zur Lehre des Situs transversus. 1 Tafel und 10 Abbild. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt, 1899, Theil 2, S. 373—436.

Le Gourd, L., Epithelioma mucoide primitif du poumon. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 6, S. 589—592.

Grieshammer, L., Ueber eine grosse Dermoidcyste der linken Brusthöhle. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt, 1899, Theil 2, S. 337—347.

Harris, Vincent Donner, A Case of Actinomycosis hominis affecting the Pleura and Lung of the left Side, the Spleen, the Liver and Peritoneum and probably the large Intestine. With 2 Plates. Journal of Pathology and Bacteriology, Vol. V, 1898, No. 2, S. 182—189.

Helbing, Carl, Ueber ein Rhabdomyom an Stelle der linken Lunge. Senckenberg'sches pathol.-anat. Institut zu Frankfurt a. M. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 9, 1898, No. 11/12, S. 433—439.

Hitz, Jacob, Ein Beitrag zur Casuistik des primären Lungencarcinoms. Zürich 1897. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Hölscher, Richard, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Erkrankungen der Luftwege nach Aethernarkose. Archiv für klinische Chirurgie, Band 57, 1898, Heft 1, S. 175—233.

Hülte, H., Ueber die syphilitischen Erkrankungen der Schilddrüse. Orvosi Hetilap, 1899, No. 35/36. (Ungarisch.)

Jäger, Rudolf, Ueber Strumametastasen. Tübingen 1897. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Lange, Jérôme, Plötzlicher Tod in Folge Compression der Trachea durch die vergrösserte Thymus. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung, Band 48, 1898, Heft 1, S. 119—125.

Leichtenstern, Ueber infectiöse Lungenentzündungen und den heutigen Stand der Psittacosisfrage. Werden durch specifisch erkrankte Papageien bösartige Lungenentzündungen beim Menschen hervorgerufen? Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege, Jahrgang 18, 1899, S. 241—304.

Levy, Ueber einen Fall von syphilitischer Lungeninfiltration. Verhandlungen der deutschen dermatologischen Gesellschaft, 6. Congress, Wien und Leipzig 1899, S. 380—384.

Limacher, Franz, Ueber Blutgefässendotheliome der Struma mit einem Anhang über Knochenmetastasen bei Struma maligna. Pathologisches Institut in Bern. Mit 2 Tafeln. Archiv für pathologische Anatomie, Band 151, 1898, Suppl.-Heft, S. 113—151.

Lindemann, W., Ueber die Wirkung der Aetherinhalation auf die Lungen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 9, 1898, No. 10/11, S. 442—499.

Linser, Paul, Ueber einen Fall von congenitalem Lungen-Adenom. Pathologisch-anatomisches Institut zu Bern. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 57, 1899, Heft 2, S. 281—297.

Löscher, Werner, Ueber die in den letzten Jahren in der Erlanger chirurgischen Klinik zur Beobachtung gelangten Fälle von Schilddrüsengeschwülsten. Erlangen 1898. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.

Lymphosarcoma mediastini mit Compression und Obturation der grossen Venenstämme. Compression der Trachea und der Nervi laryngei superiores. Metastasen in den Lungen. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 26—28.

Mamlock, Hugo, Ein Fall von primärem malignem Lymphom der Tonsille. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 9, 1899, Heft 3, S. 485—490.

Marty, Bronchopneumonie grippale, accidents méningés hémorragiques, mort. Gazette des hôpitaux, Année 71, 1898, No. 71, S. 665—667.

Milian, G., et **Bernard H.,** Sarcome aigu du poumon. Généralisation. Bactéries dans les tumeurs. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, Série V, Tome XII. 1898, No. 9, S. 336—340.

Mlodsejewski, W., Ein Fall von Endotheliom der Pleura und des Pericards. Medicinskoje Obosrenje, 1898, Februar. (Russisch.)

Nacke, Wilhelm, Symptomatologie der Lungensyphilis auf anatomischer Grundlage. Erlangen 1898. 8°. 54 SS. Inaug.-Diss.

Nicolas, Charles, Tumeurs épithéliales primitives des bronches. Nancy, Crépin Leblond, 1899. 8°. 68 SS.

Noica, Contribution à l'étude anatomopathologique de la dilatation des bronches (non tuberculeuse) basée sur quatre autopsies. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. 7, S. 770—776.

Peltesohn, Felix, Ueber die adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraumes. Deutsche Medicinalzeitung, Jahrgang 19, 1898, No. 50, S. 500—502; No. 51, S. 510—512.

Pneumonia crouposa dextra. Ileus. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 319—320.

Pyopneumothorax dexter. Gestorben. Durchbrochenes Carcinom des Oesophagus. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 320.

De Renzi, Un caso di carcinoma del polmone. Riforma medica, Anno 19, 1898, No. 63.

— —, Carcinoma pleuropolmonare. Gazzetta degli ospedali, Anno 19, 1898, No. 46.

Rose, Ulrich, Pneumothorax bei secundärem Lungensarkom. Deutsche Aerztezeitung, Jahrgang 1900, S. 3—6.

Rottmann, Hermann, Ueber primäre Lungencarcinome. Würzburg 1898. 8°. 53 SS. Inaug.-Diss.

Schlagenhaufer, Friedrich, Ein Fall von cystischer Entartung der Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 35, S. 867—871. Mit 3 Abbild.

Schönfeld, Richard, Ein Fall von traumatischer Lungentuberculose. Monatsschrift für Unfallheilkunde, Jahrgang 5, 1898, No. 6, S. 176—178.

Schrott, Adolf, Pseudomelanosarkom der Nasenmuschel. Würzburg 1897 (1899 gelief.). 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Sello, Hans, Mittheilungen über die ungewöhnlichen Ausgänge und Complicationen der genuinen fibrinösen Pneumonie. Berlin 1898. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Strazza, G., Contribution à la casuistique des tumeurs nasales volumineux, ostéome de l'ethmoide. Annales du maladies de l'oreille, Tome XXV, 1899, No. 4, S. 461—463.

Steinlechner, Max, Ueber das histologische Verhalten der Kehlkopfmuskeln in Bezug auf das Semon'sche Gesetz. Archiv für Laryngologie und Physiologie, Band 8, 1898, Heft 1, S. 177—181.

Storch, Ernst, Ueber zwei Fälle von Lungenarterienaneurysmen. Aus dem Breslauer pathologischen Institut. Breslau 1899. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Sudsuki, Konosuke, Ueber Lungen-Emphysem. Aus der anatomischen Anstalt des allgemeinen Krankenhauses am Friedrichshain (Prosector Hansemann). Archiv für pathologische Anatomie, Band 157, 1899, Heft 3, S. 438—458.

Sultan, Curt, Zur Histologie der transplantirten Schilddrüse. Königsberg i/Pr. 1898. 8°. 22 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Tödtliche Pneumorrhagie durch Arrosion einer Arterie in einer bronchektatischen Caverne des linken Unterlappens. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 208.

Vogler, M., Beitrag zur Kenntniss der traumatischen Lungenhernien. Mit 2 Abbild. Monatsschrift für Unfallheilkunde, Jahrgang 5, 1898, No. 6, S. 169—176.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Apostolakis, Jean G., Quelques considérations sur les kystes prolifères papillaires de l'ovaire. Montpellier 1898, Hamelin frères. 8°. 79 SS.

Ardouin, P., Cancer aréolaire de l'ovaire. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XI, Fasc. 11, S. 392—395.

Arnold, St., Ueber einen knorpel- und knochenhaltigen Tumor der Brustdrüse. Aus dem patholog. Institut der Universität Zürich. S.-A. Virchow's Archiv, Band 148. Berlin 1897. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Baatz, Paul, Ueber die Perforation der Extrauterinschwangerschaft in die Blase. Königsberg i. Pr. 1899. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Benckiser, A., Ueber Tumoren als Geburtshinderniss. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 28, S. 923—926.

Blome, August, Ueber Carcinomentwicklung in versprengten Brustdrüsenkeimen. Warburg 1898. 8°. 64 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Bouilley, G., Contribution à l'étude des grosses tumeurs fibrokystiques de l'utérus. Paris 1898, Levé. 8°. 14 SS.

Bode und **Schmorl,** Ueber Tumoren der Placenta. Mit 2 Tafeln. Archiv für Gynäkologie, Band 56, 1898, Heft 1, S. 73—83.

Bröse, Ein Fall von doppelseitiger Pyosalpinx. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Band 41, 1899, Heft 1, S. 152.

Browne, Sarcoma of the Vagina in a Child three Years old. The American Journal of Obstetrics and Diseases of Women and Children, Vol. XXXIX, 1899, S. 808—810.

Cramer, Anton, Ueber Blasenscheidenfisteln mit besonderer Berücksichtigung eines in der Tübinger Frauenklinik operirten Falles. Tübingen 1899. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Danel, Louis François, Essai sur les tumeurs malignes primitives de la trompe utérine. Lille 1899, Morel. 8°. 132 SS.

Dienst, Arthur, Ueber Sarcoma cysticum uteri. Aus der kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau (Küstner). Allgemeine medicinische Central-Zeitung, Jahrgang 68, 1899, No. 62, S. 743—745.

Duret, H., Cystofibromes et Cystosarcomes de l'utérus. Transformations des fibromes. Clermont 1899, Daix frères. 8°. 24 SS.

d'Erchia, Florenzo, Beitrag zum Studium des primären Uteruskrebses. Aus der Univers.-Frauenklinik in Genua (L. Acconci). Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 38, 1898, Heft 3, S. 417—464. Mit 25 Abbild.

Falk, Edmund, Ueber primäre epitheliale Neubildungen der Eileiter (Eileiterkrebse). Vortrag in der Berliner med. Gesellschaft am 9. März 1898. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 35, 1898, No. 25, S. 554—556. 2 Abbild.; No. 26, S. 576—580. 1 Abbild.

Falk, Otto, Ueber eine teleangiectatische Veränderung fast der ganzen Cervix uteri. Mit 1 Tafel. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 8, 1898, Heft 1, S. 41—49.

Possard, Sarcome globocellulaire à point de départ ovarien avec généralisation. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, No. 7, S. 760—763.

Fraenkel, Der Bau der Corpus luteum-Cysten. Mit 4 Abbildungen. Archiv für Gynäkologie, Band 56, 1898, Heft 7, S. 355—363.

Fränkel, E., Ein Fall von diffuser Hypertrophie beider Mammae. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. 1, 1899, S. 61.

Franz, Ein Beitrag zur Kenntniss der Endometritis hyperplastica ovarialis. Mit 4 Abbild. Archiv für Gynäkologie, Band 56, 1898, Heft 2, S. 363—371.

Franz, K., Ein Fall von Dermoid eines Eierstocks und Dermoid eines dritten Eierstocks derselben Seite. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Bd. 8, 1898, Heft 1, S. 39—41.

Fuchs, Ein seltneres Kystom des weiblichen Genitale. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. 1, 1899, S. 18.

Gassert, Alfred, Ueber Adenom und Carcinom derselben Mamma. Würzburg 1898. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.

Glantenay et **Marie, R.**, Sarcome fusocellulaire de l'utérus. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année 73, 1898, Série V, Tome XII, Fasc. 8, S. 290—292.

Gloeckner, Hugo, Beitrag zur Lehre vom engen Becken. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 41, 1899, Heft 1, S. 81—120.

Grossbecker, Hans, Ein Fall von Rundzellensarkom der weiblichen Brustdrüse. Oberhausen Rheinld. 1898 8⁰. 36 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.

Harrison, George Tucker, Fibroid Tumors of the Uterus. The American gynaecological and obstetrical Journal, Vol. XII, 1898, No. 2, S. 171—175.

Hennig, Blasenscheidenfistel und Blasenkatarrh. Archiv für Gynäkologie, Band 56, 1898, Heft 2, S. 280—288.

Hofbauer, Ueber primäre Uterustuberculose. Archiv für Gynäkologie, Band 56, 1899, Heft 2, S. 395—401.

Jaswitzky, Ein Fall von totaler Abwesenheit von Uterus und Adnexen. Eshenedelnik, 1899, No. 19. (Russisch.)

Klose, Franz, Ueber Recidive bei Mammacarcinom. Würzburg 1897 (1899 gelief.) 8⁰. 52 SS. Inaug.-Diss.

Koetzle, Hermann, Ein Fall von alveolärem Sarkom des Ovariums mit Dermoidcyste. Tübingen 1898. 8⁰. 16 SS. Inaug.-Diss.

Kroemer, Paul, Ueber die Histogenese der Dermoidcystome und Teratome des Eierstocks. Berlin 1899. 8⁰. 101 SS. 4 Taf. Inaug.-Diss. Breslau.

Limnell, Axel R., Patologisk-anatomiska och kliniska studier öfver Ovarialtumörer. Från gynäkol. Univ.-kliniken i Helsingfors. Helsingfors 1898. 4⁰. 273, LXXXVIII SS. 5 Taf. Inaug.-Diss.

Löffler, Robert, Ueber primäre Tuberculose der Ovarien. Prosectur der mähr. Landeskrankenanstalt in Brünn. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1899, No. 35, S. 1609—1613.

Mandl und **Schmid**, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Eileiterschwangerschaften. Mit 3 Tafeln und 3 Abbild. im Texte. Archiv für Hygiene, Band 56, 1898, Heft 2, S. 401—487.

Marchand, F., Ueber das maligne Chorionepitheliom nebst Mittheilung von zwei neuen Fällen. Mit 6 Textfiguren und 2 Tafeln. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 39, 1898, Heft 2, S. 173—259.

— —, Noch einmal das Chorionepitheliom. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 22, 1898, No. 33, S. 809—815.

Matthias, Franz, Ueber Angioma cavernosum der Mamma. Würzburg 1897 (gelief. 1899). 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss.

Merletti, Sui rapporti clinici ed anatomopatologici della vulvite pruriginosa col cancroide e colla craurosi vulvare. Archivio italiano di ginecologia, Anno 2, 1899, No. 2, S. 152—156.

Münch, Eugen, Ein Fall von Sarkom der Portio vaginalis uteri. Freiburg i. B. 1899, Speyer u. Kaerner. 8⁰. 37 SS.

Neumeister, Georg, Ueber Frühstadien von Uterustuberculose. Univ.-Frauenklinik zu Giessen. Giessen 1899. 8⁰. 35 SS. Inaug.-Diss. Rostock.

Odebrecht, Langer Bestand eines Uteruscarcinoms. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 41, 1899, Heft 2, S. 322.

Pitha, W., Zur Diagnose und Aetiologie der Ovarialabscesse. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 10, 1899, Heft 2, S. 141—175.

Polano, O., Ueber das Verhalten der Uterusschleimhaut nach Abort und Blasenmole. Pathologisches Institut der königlichen Universitäts-Frauenklinik zu Berlin. Mit 8 Abb. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 41, 1899, Heft 1, S. 54—72.

Rondino, Ricerche sperimentali sulla patogenesi e sull' istologia patologica dell' infezione endouterina post-partum. Archivio italiano di ginecologia, Anno 2, 1899, No. 2, S. 132—136.

Rossa, Ueber accessorisches Nebennierengewebe im Ligamentum latum und seine Beziehungen zu den Cysten und Tumoren des Ligaments. Mit 8 Abbild. Archiv für Gynäkologie, Band 56, 1898, Heft 2, S. 296—342.
Rudolph, Beitrag zu den Fibromen der Tube. Mit 1 Abbild. Archiv für Gynäkologie, Band 56, 1898, Heft 1, S. 83—87.
Ruge, P., Cervixmyom bei 22-jähriger Virgo. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 41, 1899, Heft 2, S. 44.
Sarkom beider Ovarien mit Metastasen in der Wirbelsäule und im rechten Femur mit Spontanfractur desselben. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 51—52.
Sarkom der linken Mamma. Nach Excision desselben Localrecidiv. Metastasen im Vierhügel und Pons, in der rechten Brustdrüse und in der linken Trochantergegend. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 48—50.
Schaeffer, Oskar, Ueber artificielle Muttermundsektropien hervorgerufen durch Pessare, ein Beitrag zur Kenntniss von der Function und Structur der Portio vaginalis und des Scheidengewölbes. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 32, S. 1041—1045; No. 33, S. 1086—1089. Mit 8 Abbild.
Scherer, Zwei Fälle von sogenanntem malignem Deciduom. Mit 5 Abbild. Archiv für Gynäkologie, Band 56, 1898, Heft 2, S. 372—395.
Schnitzler, Josef, Ueber Osteomalacie unter Mittheilung eines durch Kaiserschnitt und Kastration behandelten Falles der Tübinger Frauenklinik. Tübingen 1898. 8⁰. 35 SS. Inaug.-Diss.
Schuster, Hermann, Ein Fall von multiplen Fibromyomen des Uterus und der linken Tube neben gleichzeitigem Spindelzellensarkom des rechten Ovarium. Tübingen, Pietzcker, 1898. 8⁰. 36 SS. 1 Tafel.
Schultze, B. S., Wieder ein Echinococcus ovarii dextri. Mit 2 Abbild. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 38, 1898, Heft 3, S. 465—471.
Semandeni, Bernardo, Ueber einen Fall von Carcinom der Mamma und Tuberculose der Axillardrüsen derselben Seite. Aus dem pathologischen Institute der Universität Zürich. Zürich 1898. 8⁰. 32 SS. Inaug.-Diss.
Steele, J. D., Myofibrosarcoma of the Ovary. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia. New Series, Vol. II, 1899, No. 7, S. 162—164.
Strassmann, P., Primäres Scheidensarkom beim Kinde. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 41, 1899, Heft 2, S. 338—341.
Thurnim, Ueberzählige Eierstöcke. Archiv für Gynäkologie, Band 56, 1898, Heft 2, S. 342—355.
Tiburtius, Paul, Ueber die Combination von Carcinoma ovarii und ventriculi. Königsberg i/Pr. 1899. 8⁰. 34 SS. Inaug.-Diss.
Trovati, Contributo allo studio dell' endotelioma dell' ovaria. Archivio italiana di ginecologia, Anno 1, 1898, No. 2, S. 136—138.
Warthin, Aldred Scott, The Coexistence of Carcinoma and Tuberculosis of the mammary Gland. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CXVIII, 1899, No. 1, S. 25—35.
Wegener, Karl, Ueber Cysten an der menschlichen Nachgeburt. Osnabrück 1899. 8⁰. 38 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.
Wiener, Gustav, Ein Fibromyom des Uterus. Aus der Frauenklinik der Universität München. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 2, 1899, Heft 2, S. 288—297.
Woerner, Drei Fälle von ungewöhnlich grossen Ovarialcystomen. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 28. Congreß 1899, Theil 1, S. 156, Theil 2, S. 202—211.

Sinnesorgane.

Auler, Richard, Ueber klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntniss des Netzhautglioms. Marburg 1898. 8⁰. 20 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.
Alfieri, Un caso di epitelioma primitivo della cornea. Archivio di ottalmologia, Vol. V, 1898, Fasc. 8/9, S. 277.
Bäck, Salo, Experimentell-histologische Untersuchungen über contusio bulbi. Universitäts-Augenklinik in Breslau. Leipzig 1898. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss. Breslau.
Ballaban, Theodor, Cornu cutaneum palpebrae. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrgang 22, 1898, April, S. 97—105. Mit 4 Abbild.
Baumann, Emil, Ein Fall von Hauthorn des Augenlides. Würzburg 1898. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.
Bernheimer, L., Einige Bemerkungen zu meinem und Camill Hirsch's Artikel über Glaukom im linsenlosen Auge. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 11, 1898, No. 29, S. 715.
Boytinck, Zur Casuistik der Tumoren am Augenlid. Seltene Form von Papillom. Würzburg 1897 (gelief. 1899). 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.
Bruch, Friedrich, Ein Beitrag zur klinischen Symptomatologie und zur Histologie des primären Myxosarkoms des Sehnerven sowie zur operativen Entfernung desselben nach der Kroenlein'schen Methode. Rostock 1899. 8⁰. 36 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Chodin, A., Ein seltener Fall von fadenförmiger Bildung im Glaskörper. Westnik Oftalmologii, 1899, März-Juni. (Russisch.)

van Duyse, Lymphangiome caverneux éléphantiasique de la paupière chez un nouveau-né. Archives d'ophtalmologie, Tome XIX, 1899, No. 5, S. 273.

Fall von Sarcoma corporis ciliaris et iridis. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 248.

Fraenkel, C., Der Gonococcus als Erreger diphtherischer Entzündungen der Augenbindehaut. Hygienische Rundschau, Jahrgang 8, 1898, No. 7, S. 313—317.

Fuchs. E., Ueber Concremente in der Bindehaut. Mit 26 Figuren. Archiv für Ophthalmologie, Band 46, 1898, Abthl. 1, S. 103—143.

Gaudier, H., Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et du traitement des kystes du pavillon de l'oreille. Echo médical du Nord, Année 2, 1898, No. 15.

Geissmar, Friedrich, Zur Casuistik der congenitalen Liddefecte. Hamburg 1898. 8°. 15 SS. Inaug.-Diss. Heidelberg.

Germann, Th., Zur Casuistik der Tumoren der Sehnerven, Angiosarkom mit theilweise myxomatöser Degeneration. Mit 2 Figuren. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 37, 1899, September, S. 319—326.

Goldzieher, W., Fibrom des Oberlides verbunden mit Riesenwuchs der Haut und Asymmetrie des Gesichtes. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrgang 22, 1898, Juni, S. 174—180. Mit 1 Abbild.

Gourfein, D., Étude expérimentale sur la tuberculose des voies lacrymales. Revue médicale de la Suisse Romande, Année 19, 1899, No. 6, S. 380—388.

Grobe, K., Zur pathologischen Anatomie der Thränensacktuberculose. Aus der Augenklinik zu Jena. Jena 1898. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Groenouw, A., Knötchenförmige Hornhauttrübungen. Mit 2 Tafeln. Archiv für Ophthalmologie, Band 46, 1898, Abth. 1, S. 85—103.

Heine, L., Sarkommetastase auf der Sehnervenpapille. Klinisch und pathologisch-anatomisch. Aus der Universitäts-Augenklinik zu Marburg i/H. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 37, 1899, September, S. 326—331.

Herman, Hendrik Theodorus, Ueber chronisch entzündliche, endotheliale Lidgeschwulst. Amsterdam 1899. 8°. 24 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss. Jena.

Hirsch, Camill, Zur Frage des Glaukoms im linsenlosen Auge. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 11, 1898, No. 28, S. 685—689.

Iwanow, W., Zur Frage der Bakteriologie des Trachoms. Wratsch 1898, No. 7. (Russisch.)

Kästner, Eduard, Pathologisch-anatomischer Befund eines Auges, an dem wegen Glaukoma absolutem Sklerotomie und Skleralpunktion vorgenommen waren. Aus der Jenaer Augenklinik. Jena 1898. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Klostermann, Heinrich, Rundzellensarkom der Thränendrüse. Würzburg 1897 (gelief. 1899). 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Koch, Ernst, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Cataracta diabetica. Marburg 1899. 8°. 37 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Kossobudski, Ein Fall von Membranbildung im Glaskörper. Westnik Oftalmologii, 1899, März-Juni. (Russisch.)

Marshall, C. Devereux, Metastatic Carcinoma of the Eyeball. Ophthalmological Hospital Reports, Vol. XIV, 1898, Pt. 3, S. 415.

— —, Notes on Glioma Retinae, p. 456.

Meijers, F. G., Ueber das Vorkommen von Staphylococcus pyogenes aureus bei den sogenannten skrofulösen Augenentzündungen. Amsterdam 1898. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss. Jena.

v. Michel, J., Ueber Erkrankungen des Gefässsystems der Arteria und Vena centralis retinae mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 2, 1899, Heft 1, S. 1—33. Mit 2 Tafeln.

Moulton, H., Dermoid Cyst of the Orbit. Ophthalmological Record, Vol. VII, 1898, No. 3, S. 122.

Raehlmann, E., Ueber die Anheilung transplantirter Lippenschleimhaut an die intermarginale Fläche der Augenlidränder. Mit 1 Tafel und 2 Figuren. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 26, 1899, S. 173—189.

Ranochoff, M., Ein Fall von Sarkom der Augenlider mit multiplen Haut- und Schleimhautsarkomen. Mit 1 Abbild. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 36, 1898, Juli, S. 257—261.

Reishaus, Karl Bernhard, Beitrag zur Aetiologie der Cornea-Fibrome. Beiträge zur Augenheilkunde, Heft 21, 1898, S. 100—112. Mit 1 Tafel.

Rieländer, August, Ueber die Beziehungen des Cholesteatoms zur Tuberculose des Mittelohres.. Marburg 1899. 8°. 25 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss.

Schapringer, A., Die angeborene Schürze der Lidbindehaut, eine bisher noch nicht bebeschriebene typische Missbildung des menschlichen Auges. Zeitschrift für Augenheilkunde, Band 2, 1899, Heft 1, S. 41—46. Mit 9 Abbild.

Stoewer, Beitrag zur Histologie der Heilungsvorgänge bei Wunden der Formhäute des Auges. Mit 1 Figur. Graefe's Archiv für Ophthalmologie, Band 46, 1898, Abth. 1, S. 65—85.

Taubmann, Hermann, Ein Fall von Lymphosarcoma der Lider mit epidermoidaler Metaplasie des Conjunctivalsackes. Kgl. Universitäts-Augenklinik. Königsberg i/Pr. 1899. 8⁰. 27 SS. Inaug.-Diss.

de Vollaro, Lieto, Di un linfosarcoma della glandola lagrimale. Osservazione clinica ed anatomica. Annali di ottalmologia, Anno 28, 1899, Fasc. 2, S. 133.

Werbalowsky, M., Ein Fall von Diphtherie der Lider und der Conjunctiva. Medicina. 1898, No. 11. (Russisch.)

Werner, Ernst, Zur Casuistik des pulsirenden Exophthalmos. Tübingen 1898. 8⁰. 25 SS. Inaug.-Diss.

Wicherkiewicz, Zur Casuistik der Fremdkörper in der Linse. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrgang 22, 1898, Mai, S. 146—147.

Wintersteiner, Hugo, Ein Fall von Augenmuskelmetastasen nach Carcinoma mammae. Mit 1 Figur. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 27, 1899, Septbr., S. 331—338. Mit 1 Abbild.

Wolffberg, Ueber Tumoren der Cornea. 76. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur im Jahre 1898, Abth. 1, 1899, S. 39.

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Aronsohn, Oscar, Ein Fall von Santoninvergiftung. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang 22, 1899, No. 28, S. 599—600.

Beck, August, Ueber Intoxicationen mit Kresol und Lysol. Würzburg 1899. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.

Bendersky, Zur Frage der Quecksilbervergiftung. Görbersdorfer Veröffentlichungen, Jahrgang 1, 1898, S. 104.

Birch-Hirchfeld, P. V., Untersuchungen über die Wirkung des Giftes der Kreuzotter. Festschrift zur Feier des 50-jährigen Bestehens des Stadtkrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt, 1899, Theil 2, S. 63—80.

Blackeney, Henry, Antipyrin Poisoning. British medical Journal, 1899, No. 2010, S. 85.

Bohlen, F., Ein Fall von acuter Lysolvergiftung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 30, S. 495.

Carrara, Mario, Ueber die Fettembolie der Lungen in ihren Beziehungen zur gerichtlichen Medicin. Aus dem Institut für gerichtl. Medicin von v. Hofmann in Wien. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 49, 1898, Heft 4, S. 241—280.

Herzog, Ludwig, Selbstmord durch Lysol. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 13, 1899, No. 33, S. 557—559.

Intoxicatio cum fructibus Atropae Belladonnae. Tod. Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, Jahrgang 6, 1897, Wien 1899, S. 317—318.

Jacob, Paul, Ueber einen zweiten letal verlaufenden Fall von Kali-chloricum-Vergiftung. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 75, 1898, No. 23, S. 519—520.

Lesser, A., Ueber die Vertheilung einiger Gifte im menschlichen Körper. Zur Lehre von der Vergiftung mit Chloroform, Oxalsäure bez. Kleesalz, Schwefelsäure, Salz, Salpeter, salpetriger Säure, Natronlauge, Ammoniak, Atropin, Nicotin, Petroleum, Schwefelkohlenstoff, Alkohol, Arsenik, Antipyrin, Morphium, Creosot, Antimon, Salpeter, Sublimat, Blei, Rhodankalium. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band 16, 1898, Heft 1, S. 99—120.

Mangold, Gustav Adolf, Ein Fall von Strychninvergiftung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 30, S. 495—496.

Notthafft, Albrecht, Freiherr von Weissenstein, Die Arsenvergiftung in gerichtlich-medicinischer Hinsicht. Aus dem med.-klin. Institute der Universität München. Schluss. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 49, 1898, Heft 3, S. 219—233.

Reinicke, Zur Casuistik der Bromoformvergiftungen. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang 12, 1898, Heft 7, S. 404—409.

Resch, Ein Fall von Bromoformvergiftung. Archiv für öffentliche Gesundheitspflege Elsass-Lothringens, Band 18, 1898, Heft 2, S. 139—140.

Schaefer, Kohlenoxydvergiftung durch einen Gasbadeofen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge III, Band 18, 1899, Heft 1, S. 123—128.

Stern, M., Ein Fall von Vergiftung mit Opiumtinctur. Eshenedelnik, 1899, No. 13. (Russisch.)

Stumpf, J., Ein Fall von tödtlicher Vergiftung durch Essigessenz. Nach Vortrag im ärztlichen Bezirksverein Schweinfurt. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 45, 1898, No. 22, S. 690—691.

Weirauch, Carl, Ein Beitrag zur Casuistik der Leuchtgasvergiftungen. Amberg 1899. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Wyatt, W. T., Poisoning by Strychnine. The Lancet, 1898, Vol. I, No. XXVI = 3904, S. 1777.

Inhalt.

Originale.

Referate.

Berichte aus Vereinen etc.

Anatomische Gesellschaft zu Paris.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XI. Band.	Jena, 17. November 1900.	No. 20.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Bericht über die Fortschritte der Dermatologie auf dem Gebiete der Pathologie und pathologischen Anatomie im Jahre 1899.

Vierter Jahresbericht.

Von Dr. **Ernst Kromayer,**
Privatdocenten in Halle a. S.

Die dermatologische Forschung ist zur Zeit wieder mehr analytisch, sie zergliedert alte Krankheitsbilder, um aus den Theilen neue zu schaffen. Daher die vielen casuistischen Mittheilungen, die häufig nur ein sehr beschränktes, klinisches Interesse haben und für ein zusammenfassendes Referat ungeeignet sind. Trotzdem hat das Jahr 1899 eine Reihe auch allgemein interessanterer Arbeiten gezeitigt, unter denen ich die über Impetigo (13, 14), über Pemphigus (33), über menschliche Blastomykose (63), syphilitisches Lymphom (121), über Keloid und Narbe (231), Hyporidrose (278) hervorheben will.

Besondere Beachtung auch über den Kreis des Dermatologen hinaus dürften die theoretischen Arbeiten von Roberts (17) (A contribution to the study of eczema) und die von Kromayer (318) (Die Parenchymhaut und ihre Erkrankungen. Entwicklungsmechanische und histpathogenetische Untersuchungen) verdienen, da sie neue Gesichtspunkte für die Pathogenese der Krankheiten zu geben versuchen.

Auch dieser vierte Jahresbericht will nur unter Berücksichtigung der früheren, auf die er häufiger verweist, Daseinsberechtigung erstreben, indem er Fragen, über die in den früheren Berichten referirt ist, unberück-

sichtigt lässt, selbst wenn eine oder mehrere Arbeiten über sie erschienen sind, vorausgesetzt, dass nicht neue wichtige Erkenntnisse oder Gesichtspunkte in ihnen gegeben sind.

Der Eintheilungsplan der zu referirenden Arbeiten ist derselbe geblieben:

Eintheilungsplan:

1) Hauterkrankungen in Folge äusserer Reize mechanischer, chemischer thermischer Art; durch thierische Parasiten.
2) Entzündungen:
   A. Exsudative Entzündungen
      a) bakterielle (Impetigo simplex, Sycosis simplex, Furunkel etc.).
      b) mit verschiedener und unbekannter Aetiologie (Ekzem, Pemphigus etc.).
   B. Proliferirende Entzündungen, infiltrirende Flechten (Kromayer).
      a) Dermatomykosen (Herpes tons., Favus etc.),
      b) mit unbekannter Aetiologie (Psoriasis, Lichen planus, Lupus erythematodes etc.).
   C. Granulirende Entzündungen, granulirende Flechten (Kromayer). Tuberculose, Syphilis, Lepra etc., eventuell Leukämie, Mycosis fungoides, die je nach Bedürfniss auch bei den Geschwülsten besprochen werden.
3) Neurotische Erkrankungen: Angioneurosen (Purpura), Exantheme (Arzneiexantheme etc.).
4) Geschwürige Processe, Gangrän.
5) Geschwülste.
6) Erkrankungen und Anomalieen der Anhangsgebilde der Haut, Drüsen, Nägel, Haare.
7) Klinisch wichtige Folgezustände von Affectionen verschiedener Art.
   a) hypertrophische und atrophische Narben und narbenähnliche Zustände (Hyperkeratosen, Schwielen, Ichthyosis, Lichen pilaris, Elephantiasis, Sklerodermie, Atrophia senilis, Atrophia maculosa, Glossy skin etc.).
   b) Pigmentanomalieen.
8) Varia (Anomalieen, Epidermolysis hereditaria, Cutis laxa, Argyrie, Tätowirungen, Histologisches, Allgemeines).

1. Hauterkrankungen in Folge äusserer Reize mechanischer, chemischer thermischer Art; durch thierische Parasiten.

1) **Barthélemy,** Sur l'alopécie consécutive aux rayons X. Annales de Derm., 1899, S. 232.
2) **Schiff, E.,** et **Freund, L.,** Sur l'action thérapeutique des rayons X en dermatologie. Annales de Derm., 1899, S. 341.
3) **Balzer, F.** et **Monsseaux,** Accidents cutanées causées par les rayons de Roentgen. Annales de Derm., 1899, S. 41.
4) **Darier, J.,** Sur l'alopécie consécutive à l'emploi des rayons X. Annales de Derm., 1899, S. 129.
5) **Buri,** Ein Fall von Röntgenstrahlendermatitis. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 28, S. 437.
6) **Zarubin, Valentin,** Die neuesten Thatsachen betreffend die Frage über den Einfluss der X-Strahlen auf die gesunde und kranke Haut. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 28, S. 489.
7) **Heuss, E.,** Ueber chronische Priemeldermatitis. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 29, S. 3.
8) **Émery,** Deux cas de dermite toxique de la face des séborrhéiques (teintures de cheveux et créoline). Annales de Derm., 1899, S. 1082.
9) **Dawidowitch, P.,** Sur les chéloides et en particulier sur les chéloides consécutives à l'application sur la peau de teinture d'iode et de cataplasme sinapisés. Thèse Paris, 1899.

10) **Sainturet, H.**, Lésions professionelles de la main chez les tonneliers. Thèse Paris, 1899.
11) **Balzer** et **Gauchery**, Dermite eczematiforme provoquée par la teinture des chaussettes. Annales de Derm., 1899, S. 683.
12) **Hallopean, H.** et **Léri, A.**, Sur un cas de dermite pustuleuse provoquée chez un galeux par une friction avec le baume du Pérou mitigé. Annales de Derm., 1899, S. 232.

Ueber die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Haut habe ich in dem vorigen Jahresbericht berichtet. Eine ausführliche Zusammenstellung der bisherigen Erfahrungen über die Erfolge der Therapie mit Röntgenstrahlen bei Lupus und einigen anderen Hautaffectionen sowie über die schädlichen Nebenwirkungen, welche durch die *X*-Strahlen in der gesunden Haut und deren Adnexa hervorgerufen werden, giebt Zarubin (6) unter Beifügung eines ausführlichen Literaturverzeichnisses. Er macht am Schluss seiner Arbeit folgende Deductionen:

1) „Die X-Strahlen leisten in der Dermatotherapie gute Dienste, hauptsächlich bei Lupus vulgaris, ferner bei Ekzema chronicum, bei der Entfernung der Haare in Fällen von Naevus und in einzelnen Fällen bei varicösen Geschwüren des Unterschenkels, Acne vulgaris, Lupus erythematodes, Hypertrichosis, Favus, Psoriasis, Elephantiasis und Ephelides.

2) Bei Anwendung der X-Strahlen werden sehr häufig schädliche Nebenwirkungen und zwar zumeist Dermatitis von verschiedenem Entwicklungsgrade (komplicirt durch Nekrose, Abscesse etc.), ferner Alopecie und in einzelnen Fällen Dunkelwerden der Haut und Eintrocknung der Epidermis beobachtet.“

2. Entzündungen.

A. Exsudative Entzündungen.

a) Bakterielle.

13) **Kaufmann, R.**, Untersuchungen zur Aetiologie der Impetigo contagiosa. Arch. f. Derm., Bd. 49, S. 297.
14) **Unna, P. G.**, und **Frau Schwenter-Trachsler**, Impetigo vulgaris. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 28, S. 229, 333, 385.
15) **Boularan, A.**, Étude historique et critique de l'impetigo au point de vue bactériologique. Thèse Paris, 1899.
16) **Hitschmann F.** und **Kreibich, K.**, Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie des Ecthyma gangraenosum. Arch. f. Derm., Bd. 50, S. 81.

Mit der Stellung und Aetiologie der Impetigo contagiosa beschäftigen sich die Arbeiten von Unna, Frau Schwenter-Trachsler (14) und Kaufmann (13), deren Resultate um so wichtiger sind, als sie unabhängig von einander zu gleicher Zeit gewonnen, annähernd dieselben sind.

Mit Impetigo vulgaris bezeichnet Unna jene leicht ansteckende unschuldige Hautkrankheit, die sich durch rasche Bildung gelber Krusten im Gesicht besonders der Kinder auszeichnet und in kleineren und grösseren Epidemieen wohl das ganze Jahr hindurch (nach meinen Beobachtungen) vorzüglich unter der ärmeren Bevölkerung auftritt, jedenfalls sehr häufig ist. Kaufmann bezeichnet dieselbe Affection als Impetigo contagiosa, ein Name, der früher für einzelne grosse Epidemieen reservirt, jedenfalls nicht allgemein für diese gewöhnliche Affection gebraucht wurde. Von dieser Impetigo ist scharf zu unterscheiden (bisher nicht überall geschehen 15), die Impetigo simplex (Bokhardt), die, anerkanntermaassen durch den Staphylococcus erzeugt durch das banale „Eiterpickelchen“, das häufig am Haaraustritt sitzende Eiterbläschen charakterisirt, und sich leicht mit Furunculose und anderen Staphylokokkeninfectionen complicirt.

Musste der Kliniker (besonders Polikliniker) durch die häufige Beobachtung von ansteckenden Impetigo-Fällen schon längst dazu geführt

werden, diese Fälle als Krankheit sui generis anzusehen und besonders aus der Gruppe der Ekzeme (Ekzema impetiginosum) herauszuheben, so ist es doch selbstverständlich, dass ohne bakteriologische Unterlage die Aufstellung und Charakterisirung der Krankheit weit schwieriger ist, als mit ihr und auf ihr.

Das Verdienst der beiden Arbeiten von Unna und Kaufmann ist es nun, versucht zu haben, die bakteriologische Unterlage für diese Krankheit zu geben.

Beide haben aus den Impetigo-Bläschen und Krusten einen Coccus gezüchtet, den sie als Erreger der Krankheit ansehen und der sich bakteriologisch von den Staphylokokken und Streptokokken scharf unterscheiden lassen soll. Während es nun Kaufmann nicht gelang, durch Uebertragung seines Pilzes auf Gesunde Impetigo wieder zu erzeugen, giebt Unna an, volle Resultate gehabt zu haben. Er fasst seine Impfversuche folgendermaassen zusammen:

„Stets hatte die Impfung einen positiven Erfolg, nie blieb eine leichte entzündliche Reaction in Gestalt dauernder Hyperämie, Papel- und Bläschenbildung aus, und in keinem Falle fehlte ein auffallend lange dauerndes Erythem am Ort der Impfung. Niemals andererseits aber bestand die Reaction in einer pustulösen Affection, einer eitrigen Impetigoform und niemals entwickelte sich eines der folliculären Bläschen zu einem Furunkel, auch dort nicht, wo — wie in dem einen Falle — eine entzündliche Reaction wochenlang anhielt. Nicht nur diese Entwicklung einer serösen Kruste, sondern auch die abortiven Formen einer rein serösen Folliculitis fallen vollständig in den Rahmen der Impetigo vulgaris - Erkrankung. Man beobachtet diese Formen sowohl bei Kindern in der Umgebung der typischen Krusten, wie besonders in den seltenen Fällen von Impetigo vulgaris des Rumpfes und der Extremitäten bei Kindern und Erwachsenen welche sporadisch neben den typisch localisirten Efflorescenzen vorkommen. Keinesfalls widerspricht daher die in sehr mässigen Grenzen sich haltende Reaction auf dem Arm wenig disponirter Erwachsener der Definition und den Blasen unserer Impetigo vulgaris, wohl aber kann man mittels derselben mässigen Reaction ebensowohl die Vermuthung ausschliessen, dass die zur Impfung benutzten Organismen beliebige Saprophyten gewesen seien, als dass es sich um echten Staphylococcus pyogenes aureus gehandelt hätte, auf dessen Einimpfung stets oder wenigstens meistens eine eitrige Impetigo und Furunculose hätte folgen müssen, falls überhaupt eine länger dauernde Reaction, wie hier, eintrat."

Unna hält den Beweiscyclus, dass sein Coccus der Erreger der Impetigo vulgaris ist, für geschlossen. Dem ist entgegen zu halten, dass es Unna zwar gelang, durch Einreiben von Reincultur auf die Haut, in loco Bläschen zu erzeugen, nicht aber die Impetigo als Krankheit, die sich spontan auf der Haut weiter verbreitet. Ferner ist meiner Meinung nach „die Vermuthung" nicht „auszuschliessen, dass die zur Impfung benutzten Organismen beliebige Saprophyten seien". Ich halte es wenigstens für durchaus möglich, wenn man unsere Hautsaprophyten in Reincultur auf gründlich desinficirte und entfettete Haut mit der Nadel einreibt bis „zur Erzielung einer leichten Röthe", dass alsdann eine entzündliche Reaction und Bläschen in loco entstehen.

Wenn daher meines Erachtens der Beweis dass der Unna-Kaufmann'sche Coccus (Kaufmann hält seinen Coccus mit dem Unna'schen für identisch) der Erreger der Impetigo ist, noch aussteht, so ist trotzdem der Vortheil für die klinische Beurtheilung der Impetigo ein grosser,

da auf Grund der beiden Arbeiten die Krankheit Impetigo vulgaris oder contagiosa als Krankheit sui generis sich viel leichter Anerkennung verschaffen wird, als bisher und ohne sie und das klinische Bedürfniss die in Rede stehenden Impetigo-Erkrankungen als Krankheit sui generis zusammenzufassen, schon lange vorlag.

Für die Aetiologie des Ekthyma machen Hitschmann und Kreibich (16) den Bacillus pyocyaneus verantwortlich, „dem bei endemischen Vorkommen eine pathologische Bedeutung zugesprochen werden muss, zumal wenn es sich um Locale handelt, in denen sich kranke für diese Infection prädisponirte Kinder aufhalten“ (nieder-österreich. Landesfindelanstalt).

b) Entzündungen mit verschiedener und unbekannter Aetiologie.

17) **Roberts, L.**, A contribution to the study of eczema. The British Journal of Derm., 1899, S. 7 und S. 66.
18) **Leredde**, L'origine parasitaire de l'czema. Annales de Derm., 1899, S. 30.
19) **Török**, L'origine parasitaire de l'eczema. Annales de Derm., 1899, S. 37.
20) **Bosvieux, J.**, Considérations sur la nature parasitaire de l'eczema. Thèse Paris, 1899.
21) **Leredde**, Notes pour servir à l'étude de la question de l'eczema parasitaire. Annales de Derm., 1899, S. 438.
22) **Sabouraud, R.**, Essai critique sur l'étiologie de l'eczéma. Annales de Derm., 1899, S. 305.
23) **Hall, Arthur J.**, Repeated attacks of eczema produced by phenyl hydrazin hydrochloride. The British Journal of derm., 1899, S. 112.
24) **Bonne, G.**, Ueber das Eczema seborrhoicium Unna als Familienkrankheit. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 29, S. 153.
25) **Audry, Ch.**, Le soi-disant eczema séborrhéique. Annales de Derm., 1899, S. 207.
26) **Hodara, M.**, Contribution à l'histoire de l'eczema de la jambe et des dermites variqueuses eczematiformes. Journal des mal. cut., 1899, S. 271.
27) **Cardinali, E.**, Eczema nei vecchi. Clinica dermorifil., 1899, S. 33.
28) **Barthélemy**, Éruption séborrhéique et eczema séborrhéique. Annales de Derm., 1899, S. 532.
29) **Durbeuilh, W.**, De l'eczema hyperkératosique interdigital. Annales de Derm., 1899, S. 1033.
30) **Hallopeau, H.** et **Caffite**, Eczéma avec folliculites suppuratives dépilantes et tuméfaction de la region sous-narinaire. Annales de Derm., 1899, S. 1058.
31) **Huber, A.**, Perifolliculitis suppurativa und framboesiforme Vegetationen im Anschluss an Eczem. Arch. f. Derm., Bd. 40, S. 57.
32) **Brock L.**, et **Bernard, L.**, Étude nouvelle des lésions intertrigineuses de la femme. Annales de Derm., 1899, S. 1.
33) **Kreibich, K.**, Histologie des Pemphigus der Haut und der Schleimhaut. Arch. f. Derm., Bd. 50, S. 209 u. 375.
34) **Allgeyer, V.**, Histologische Untersuchungen über einen eigenartigen Fall von Dermatitis herpetiformis mit Horncystenbildung. Arch. f. Derm., Bd. 47, S. 369.
35) **Waelsch, L.**, Ueber einen Bakterienfund bei Pemphigus vegetans nebst Bemerkungen zur Differentialdiagnose zwischen Diphtherie und Pseudodiphtheriebacillen. Arch. f. Derm., Bd. 50, S. 71.
36) **Mayr, J.**, Pemphigus vegetans. Münch. med. Woch., 1899, S. 658.
37) **Hellier, J. B.**, A case of Pemphigus foliaceus in the new-born. The British Journ. of Derm., 1899, S. 18.
38) **Leredde**, Étude sur le pemphigus foliacé de Cazenave. Annales de Derm., 1899, S. 601.
39) **Luithlen**, Pemphigus neonatorum. Wiener klin. Wochenschr., 1899, No. 4.
40) **Bernstein**, Ein Beitrag zur Kenntniss des Pemphigus neonatorum acutus. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 28. S. 19.
41) **Hallopeau** et **Laffite**, Sur un pemphigus traité infructueusement par des injections du lait; nouvelles observations relatives à l'éosinophilie. Annales de Derm., 1899, S. 376.
42) **Leredde**, Dermatose de Dühring. Annales de Derm., 1899, S. 711.
43) **Hallopeau**, Sur un cas de Dermatite herpétiforme sans éosinophilie amélioré par les injections intrafessières de sérum du lait. Annales de Derm., 1899, S. 247.
44) **Danlos**, Forme temporairement larvée de maladie de Dühring. Annales de Derm., 1899, S. 540.
45) — —, Dermatitis herpetiformis; a personal experience of the disease. The British Journal of Dermat., 1899, S. 282.

46) **Köhler, F.,** Dermatitis herpetiformis. Münchener med. Wochenschr., 1899, S. 1761.
47) **Colcott, Fox, T.,** On a case of bullous eruption of undetermined nature. The British Journal of Derm., 1899, S. 453.
48) **Corlett, W. Th.,** An unusual bullous eruption, limited to certains areas and recurring at irregular intervalls. Journal of cut. dis., 1899, S. 64.
49) **Gregoriewna-Lascoronsy, C.,** Contribution à l'étude de l'ecthyma térébrant infantile. Thèse Paris, 1899.
50) **Hallopeau,** Acrodermatite suppurative continue. Annales de Derm., 1899, S. 563.
51) **Audry, Ch.,** Sur une éruption vésiculeuse recidivante limitée à un seul doigt. Annales de Derm., 1899, S. 573.
52) **Danlos,** Dermatite chronique pustulo-ulcéreuse en plaques. Annales de Derm., 1899, S. 536.
53) **Audry, Ch.,** et **Daunic,** Dermatite polymorphe douloureuse à forme grave. Annales de Derm., 1899, S. 480.
54) **Bernard,** Observation pour servir à l'histoire des pyodermites. Annales de Derm., 1899, S. 574.
55) **Hasland, A.,** Vaccina generalisata und deren Pathogenese. Arch. f. Derm., Bd. 48, S. 205 u. 371.

Mit Stellung und Aetiologie des Ekzems beschäftigen sich, wie im vorletzten Jahre auch 1899 wieder eine Reihe von Arbeiten unter besonderer Berücksichtigung der Frage nach seiner parasitären Natur. Da ich diesen Punkt im vorigen Jahresbericht besprochen und im nächsten wieder werde besprechen müssen (wegen der zahlreich erschienenen Arbeiten und weil die Frage als Discussionsthema auf dem Pariser Congress stand), so übergehe ich die Besprechung der keine neuen Gesichtspunkte enthaltenden Arbeiten mit Ausnahme der von L. Roberts (17).

L. Roberts versucht die Hering'schen Theorieen vom Metabolismus der Zelle auf die Pathologie des Ekzems zu übertragen. Der Metabolismus besteht aus Anabolismus oder Assimilation und aus Katabolismus oder Dissimilation, die eng mit einander verbunden, gegenseitig in ihrem Verhältniss von einander abhängig sind. Durch jeden Reiz, der die Zelle trifft, kann eine Verstärkung des Katabolismus oder des Anabolismus hervorgerufen werden, die das metabolistische Gleichgewicht der Zelle stört. Die im metabolistischen Gleichgewicht gestörte Zelle übt aber wiederum einen Reiz auf ihre Umgebung aus durch die veränderten chemischen Umsatzstoffe und Secrete der Zelle.

Roberts nimmt nun an, dass alle sogenannten Reize chemischer, thermischer, mechanischer Natur, welche die äussere Haut treffen können und Entzündungen verursachen, auf diesem Wege wirken: Störung des Metabolismus der Epithelzellen, die durch veränderten Chemismus einen Entzündungsreiz für das Bindegewebe abgeben. Er stützt diese seine Theorie durch an sich selbst vorgenommene Experimente. Er erzeugte durch Kantharidinpflaster eine Blase an seinem Vorderarme und untersuchte die verdauenden Eigenschaften des Blaseninhalts und der Blasendecke auf Gelatine. Dabei fand er, dass der Blaseninhalt selbst keine verdauenden Eigenschaften enthalte, während in der Blasendecke, also an den abgehobenen Epithelzellen ein Ferment vorhanden sei, das Gelatine verdaute. Die fermentative Wirkung der Blasendecke wurde durch kurze Vorbehandlung der Blasendecke mit Alkohol aufgehoben, woraus Roberts schliesst, dass das Ferment ein Eiweisskörper ist, welcher im normalen Epithel nicht vorhanden sei.

Zur weiteren Unterstützung seiner Theorie zieht Roberts die mikroskopischen Befunde in Betracht, die darauf hinweisen, dass an erster Stelle beim Ekzem das Epithel erkrankt sei, d. h. in seinen anabolistischen und katabolistischen Functionen verändert sei. Dieses sei besonders in den ersten Stadien der schuppenden Papeln zu constatiren, bei denen die

Epithelien zahlreiche Veränderungen in Protoplasma, Kernen, Grösse, Lagerung, Verhornung etc. zeigten, während die Veränderungen im Bindegewebe so gering seien, dass man sie überhaupt schwer constatiren könne. Durch die Annahme, dass die metabolistisch veränderten Zellen chemotaktisch wirken, werden die Leukocytenansammlungen und die Bläschen des Ekzems vorzüglich erklärt.

Es ist selbstverständlich, dass nach solchem Gedankengang Roberts das Ekzem nicht als parasitäre Krankheit ansehen kann, sondern die Parasiten eventuell nur die gleiche veranlassende Rolle spielen lässt, wie chemische, thermische, mechanische Reize.

Wenn natürlich eine so weit angelegte Theorie, wie diese Roberts'sche, zur Fundirung noch zahlreicher Experimente und Studien bedarf, und wenn auch mancher Einwand sich machen liesse — besonders, dass durch die äusseren Reize nur eine Störung des Metabolismus in den Epithelzellen, nicht auch in dem Bindegewebe hervorgerufen werden soll — so ist doch schon der Versuch, tiefer in das Wesen des Ekzems und somit der von mir als „essentiellen Hautflechten“ bezeichneten Krankheiten einzudringen, mit Freuden zu begrüssen und wird hoffentlich die Veranlassung zu weiteren Arbeiten in dieser Richtung bieten. Ueber die unfruchtbare Discussion nach der parasitären Natur des Ekzems hebt diese Arbeit erfreulicher Weise hinweg.

Unter den zahlreichen Arbeiten über Pemphigus und verwandte Blasenausschläge (Dermatitis herpetiformis etc.) [33—55] ist besonders diejenige von Kreibich hervorzuheben, welche eine sorgfältige Studie der Anatomie der Pemphigusblase giebt. Die Pemphigusblase entsteht nach Kreibich auf vorher entzündeter Haut, da Kreibich Hyperämie, in manchen Fällen Blutungen, deutliche Füllung der Lymphgefässe der Haut, Ansammlung seröser Flüssigkeit zwischen den Cutisbündeln und in allen Fällen ein mehr oder minder reiches kleinzelliges Infiltrat hauptsächlich des oberen Cutisantheiles constatiren konnte.

Was den Sitz der Blase betrifft, so konnte er die von Kromayer und Luithlen ausgesprochene Ansicht, dass die Blase durch Abhebung der gesammten Epidermis entstehe, nur insoweit bestätigen, dass dieser Typus der häufigere sei, während einzelne Blasen sicherlich auch in der Epidermis selbst, nie jedoch durch Abhebung der Hornschicht allein, wie es die älteren Autoren wollten und jüngst Jarisch noch behauptet hatte, entständen. Eine macerirende Eigenschaft des Blaseninhaltes, die Luithlen und zum Theil Kromayer zur Erklärung der Abhebung des Gesammtepidermis herangezogen, konnte er nicht constatiren. So bleiben denn zur Erklärung der eigenthümlichen Blasenbildung beim Pemphigus nur die von Kromayer schon postulirten chemisch-biologischen Veränderungen des Gewebes übrig, die man nach Hering'scher Nomenclatur als „metabolistische“ zu bezeichnen hätte.

B. Infiltrirende Flechten.

Unter dieser Bezeichnung habe ich alle diejenigen Hauterkrankungen zusammengestellt (Allgemeine Dermatologie, Berlin 1896), welche sich vorwiegend auf die Parenchymhaut (= Epidermis + Cutis vasculosa) beschränken und anatomisch neben einer mehr oder minder starken Zellinfiltration der Cutis vasculosa durch eine Hypertrophie der Parenchymhaut, i. e. eine Hypertrophie der Reteleisten und der Papillen charakterisirt sind. Von den Entzündungen κατ᾽ ἐξοχήν unterscheiden sie sich durch das gänzliche oder theilweise Fehlen der Exsudation, von den infectiösen

Granulationsgeschwulsten (granulirenden Flechten Kromayer's) dadurch, dass es bei ihnen zur Ausbildung eines Granulationsgewebes in der Regel nicht kommt.

a) Dermatomykosen.

56) **Given, J. C. M.,** Clinical and microscopical varietis of ring-worm. The British Journal of Derm., 1899, S. 348.
57) **White, Charles J.,** Ringworm as it exists in Boston. Journal of cut. diseases, 1899, S. 1.
58) **Sabrazès** et **Brengues,** Trichophytie profonde de la barbe. Journal des mal. cut. 1899, S. 394.
59) **Pelagatti, M.,** Ueber die Morphologie der Trichophytenpilze. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 29, S. 453.
60) **Glück, L.,** Ein Fall von Favus am Penis. Arch. f. Derm., Bd. 47, S. 339.
61) **Bodin, E.,** Note sur la forme oospora (streptothrix) du microsporum du cheval. Annales de Derm., 1899, S. 921.
62) **Hyde James Nevins, Hektoen Ludwig,** and **Bevan A. D.,** A contribution to the study of blastomycetic dermatitis. The British Journal of Derm., 1899, S. 261.
63) **Buschke, A.,** Ueber Hautblastomycose. Verhandlungen der deutschen dermatol. Gesellschaft. Braumüller, Wien, 1899, S. 181.

b) infiltrirende Flechten mit unbekannter Aetiologie.

64) **Majocche, D.,** Ueber den psoriatischen Process. Histologisch-pathogenetischer Beitrag. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 29, S. 301.
65) **Kopytowski, L.,** Contribution à l'anatomie pathologique du psoriasis. Annales de Derm., 1899, S. 765.
66) **Coffin,** Remarques sur la théorie parasitaire du psoriasis. Journal des mal. cut., 1899, S. 74.
67) **Török, L.,** Die Seborrhoea corporis (Duhring) und ihr Verhältniss zur Psoriasis vulgaris und zum Eczem. Arch. f. Derm., Bd. 47, S. 69 u. 203.
68) **Hallopeau,** et **Gardner,** Sur une localisation du psoriasis au niveau de macules consécutives à l'application de pointes de feu. Annales de Derm., 1899, S. 454.
69) **Rille J. H.,** Le psoriasis vulgaire chez le nourrisson et l'enfant. Journal des mal. cut., 1899, S. 385.
70) **Da Castel,** Psoriasis arthropathique et vitiligo. Annales de Derm., 1899, S. 48.
71) **Lissauer, W.,** Ueber das Verhältnis von Leukoplakia oris und Psoriasis vulgaris. Deutsche med. Woch., 1899, No. 31.
72) **Faivre,** Psoriasis et syphilis. Annales de Derm., 1899, S. 410.
73) **Nardecchia, A.,** Psoriasi ed alcoolismo. Clinica dermosifil., 1899, S. 55.
74) **Hallopeau,** Troisième note sur une dermatose séborrhéique aboutissant au psoriasis. Annales de Derm., 1899, S. 642.
75) **Gassmann, A.,** Casuistischer Beitrag zur Psoriasis. Arch. f. Derm., Bd. 49, S. 171.
76) **Juliusberg, F.,** Ueber die Pityriasis lichenoides chronica (psoriasiform-lichenoides Exanthem). Arch. f. Derm., Bd. 50, S. 359.
77) **Hallopeau** et **Le. Sourd, F.,** Sur une forme aigue de lichen de Wilson avec poussée érythrodermique. Annales de Derm., 1899, S. 379.
78) **Orbaek, W.,** Lichen atrophicus und Vitiligo. Arch. f. Derm., Bd. 50, S. 393.
79) **Fordyce, J. A.,** A case of universal lichen planus followed by sudden death. Journal of cut. diseases, 1899, S. 56.
80) **Orbaeck,** Lichen atrophicus et vitiligo. Journal des mal. cut., 1899, S. 738.
81) **Hallopeau** et **Gardner,** Sur un cas de lichen de Wilson en bandes. Annales de Derm. 1899, S. 566.
82) **Dieulafoy** et **Dehu,** Lichen plan atypique avec placards de lichen acuminé. Annales de Derm., 1899, S. 469.
83) **Stobwasser,** Ueber die Localisation des Lichen ruber planus auf den Schleimhäuten. Deutsche med. Wochenschr., 1899, No. 5.
84) **Galloway, James,** Lichen annularis: a „ringed eruption" of the extremities. The British Journal of Dermatology, 1899, S. 221.
85) **Mibelli, W.,** Ueber einen Fall von Porokeratosis mit Localisation im Munde und an der Glans. Arch. f. Derm., Bd. 47, S. 3 u. 231.
86) **Kullak, Carl,** Ueber Porokeratosis. Diss. Rostock, 1899.
87) **Gilchrist, C.,** Eleven, cases of porokeratosis (Mibelli) in one family. Journal of cut. dis., 1899, S. 149.
88) **Respighi, E.,** Hyperkératose figurée centrifuge atrophiante. Annales de Derm., 1899, S. 923.

89) **Burmeister, J.,** Ueber einen neuen Fall von Acanthosis nigricans. Arch. f. Derm., Bd. 47, S. 343.
90) **Du Castel,** Pityriasis rubra pilaire. Desquamation totale de la paume des mains et de la plante des pieds. Annales de Derm., 1899, S. 444.
91) **Winteritz, R.,** Ueber Dermatitis exfoliativa Ritter. Arch. f. Derm., Bd. 48, S. 241.
92) **Luithlen, F.,** Dermatitis exfoliativa Ritter. Arch. f. Derm., Bd. 47, S. 323.
93) **Hallopeau** et **Émery,** Sur un cas de dermatose papulo-squameuse de nature indéterminée. Annales de Derm., 1899, S. 1062.
94) **Du Castel,** Lupus erythemateux généralisé avec maxima au niveau de la face, de mains et des pieds. Annales de Derm., 1899, S. 660.
95) **Danlos,** Lupus erythémateux avec poussées de dermatite impétigineuse. Annales de Derm., 1899, S. 689.
96) **Fordyce, J. A.,** Lupus erythematodes in a tuberculous subject — autopsy report. Journal of cut. dis., 1899, S. 113.
97) **Du Castel,** Éruption de la face à type lupus érythémateux et érythème noueux des jambes chez une malade atteinte d'adénites tuberculeuses du cou. Annales de Derm., 1899, S. 46.

In seiner Arbeit über Hautblastomykose liefert Buschke (63) durch histologische, bakteriologische und experimentelle Untersuchungen den Beweis von dem thatsächlichen Bestehen einer durch Sprosspilze erzeugten Hautkrankheit beim Menschen. Die Arbeit ist so wichtig, dass mir ein näheres Eingehen auch an dieser Stelle berechtigt erscheint, obgleich Buschke seine Untersuchungsresultate auch schon früher (Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge, Chirurgie No. 218: Ueber Hefenmykosen bei Menschen und Thieren) veröffentlicht hat.

Die am 10. Juni 1894 in die chirurgische Klinik zu Greifswald wegen eines ulcerirten Tumors der Tibia aufgenommene 31jährige Patientin will seit August 1893 an Hautgeschwüren am Nacken und der Stirn gelitten haben. Ausser dem Granulationsherd der Tibia waren sehr hochgradige Schwellungen der linksseitigen Achsel, beider Submaxillardrüsen und geringe Schwellung fast sämmtlicher tastbaren Lymphdrüsen vorhanden. An der Stirn zwei grössere Ulcera mit scharfem, etwas ausgezacktem Rand, der etwas wollartig erhaben, aber nur sehr wenig infiltrirt erscheint. Der Geschwürsgrund ist flach und mit zähem, röthlich grauem Secret bedeckt und granulirt. An der Nackenhaargrenze 5 kleinste Ulcera von derselben Beschaffenheit, ausserdem flache Narben.

Unter Entwicklung neuer Hautgeschwüre und neuer Herde in Knochen und inneren Organen (Lunge, Niere, Milz) starb die Patientin Ende November 1894. In allen diesen Herden konnte Busse dieselben Sprosspilze, wie im Secret der Tibiahöhle nachweisen (Virchow's Archiv, 1896, Bd. 144, Ueber Saccharomycosis hominis).

Den Krankheitsverlauf der Hautaffection schildert Buschke folgendermaassen: „Es handelt sich theils um eine chronische, theils subacut sich entwickelnde Hautaffection. Die Dauer des Entstehens der specifischen Eruption schwankt von circa 6 Tagen bis 8—10 Wochen. Die Primärefflorescenzen glichen Akneinfiltraten, an deren Kuppe eine Nekrose entstand. Auf diese Weise entstehen kraterförmige Ulcera, die wesentlich in die Breite, aber auch bis in die Tela subcutanea wachsen, theils durch Vergrösserung eines oder durch Confluenz mehrerer entstehen allmählich ziemlich grosse Geschwüre mit scharfen, zackigen, etwas unterminirten, wallartigen, wenig infiltrirten, lividen Rändern mit ziemlich hochgradiger Schmerzhaftigkeit der Umgebung. Sie sondern ein charakteristisches zähes, fadenziehendes, durchscheinendes, theils graues, theils bräunlichrothes mit Krümeln untermengtes Secret ab. Zum Theil gehen kleinere Ulcera im Verlauf von mehreren Wochen in Heilung über. Die neuen Geschwüre etabliren sich theils anscheinend an Haarfollikeln, theils unabhängig von

diesen, aber in engerer oder doch nicht allzuweiter Umgebung von schon bestehenden Geschwüren. Ganz analoge Hautveränderungen entstehen bei Durchbruch subcutaner Krankheitsherde durch die Haut.

Aus den Hautgeschwüren, wie auch aus dem Blut konnte Buschke Sprosspilze züchten, die den von Busse in den Knochenherden beobachteten gleich waren.

In Ausstrichpräparaten der Geschwürssecrete „sah man theils in Wanderzellen, theils in Epithelien eingeschlossene scharf hervortretende, scharf begrenzte, rundlich oder mehr oblong gestaltete Gebilde, die sich durch ihren Glanz von den Körperelementen unterschieden. Die allerkleinsten glichen feinsten Fetttröpfchen, während die grössten circa 30 μ gross waren." Dieselben Formen zeigten die Culturen, die leicht auf Gelatine, Agar, Kartoffeln wuchsen und Zucker vergohren. Färbung leicht mit allen Anilinfarben, ausgezeichnet nach Weigert.

„Bei einer grossen Zahl mittelgrosser und grosser Hefen lässt sich nun deutlich erkennen, dass ein Wachsthum durch Sprossen stattfindet; man sieht am Zellkörper knopfartige Ansätze, die an anderen Individuen gross und deutlich sich als neuer Zellorganismus absetzen und abschnüren. Mitunter wachsen sie zu kürzeren Fäden aus."

Die durch den Hefepilz erzeugten Geschwüre, soweit es ein vom Rand einer grösseren Stirnulceration excidirtes Stückchen erkennen liess, lassen histologisch 3 Zonen erkennen: 1) eine centrale nekrotische, 2) eine zweite mittlere Zone, in der das vorherbestehende Gewebe zu Grunde gegangen ist und neben und durch einander Einschmelzungs- und Wucherungsherde der Bindegewebszellen sich vorfinden. Die zahlreichen Parasiten theils in Zellen, theils ausserhalb. 3) Die letzte nach dem gesunden Gewebe zu gelegene Zone zeigt nur Wucherung der Bindegewebszellen ohne Parasiten: Gruppen epitheloider Zellen, theils Riesenzellen. Das Epithel zeigt starke Wucherung durch Verlängerung und Neubildung von Retezapfen; aber erst, wenn sich nekrobiotische Vorgänge im Epithel zeigen, dringen die Parasiten in dasselbe ein. Der primäre Localisationsherd für die Hefepilze ist also das Bindegewebe.

In der Literatur sind bisher von Gilchrist 4 Krankheitsfälle publicirt worden, die möglicherweise, aber nicht sicher durch Hefepilze hervorgerufen sind, während bei einem von Curtis (Contribution à l'étude de la Saccharomycose humaine. Annales de l'institut Pasteur, 1896) veröffentlichten Fall (sarkomähnliche Tumoren der Haut, zum Theil ulcerirt) der Nachweis von Hefepilzen durch Cultur und Uebertragung auf Mäuse, Hunde, Ratten erbracht erscheint.

Der Buschke'sche Fall zeichnet sich aber auch besonders dadurch aus, dass durch Uebertragung der Cultur (Einimpfung in die Haut derselben Patientin) wiederum Hautgeschwüre von gleicher Beschaffenheit hervorgerufen werden konnten. Dadurch unterscheidet sich dieser Fall von den bisher publicirten sowohl, als auch von dem durch ein Triumvirat veröffentlichten (62), der klinisch einer Tuberculosis verrucosa ähnelt. Bei ihm sind als angebliche Krankheitserreger Sprosspilze gefunden, die Zucker nicht vergähren und die bei Thieren experimentell nur geringfügige Krankheitserscheinungen hervorrufen konnten. Bei diesem Fall sowohl, wie bei allen ähnlichen dürfte es sich empfehlen, hinter die Blastomyceten als Krankheitserreger ein kräftiges Fragezeichen zu setzen. Bisher bleibt der Buschke'sche Fall der einzige beim Menschen, der als Blastomykose bewiesen zu sein scheint.

C. Granulirende Flechten.

Tuberculose.

98) **Adamson, H. G.,** Case of multiple cutaneous Lupus following Measles. The British Journal of Derm., 1899, S. 20.

99) **Danlos** et **Sabatié,** Lupus tuberculeux généralisé. Annales de Derm., 1899, S. 359.

100) **Balzer,** Lupus à nodules miliaires ou toberculides acnéiformes de la face et du cuir chevelu. Annales de Derm., 1899, S. 681.

101) **Danlos,** Ulcération tuberculeuse de la lèvre simulant un chancre. Annales de Derm., 1899, S. 50.

102) **Moschini, A.,** Tuberculosi verrucosa. Clinica dermosifil., 1899, S. 43.

103) **Mazza,** Nota sulla tuberculosi cutanea nei vecchi. Giorn. ital. d. mal. ven. e della pelle, 1899, S. 428.

104) **Danlos,** Tuberculose cutanée serpigineuse de la jambe. Annales de Derm., 1899, S. 450.

105) **Guizzetti, P.,** Ueber einen Fall von Tuberculum anatomicum. Monatsh. für prakt. Derm., Bd. 29, S. 253.

106) **Danlos,** Lymphangite tuberculeuse de l'avant-bras. Annales de Derm., 1899, S. 539.

107) — —, Ulcères tuberculeux du pied; tuberculisation pulmonaire consécutive. Annales de Derm., 1899, S. 235.

108) **Fournier, A.,** Maladie de Bazin. Type à ulcérations cutanées. Type à nodosités sous-cutanées. Annales de Derm., 1899, S. 273.

109) — —, Cas de lichen scrophulosorum. Annales de Derm., 1899, S. 472.

110) **Méneau, J.,** Lichen scrophulosorum. Journal des mal. cut., 1899, S. 6.

111) **Hallopeau,** Sur la genèse du lichen scrophulosorum et d' autres tuberculides. Annales de Derm., 1899, S. 648.

112) — —, Sur un nouveau cas de toxituberculides acnéiformes et nécrotiques. Annales de Derm., 1899, S. 452.

113) **Leredde** et **Haury,** Tuberculides angiomateuses et hypertrophiques multiples coincidents avec des lésions tuberculeuses des poumons et des ganglions. Annales de Derm., 1899, S. 384.

114) **Pringuet, M.,** Des tuberculides et particulièrement de la forme folliclis. Thèse Paris, 1899.

115) **Haury, A.,** Essai sur les tuberculides cutanées. Thèse Paris, 1899.

116) **Hallopeau, H.** et **J.,** Sur deux cas de tuberculides à caractères et localisation différents suivant les régions où elles se développent. Annales de Derm., 1899, S. 644.

117) **Balzer** et **Monsseaux,** Tuberculides acnéiformes. Annales de Derm., 1899, S. 136.

118) **Leredde** et **Haury,** Tuberculide érythémateuse des mains. Annales de Derm., 1899, S 53.

Syphilis.

119) **Kutznitzky,** Ueber Befunde im Sklerosen-Secret. Arch. f. Dermat., Bd. 48, S. 65.

120) **Levi, Leon,** Forme bacteriche nel sangue dei sifilitici. Giorn. ital. d. mal. ven. e della pelle, 1899, S. 275.

121) **Löwenbach, G.,** Beitrag zur Histologie der gummösen Lymphome. Arch. f. Derm., Bd. 48, S. 71.

122) **Perrin de la Touche,** Chancre syphilitique de la main. Annales de Derm., 1899, S. 401.

123) **Hallopeau** et **Sourd, F. Le,** Chancre induré de la paupière. Annales de Derm., 1899, S. 246.

124) — —, Deuxième note sur un chancre induré de la paupière. Annales de Dermat. 1899, S. 358.

125) **Cocks, E. L.,** The youngest case of the initial lesion of syphilis. Journal of cut. dis., 1899, S. 272.

126) **Piccardi, G.,** Syphiloderma haemorrhagicum adultorum. Arch. f. Derm., Bd. 50, S. 3.

127) **Hallopeau** et **Bricet,** Sur une vaste syphilide ulcéreuse précoce à progression excentrique, développée au pourtour d' un chancre induré. Annales de Derm., 1899, S. 454.

128) **Sabadini, S.,** Fibromi e pseudofibromi da sifilide. Clinica dermosifil., 1899, S. 15.

129) **Renault, A.,** Roséole syphilitique étendue à la face et prurigineuse seulement à ce niveau. Annales de Derm., 1899, S. 470.

130) **Danlos,** Vergetures syphilitiques du tronc. Annales de Derm., 1899, S. 61.

131) **Balzer, F.,** et **Gauchery,** Glossite seléreuse syphilitique chez une femme de 33 ans. Annales de Derm., 1899, S. 529.

132) **Morel-Lavallée,** Glossite leucoplasique parcheminée, chez une femme indemne de syphilis et de tabagisme. Annales de Derm., 1899, S. 957.

133) **Herscher,** Leuco-atrophies cutanées et chéloides consécutives à des syphilides. Syphilide tuberculeuse lupiforme de la face. Annales de Derm., 1899, S. 1070.

134) **Grosglik, A.**, Ein Fall von frühzeitiger tertiärer Syphilis. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 28, S. 404.
135) **Neuhaus**, Syphilidologische Beiträge. (I. Sechs Eälle extragenitaler Syphilis-Infection, II. Eine kleine, aber merkwürdige syphilitische Endemie, III. Bemerkungen zum Baumés'schen Gesetz.) Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 28, S. 616.
136) **de Beurmann** et **Delherme**, Quelles sont les limites de l'infection syphilitique. Annales de Derm., 1899, S. 547.
137) **Malherbe, H.**, Un cas de syphilis postconceptionale. Journal des mal. cut., 1899, S. 652.
138) **Barbe**, Hérédo-syphilis tardive. Annales de Derm., 1899, S. 261.
139) **Barthélemy**, Hérédo-syphilis tardive monosymptomatique. Annales de Dermat., 1899, S. 262.
140) **Fournier, E.**, Hérédo-syphilis et ichthyose. Annales de Derm., 1899, S. 374.
141) **Jullien** et **Thuvien**, Contribution à l'étude de la réinfection chez les hérédo-syphilitiques. Annales de Derm., 1899, S. 408.
142) **Pearse, C. J.**, Some notes on syphilis. Journal of cut. dis., 1899, S. 367.

Lepra.

143) **Montgomery, Douglass W.**, A maculo-anesthetic lepride on the palm. Journal of cut. dis., 1899, S. 445.
144) **Philippson**, Intorno agli eritemi lebbrosi e alla flebite lebbrosa. Giorn. ital. d. mal. ven. e della pelle, 1899, S. 279.
145) **Càllari**, La lepra in Sicilia. Giorn. ital. d. mal. ven. e della pelle, 1899, S. 290.
146) **Lewers, A.**, A note of leprous fever. The British Journal of Dermat., 1899, S, 388.

Die übrigen Granulationsflechten.

147) **Winternitz, R.**, Knotenbildungen bei Melkerinnen. Archiv f. Derm., Bd. 49, S. 195.
148) **Audry, Ch.**, Sur une lésion papuleuse et suppurative observée chez les laetiers. Annales de Derm., 1899, S. 972.
149) **Legueu, F.**, et **Salmon**, Actinomycose cervico-faciale. Annales de Derm., 1899, S. 242.
150) **Robert G.**, Actinomycose des conduits lacrymaux. Thèse Paris, 1899.
151) **Dhomont, A.**, Considérations sur trois cas d'actinomycose cervico-faciale à Paris. Thèse Paris, 1899.
152) **Langenhagen, R.**, **de**, Actinomycose cervico-faciale. Annales de Derm., 1899, S. 973.
153) **Camus, C.**, Contribution à l'étude de l'actinomycose dans la région dijonnaise. These Paris, 1899.
154) **Perrin, L.**, Actinomycose cutanée de la face. Annales de Derm., 1899, S. 483.
155) **Foulerton, A.**, On streptothrix infections. The British Journal of Derm., 1899, S. 417.
156) **Brault, J.**, Observations de bouton des pays chauds à Alger. Annales de Derm., 1899, S. 85.
157) **Shepherd, Francis J.**, A strange case of granuloma of the face and extremities. Journal of cut. diseases, 1899, S. 23.
158) **Rona, S.**, Ueber Rhinosklerom. Arch. f. Dermat., Bd. 49, S. 265.
159) **Pinkus, F.**, Ueber die Hautveränderungen bei lymphatischer Leukämie und bei Pseudoleukämie. Arch. f. Dermat., Bd. 50, S. 37 u. 117.

Da das Syphilisvirus immer noch nicht entdeckt ist, so ist die Vorliebe erklärlich, auffällige histologische Befunde bei Syphilis zu publiciren. Kutznitzky (119) hat in dem serösen Secret zweier oberflächlicher, glatter Sklerosen (Erosions chancriformes), das auf dem Objectträger getrocknet und mit gesättigter wässriger Pikrinsäurelösung behandelt und mit Methylenblau gefärbt wurde, eigenthümliche stark gefärbte Körperchen gefunden, die er für identisch mit den von Winkler (s. frühere Jahresberichte) im syphilitischen Gewebe gefundenen hält. In beträchtlicher Anzahl waren sie in rothen Blutkörperchen, verhältnissmässig weniger zahlreich in Leukocyten. Es sind Gebilde von „annähernd runder Gestalt mit hellem, unregelmässig breitem Hof und je einem hellen, bald centralen, bald excentrisch gelegenen Fleck, der oft sehr klein, aber stets deutlich sichtbar ist. In den Leukocyten liegen die Gebilde stets unabhängig neben dem Kern und sind von ihm durch ihre viel intensivere Färbung aufs deutlichste unterschieden. Die kleinsten dieser Körper-

chen messen im Ganzen $1^1/_2$—2 μ. In einzelnen rothen Blutkörperchen aber erreichen sie eine Grösse von $5—5^1/_2$ μ.“ Kutznitzky hält diese Befunde nicht für zufällige, sicher für keine Kernabkömmlinge, lässt aber ihre Deutung unbestimmt.

Dagegen will Leon Levi (120) wieder einmal den Syphilisbacillus gezüchtet haben. Er soll identisch sein mit dem vor etwa 11 Jahren von Lustgarten und Doutrelepont im syphilitischen Gewebe beschriebenen. Die Arbeit steht ungefähr auf dem gleichen Niveau, wie die von A. v. Niessen (s. Jahresbericht 1897).

Sehr sorgfältige histologische Untersuchungen hat Loewenbach (121) über gummöse Lymphome angestellt. Es ist das die erste genaue histologische Untersuchung des sehr seltenen Krankheitsbildes. Histologisch entspricht das syphilitische Lymphom nicht genau dem Gumma, da zahlreiche epitheloide Zellen darin vorkommen, die der Geschwulst eine grosse Aehnlichkeit mit Sarkom oder Endotheliom verleihen. Von diesen sowie von der Tuberculose ist aber das syphilitische Lymphom ausser anderem besonders durch die Neigung zu Bindegewebsneubildung und durch die Neubildung von elastischen Fasern im Lymphom zu unterscheiden, entsprechend dem Charakter der syphilitischen Neubildungen überhaupt.

Winternitz (147) hat in 2 Fällen bei Melkerinnen durch Umgang mit den Kühen sich entwickelnde multiple Affectionen an den Armen und Händen beobachtet, die sich theils als Blasen, theils als solide Geschwülstchen von $1-1^1/_2$ cm Durchmesser und bis 8 mm Höhe darstellten. Die Geschwülstchen schwanden, soweit nicht mit dem Messer entfernt, langsam im Verlauf von mehreren Wochen unter indifferentem Verband. Winternitz vermuthet einen Zusammenhang mit Maul- und Klauenseuche. Audry (198) hat eine ähnliche Beobachtung zu verzeichnen.

3. Arzneiexantheme. Angioneurosen. Neurotische Entzündungen.

Arzneiexantheme.

160) **Deas, Frank**, Bullous eruption due to antipyrine, occurring in a patient suffering from herpes zoster. The British Journal of Dermat., 1899, S. 194.

161) **Barthélemy** et **Rellay, D.**, Un cas d'érythème bulleux par ingestion d'antipyrine. Eruption bulleuse périanale syphiloide. Annales de Derm., 1899, S. 478.

162) **Wechselmann, W.**, Kritisches und Experimentelles zur Lehre von den Antipyrinexanthemen. Nach Versuchen des Herrn Geheimrath Prof. H. Köbner. Arch. f. Derm., Bd. 50, S. 23.

163) **Fournier, A.**, Trois cas de „verge noire“ par éruption d'antipyrine. Annales de Derm., 1899, S. 371.

164) **Neumann**, Ueber eine eigenthümliche Form von Jodexanthem an der Haut und an der Schleimhaut des Magens. Arch. f. Derm., Bd. 48, S. 324.

165) **Engmann, M. F.**, Report of a case of salicylic-acid dermatitis with its histology. Journal of cut. dis., 1899, S. 555.

Erytheme, Urticaria, Purgura, Prurigo.

166) **Roth, Fr.**, Fall von Urticaria recidiva mit acuten Schüben und Albuminurie. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 28, S. 510.

167) **Philippson**, Ricerche sperimentali sull' urticaria. Giorn. ital. d. mal. ven. e della pelle, 1899, S. 675.

168) **Leredde**, Lésions sanguines dans l'urticaire. Annales de Derm., 1899, S. 403.

169) **Balzer, F.**, et **Gauchery**, Un cas d'urticaire pigmentée de la face. Annales de Derm., 1899, S. 682.

170) **Starck**, Ein Fall von Urticaria pigmentosa. Münch. med. Wochenschr., 1899, S. 1234.

171) **Small, Arthur A.**, A case of urticaria pigmentosa. Journal of cut. dis., 1899, S. 457.

172) **Brongersma, H.**, A case of urticaria pigmentosa. The British Journal of Dermat., 1899, S. 179.

173) **Kreibich, K.**, Ueber Urticaria chronica. Archiv. f. Derm., Bd. 48, S. 163.

174) **Merx,** Ueber einen Fall von chronischer Urticaria der Schleimhaut der Halsorgane. Münch. med. Wochenschr., 1899, S. 1194.
175) **Daccò,** Sopra un caso di eritrodermia polimorfa. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, 1899, S. 175.
176) **Schmidt** (Graz), Ueber Rötheln und Erythemepidemieen. Wiener klin. Wochenschr., 1899, No. 47.
177) **Crocker, H. Radcliffe,** Recurrent desquamative scarlatiform erythema. The British Journal of Dermat., 1899, S. 188.
178) **Buschke, A.,** Ueber Exantheme bei Gonorrhoe. Arch. f. Derm., Bd. 48, S. 181 u. 385.
179) **Schlesinger, H.,** Ein Beitrag zur Lehre des acuten angioneurotischen Oedems. Münch. med. Wochenschr., 1899, S. 1137.
180) **Skott, Lindley,** Skin eruptions occuring during the course of nephritis, with report of five cases. The British Journal of Dermat., 1899, S. 276.
181) **Wende, G. W.,** Acute circumscribed edema associated with hemoglobinuria. Journal of cut. dis., 1899, S. 178.
182) **Morrow, Howard,** Symmetrical areas of solid oedemaoccuring in Graves's disease. The British Journal of Dermat., 1899, S. 286.
183) **Leredde** et **Dominici,** Erythème scarlatiforme desquamatif récidivant. Lésions sanguines. Annales de Dermat., 1899, S. 258.
184) **Du Castel,** Oedème rhumatismal à répétitions. Annales de Dermat., 1899, S. 362.
185) **Johnston, Jas. C.,** A papular persistent dermatosis: report on an undescribed disease. Journal of cutan. diseases, 1899, S. 49.
186) **David, L.,** Contribution à l'étude clinique de l'oedème bleu hystérique. Thèse Paris, 1899.
187) **Dade, Charles Townshead,** A case of erythème induré des scrophuleux of Bazin, with microscopical findings, showing its non-relationship to tuberculosis. Journal of cut. dis., 1899, S. 304.
188) **Johnston, Jas. C.,** Indurated erythema and necrotic granuloma in the same subject. Journal of cut. dis., 1899, S. 311.
189) **Pelon,** L' érythème noueux au cours de la grippe. Presse méd., 1898, ref. in Annales de Derm., 1899, S. 89.
190) **Thibierges, G.,** et **Ravaut, P.,** Etude sur les lésions et la nature de l'érythème induré. Annales de Derm., 1899, S. 511.
191) **Lange, J.,** Ueber Myxödem in frühem Kindesalter. Münch. med. Wochenschr., S. 315.
192) **Gaston,** Prurigo, anesthésique, signe révélateur de l'intoxication alcoolique. Annales de Derm., 1899, S. 970.
193) **Guy,** Sur une papillomatose prurigineuse généralisée (lichen plan papillomateux). Journal des mal. cut., 1899, S. 129.
194) **Du Castel,** Dermatite hémorrhagique des saillies articulaires des doigts. Annales de Dermat., 1899, S. 140.
195) **Brousse, J. H. de la,** Des ecchymoses spontanées dans la neurasthénie. Thèse Paris 1898.
196) **Diehl, J.,** Morbus maculosus (Werlhofii) und Gravidität. Diss. Freiburg, 1899.
197) **Mosser, A.,** Ueber rheumatoide Purpura. Diss. Strassburg, 1899.
198) **Mayer, Karl,** Ueber Morbus maculosus Werlhofii. Diss. Königsberg, 1899.

Herpes zoster, Trophoneurosen.

199) **Patry, O.,** Zona gangréneux anormal. Thèse Paris, 1899.
200) **Abadie,** Nature et traitement du zona. Annales de Derm., 1899, S. 397.
201) **O'Donovan, Charles,** A case of herpes after large doses of arsenic, with some remarks on the etiology. Journal of cut. dis., 1899, S. 134.
202) **Guermonprez, F.,** et **Platel, A.,** Herpes du doigt. Journal des mal. cut., 1899, S. 72.
203) **Leredde,** Herpès cataménial. Érythème polymorphe récidivant. Annales de Dermat., 1899, S. 130.
204) **Sherwell, S.,** Report of a case of congenital dermatitis herpetiformis, and almost complete absence of finger and toe-nails. Journal of cut. dis., 1899, S. 450.
205) **Loewenfeld, L.,** Weitere Beiträge zur Lehre von den cutanen neurotrophischen Störungen. Münch. med. Wochenschr., 1899, S. 857.
206) **Rosen, R.,** Ueber Erythromelalgie. Berl. klin. Wochenschr., 1899, No. 49.

Eine eigenthümliche Form des Jodexanthems beschreibt Neumann (164). „Bei einem an subacutem Morbus Brightii mit Hirnhämorrhagie erkrankten Individuum trat nach mässigen, zu therapeutischen Zwecken gereichten Jodkalidosen ein schweres, besonders das Gesicht befallendes

Jodexanthem, dem Bilde der Dermatitis tuberosa entsprechend, auf. Die Section ergab eine makroskopisch und mikroskopisch der Hautaffection vollkommen analoge Erkrankung der Regio pylorica — demnach ein echtes bisher noch niemals beobachtetes Jodexanthem des Magens." Zur Erklärung des sehr intensiven Jodexanthems, das zur Pustel- und Geschwürsbildung führte, zieht Neumann wohl mit Recht die Nephritis heran, da, wie O. Reichel in einem Vortrag auf der 70. Naturforscherversammlung in Düsseldorf betont hat, bei Nephritis die resorptive Thätigkeit der Haut besonders geschädigt ist.

Fournier (163) beschreibt 3 Fälle von schwarzer Ruthe, grosse Hämorrhagieen in dem lockeren Bindegewebe der Penishaut, die sich als Folge von Antipyrinmedication herausstellten.

4. Geschwürige Processe. Gangrän.

207) **Giffard, J. A.**, Mal perforant plantaire par névrite traumatique et en particulier par gélures et brûlures. Thèse Paris, 1899.
208) **Vögelin, H.**, Zur Pathogenese u. pathol. Anatomie des Mal perforant du pied. Diss. Freiburg, 1899.
209) **Csillag, J.**, Vier Fälle von extragenitalem weichem Schanker. Arch. f. Derm., Bd. 48, S. 365.
210) **Baugé, E.**, Du chancre mou phagédénique à forme térébrante. Thèse Paris, 1899.
211) **Jullien**, Note sur quelques cas de phagédénisme. Journal des mal. cut. 1899, S. 464.
212) **Hallopeau** et **Constenson**, Sur un cas d'ulcérations tropho-névrotiques liées à un oedème bleu chez une hystérique. Annales de Derm., 1899, S. 74.
213) **Balzer, F.**, Gangrène cutanée hystérique. Annales de Derm., 1899, S. 1090.
214) **Riecke, E.**, Zur Casuistik der Gangraena cutis. Wiener med. Woch., 1899, No. 14.
215) **Lacapère**, Ulcères de jambes de nature probablement tuberculeuse. Annales de Derm., 1899, S. 669.
216) **Bondler, V.**, Zur Kenntniss der elephantiastischen und ulcerativen Veränderungen des äusseren Genitales und Rectums bei Prostituirten. Arch. f. Derm., Bd. 48, S. 337.
217) **Du Castel**, Éruption pustulo-nécrotique. Annales de Derm., 1899, S. 361.

5. Geschwülste.

A. Epitheliale, benigne.

218) **Natanson, A.**, Zur Structur des Hauthorns (Cornu cutaneum palpebrae). Arch. f. Dermat., Bd. 50, S. 203.
219) **Vivès**, Verrues de famille. Journal des mal. cut., 1899, S. 463.
220) **Audry, Ch.**, Sur la lésion du molluscum contagiosum. Annales de Derm., 1899, S. 621.
221) **Hallopeau**, Sur un cas de molluscum contagiosum confluent de la jambe. Annales de Derm., 1899, S. 134.
222) **Déhu**, Hidrocystome. Annales de Derm., 1899, S. 567.
223) **Colari, D. M.**, Contribution à l'étude des kystes épidermiques des doigts et de la main. Thèse Paris, 1899.
224) **Pringle, J.**, A case of peculiar multiple sebaceous cysts (steatocystoma multiplex). The British Journal of Dermat., 1899, S. 381.
225) **Hallopeau**, Sur un cas d'adénomes pilo-sébacés et de kératose pilaire symétriques coincident avec une atrophie congénitale partielle du système pilaire et l'absence de fonctions sudorales. Annales de Derm., 1899, S. 654.
226) **Bandler, V.**, Zur Histologie des Naevus sebaceus. Arch. f. Dermat., Bd. 49, S. 95.

B. Bindegewebige, benigne.

227) **Merker, P.**, Fibroma molluscum. Diss. Leipzig, 1899.
228) **Mercken**, Beitrag zur Kenntniss des Fibroma molluscum (Virchow). Wiener klin. Wochenschr., 1899, No. 33.
229) **Embden, Gustav**, Anatomische Untersuchungen eines Falles von Elephantasis fibromatosa. Diss. Strassburg, 1899.
230) **Audry, Ch.**, Sur un fibrome de la peau. Journal des mal. cut., 1899, S. 132.
231) **Joseph, M.**, Ueber Keloide. Arch. f. Derm., Bd. 49, S. 277.
232) **Rozystalowicz, F.**, Zur Histologie des Xanthoma glycosuricum. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 29, S. 201.

233) **Wagner, E.,** Ueber isolirtes „Xantelasma tuberosum" des Fingers. Diss. München 1899.
234) **Hallopeau, Emery** et **Leri,** Xanthome tubéreux diabétique. Annales de Derm., 1899, S. 561.
235) **Gaucher** et **Herscher,** Xanthélasma de la cornée. Annales de Derm., 1899, S. 961.
236) **Spiegler, E.,** Ueber Endotheliome der Haut. Arch. f. Dermat., Bd. 50, S. 163.
237) **Boeck, C.,** Multiple benign sarkoid of the skin. Journal of cut. dis., 1899, S. 543.
238) **White, Ch. J.,** Leiomyoma cutis. Journal of cut. dis., 1899, S. 266.
239) **Pawlof, P.,** Ein Fall von Lymphangioma circumscriptum der Haut. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 29, S. 53.
240) **Gaucher,** Télangiectasies verruqueuses des mains et des pieds. Annales de Derm., 1899, S. 966.
241) **Balzer, F.,** et **Gauchéry,** Lymphangiome ou hémangiome kystique de la langue. Annales de Dermat., 1899, S. 240.
242) **Du Castel,** Angiomes de la face, des mains et de la langue survenus à on âge avancé. Annales de Derm., 1899, S. 144.
243) **Forster, B.,** A unique case of congenital multiple naevus pigmentosus. Journal of cut. dis., 1899, S. 132.
244) **Lelong, P.,** Étude des naevi dans leurs localisations et leurs rapports avec le système nerveux, notamment avec les métamères. Thèse Paris, 1899.
245) **Dyer, J.,** Some cases of bilateral linear nevus, sometimes called „nevus unius lateris". Journal of cut. dis., 1899, S. 489.
246) **Buri, Th.,** Ein Fall von Naevus verrucosus linearis. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 29, S. 1.
247) **Loewenbach, G.,** Beitrag zur Histogenese der weichen Naevi. Virch. Archiv, 1899, Bd. 157, S. 485.
248) **Hodara, M.,** Sur l'état des fibres épithéliales pendant le développement des naevi mous et des carcinomes alvéolaires. Journal des mal. cut., 1899, S. 65.
249) **Gilchrist, T. Caspar,** Are malignant growths arising from pigmented moles of a carcinomatous or of a sarcomatous nature? — Report of two cases (one in a negro) with a study of the histogenesis of pigmented moles. Journal of cut. dis., 1899, S. 117.
250) **Kirstein, Fritz,** Ueber einen Fall von Melanosarkom mit ausgedehnten Metastasen unter gleichzeitiger Berücksichtigung der Theorieen über Naevi. Diss. Freiburg, 1899.
251) **Waelsch, L.,** Ueber die aus weichen Naevis entstandenen bösartigen Geschwülste. Arch. f. Dermat., Bd. 49, S. 249.

C. Epitheliale, maligne.

252) **Danlos,** Épithélioma de la nuque simulant une plaque de morphée, ou de xanthome. Annales de Derm., 1899, S. 656.
253) **Sarraute,** Epithéliomatose latente du pénis. Généralisation. Journ. des mal. cut., 1899, S. 456.
254) **Wesolowski, W.,** Beitrag zur pathol. Anatomie des Xeroderma pigmentosum. Centralbl. für allg. Pathologie u. pathol. Anatomie, 1899, S. 990.
255) **Sarraute,** Lupus de la face, compliqué d'épithélioma. Journal des mal. cut., 1899, S. 460.

D. Bindegewebige, maligne.

257) **Renault, A.,** Lympho-sarcome du pied droit. Annales de Derm., 1899, S. 252.
256) **Carruccio, M.,** Un caso di cosidetto sarcoma primitivo idiopatico teleangectasico della cute. Clinica dermosifil., 1899, S. 77.
258) **Hallopeau** et **Leri,** Sarcome mélanique. Autopsie. Annales de Derm., 1899, S. 637.
259) **Hallopeau** et **Gardner,** Sur un cas de sarcomes mélaniques primitivement localisés au membre inférieure. Annales de Derm., 1899, S. 456.
260) **Subert, F.,** Du mélano-sarcome primitif de la peau. Thèse Paris, 1899.
261) **Minne, A. J.,** Un cas de sarcome. Annales de Derm., 1899, S. 751.
262) **Bernard, R.,** Sarkomata idiopathica multiplicia pigmentosa cutis. Arch. f. Dermat., Bd. 49, S. 207.
263) **Kreibich, R.,** Ein Fall von leukämischen Tumoren der Haut. Arch. f. Derm., Bd. 47, S. 185.
264) **Hyde, James Nerins,** and **Montgomery, Frank Hugh,** A contribution of the study of the so-called premycosic stage of mycosis fungoides. Journal of cut. dis., 1899, S. 253.
265) **Hallopeau** et **Tostivint,** Sur un nouveau cas d'érythrodermie prémycosique. Annales de Dermat., 1899, S. 148.
266) **Augagneur, V.,** A propos d'un cas de mycosis fongoide anormal. Annales de Derm., 1899, S. 445.

Nachdem im letzten Decennium eine Reihe deutscher Aufsätze über das Molluscum contagiosum erschienen war, ist nun auch eine sorgfältige histologische Arbeit von einem französischen Autor (220) veröffentlicht, die zwar neue Thatsachen nicht zu Tage fördert, immerhin aber in ihren Resultaten interessant ist, da sie gewissermaassen eine objective Beleuchtung der Streitfragen zwischen den deutschen Autoren giebt. Audry kommt zu dem Resultate, dass das Molluscum contagiosum entgegen der Virchow'schen Ansicht nicht von den Talgdrüsen, sondern von der Epidermis ausgeht. Die Molluscumkörperchen sieht er als Zellderivate der Epithelzellen, nicht als Gregarinen an, obgleich er die Contagiosität der Geschwulst anerkennt. Das Contagium ist noch unbekannt.

Joseph (231) präcisirt die histologischen Unterschiede zwischen wahrem Keloid, Narbenkeloid und hypertrophischer Narbe: Das wahre spontan entstehende Keloid zeichnet sich durch Neubildung von haufenförmig gelegenen Bindegewebszellen in der Cutis aus, die allmählich sklerotisches Bindegewebe entwickeln. Es enthält daher alle normalen Bestandtheile der Cutis und einen wohlerhaltenen Papillarkörper. Das Narbenkeloid zeigt ebenso wie das spontan entstehende Nester von neugebildeten Zellen, die vom Bindegewebe der ursprünglichen Narbe umgeben werden. Der histologische Unterschied beruht aber darin, dass die eine Geschwulst in normaler Haut, die andere in der Narbe entsteht, viel mehr aber noch darin, dass das Narbenkeloid die Grenzen der Narbe nicht zu überschreiten scheint, während das wahre Keloid sich ohne bestimmte Grenzen in der Haut ausdehnen kann. Die hypertrophische Narbe hat keine Zellennester und Haufen, sondern weist nur eine vermehrte Bildung von Bindegewebe gegenüber der einfachen Narbe auf und bildet im Gegensatz zu den Keloiden im weiteren Verlauf elastische Fasern neu.

Ueber die weichen Naevi und die aus diesen entstehenden malignen Tumoren sind aus dem vorigen Jahre 5 Arbeiten zu verzeichnen. Während Loewenbach (247) die Möglichkeit zugiebt, dass die Naevuszellen in einigen Fällen epithelialen Ursprungs sind, in anderen jedoch vom Bindegewebe abstammen, bestätigen nicht weniger wie 3 Arbeiten (248, 249, 251) die Unna'sche Theorie, dass die Naevuszellen vom Epithel abstammen und somit die bösartigen Geschwülste als Carcinome zu bezeichnen seien. Wälsch (251) sagt in seinem Resumé: „Wir hatten es also in den untersuchten 3 Fällen von aus Naevis entstandenen malignen Geschwülsten zu thun mit Tumoren, deren Zellen vollständige Uebereinstimmung zeigten mit den Zellen der benignen Muttergeschwulst. Da diese letztere Epithelabkömmlingen ihre Entstehung verdankt, so müssen wir auch die Zellen des aus ihr entstandenen Tochtertumors als Epithelderivate ansprechen und können sie demgemäss nicht als Sarkome, als Bindegewebsgeschwülste, bezeichnen, wir müssen sie vielmehr unter die epithelialen Geschwülste einreihen.“ Gilchrist (249), Hodara (248) urtheilen ebenso. Ersterer giebt vorzügliche Abbildungen von einem Naevus mit Ablösung zahlreicher Epithelhaufen von der Epidermis und Verlagerung ins Bindegewebe. Meine Behauptung, dass die verlagerten Epithelzellen ihren Charakter als Epithelzellen einbüssen und den von Bindegewebszellen annehmen, scheinen Hodara und Wälsch als quantité négligeable anzusehen, da sie meine Arbeit (s. Jahresbericht 1896, Band 8 dieser Zeitschrift) nicht einmal erwähnen, während Gilchrist sie nicht kennt.

Nur eine Arbeit (250) hält die alte Ansicht von der Entstehung der Naevizellen aus Bindegewebszellen (Endothelien, Chromatophoren) aufrecht

und somit die aus den Naevi entstehenden bösartigen Geschwülste für Sarkome (s. bezüglich dieser Streitfrage auch die vorigen Jahresberichte).

6. Erkrankungen der Drüsen, Haare, Nägel.

267) **Saalfeld, E.**, Ein Beitrag zur Lehre von der Alopecia praematura. Virch. Arch., 1899, Bd. 159, S. 77.

268) **Balzer, F.**, et **Gauchery**, Chute des cheveux prolongée et progressive avec séborrhée du cuir chevelu et alopécie très lexte. Annales de Derm., 1899, S. 959.

269) **Bowen, John T.**, Two epidemics of alopecia areata in on asylium far girls. Journal of cut. dis., 1899, S. 399.

270) **de Beurmann** et **Delherm**, Un cas d'hypertrichose lombaire. Annales de Derm., 1899, S. 472.

271) **Pinkus, F.**, Ein Fall von Hypotrichosis (Alopecia congenita). Arch. f. Derm., Bd. 50, S. 347.

272) **Herxheimer, Karl**, Ueber Chlorakne. Münch. med. Woch., 1899, S. 278.

273) **Radcliffe-Crocker, H.**, Acne keratosa. The British Journal of Derm., 1899, S. 1 und 155.

274) **Thibierge, G.**, Acné comédon généralisée. Annales de Derm., 1899, S. 1076.

275) **Sabouraud, R.**, L'acné nécrotique. Annales de Derm., 1899, S. 841.

276) **Löwenbach, G.**, Ueber Acne urticata. Arch. f. Derm., Bd. 49, S. 29.

277) **Petit, L.**, Séborrhée grasse de Sabouraud. Thèse Paris, 1899.

278) **Kaposi, M.**, Hyperidrosis spinalis superior. Arch. f. Derm., Bd. 49, S. 321.

279) **Audry, Ch.**, Sur une lésion papuleuse d'origine sudoripare probable. Journal des mal. cut., 1899, S. 80.

280) **Du Castel** et **Bouduin, G.**, Télangiectasie symétrique familiale et congénitale avec hyperhidrose (Maladie de Meleda). Annales de Derm., 1899, S. 1054.

281) **Hutschinson, J.**, Diseases of the nails, with special reference to their significance as symptoms. The British Journal of Derm., 1899, S. 301.

282) **Audry, Ch.**, Pelade des ongles. Annales de Derm., 1899, S. 1087.

283) **Danlos**, Affection indéterminée des ongles. Annales de Derm., 1899, S. 659.

284) **Balzer** et **Gauchéry**, Onychogryphose cornue. Annales de Derm., 1899, S. 365.

285) **Delbanco, E.**, Ueber die Entwicklung der Talgdrüsen in der Schleimhaut des Mundes. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 29, S. 104.

286) — —, Ueber das Vorkommen von Talgdrüsen in der Schleimhaut des Mundes. Ebenda, S. 353.

287) **Audry, Ch.**, Ueber eine Veränderung der Lippen und Mundschleimhaut, bestehend in der Entwicklung atrophischer Talgdrüsen. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 29, S. 101.

288) — —, Sur une anomalie de la muqueuse des lèvres. Journal des mal. cut., 1899, S. 449.

289) **Respighi**, Su di nna speciale modificazione di ghiandole della mucosa orale. Giorn. ital. delle mal. vene della pelle, 1899, S. 405.

Während Brom und Jod bekanntermaassen leicht die Veranlassung zu Akne sein können, war es von dem dritten Halogen, dem Chlor, bisher unbekannt, dass es Erkrankungen der Talgdrüsen hervorrufen könne. Herxheimer (272) hat nun bei Arbeitern, die sich in einem Raume aufhielten, in dem aus Kochsalz durch Elektrolyse Chlor dargestellt wurde, eine über den ganzen Körper verbreitete Akne entstehen sehen, die auf das Einathmen von freiem Chlor zurückzuführen ist.

Einen sehr interessanten Fall von Hyperidrosis, der sich auf die obere Körperhälfte, theils des Gesichts, Hals, Brust, Rücken und beide Arme beschränkt, beschreibt Kaposi (278). Durch Kälteeinwirkungen kann willkürlich ein Schweissausbruch hervorgerufen werden. Dass es sich hierbei nicht um Erregung der peripheren Nervenendigungen, sondern der centralen Centren in Rückenmark und Oblongata handelt, geht daraus hervor, dass der Schweissausbruch auch reflectorisch durch Begiessen der Füsse mit kaltem Wasser hervorgerufen werden kann. Bei Entblössen eines Armes entsteht nicht nur eine starke Schweisssecretion des entblössten Armes, sondern auch des anderen bedeckt gehaltenen. Wärmeeinwirkung verhindert die Schweisssecretion. Nach einem heissen Bade war es beispielsweise nicht möglich, auch durch starke Kältereize Schweiss

hervorzurufen. „Welcher Art pathologischen Zustandes in der Medulla das Moment der Reizung darstellt, ist wohl noch mehr nur hypothetisch. Ein Neoplasma glauben wir ausschliessen zu können, da ein solches nur als ein in seiner Gefässfüllung schwankendes, ein Irritations-Movens darstellen könnte (Angiom), aber in der nothwendig vorauszusetzenden Extension gewiss auch sensorische oder motorische Störungen ausgesprochener Art mit veranlassen musste, die hier ganz fehlen.

Vielleicht wäre es annehmbar, die Gegenwart von Hydromyelie der in Rede stehenden Region vorauszusetzen, in Anbetracht dessen, dass auch Hydrocephalus bei dem Patienten zu bestehen scheint und das der Hydromyelie zugehörige Symptom der Kyphosis vorhanden ist; dass also durch jene die erhöhte Reflexerregbarkeit der vasomotorischen Centren in der grauen Substanz erhalten wurde.

Endlich wäre auch nicht die Annahme zurückzuweisen, dass eine angeborene, abnorm gesteigerte Labilität im Tonus der Rückenmarkgefässe selber, ihrer reflectorisch spasmodischen Contraction oder Parese besteht, die secundär eine erhöhte Reizbarkeit der vasomotorischen und der des Sympathicus bedingt."

Gleichzeitig von 3 Autoren, Audry (287, 288), Delbanco (285, 286) Respighi (289), werden Talgdrüsen in der Schleimhaut des Mundes und der Wangen beschrieben. Sie erscheinen als kleine Körner, bald enger, bald dichter gedrängt in der Schleimhaut der Lippen und der Wangen, die sich bei Erwachsenen sehr häufig, nicht hingegen bei Kindern finden sollen und unter pathologischen Zuständen, Entzündungen der Schleimhaut zu kleinen derben gelblich durch die Schleimhaut schimmernden Knötchen hypertrophieren. Ihr Auftreten und ihre Entwicklung wird in die Puberätszeit verlegt.

7. Klinisch wichtige Folgezustände von Affectionen verschiedener Art. Pigmentanomalieen.

290) **Déhu**, Sclerodermie ou myxoedème. Annales de Derm., 1899, S. 568.

291) **Hallopeau**, Sur un cas de sclérodermie en bandes et en aires généralisées avec éruptions tuberculeuses bulleuses et lichénoides. Annales de Derm., 1899, S. 542.

292) **Bruns, L.**, Ueber einen Fall von diffuser Sklerodermie der Beine mit scharfer spinalsegmentärer Abgrenzung nach oben. Deutsche med. Woch., 1899, No. 30.

293) **Uhlenhuth**, Ueber diffuse Sklerodermie. Berl. klin. Woch., 1899, No. 10.

294) **Colombini, P.**, Klinische und histologische Untersuchungen über einen Fall von Atrophia idiopathica. Monatsh. f. pract. Derm., Bd. 28, S. 65.

295) **Gaston**, Note sur un cas de kératose pilaire du cuir chevelu, congénitale, familiale et héréditaire. Annales de Derm., 1899, S. 1056.

296) **Etienne, G.**, Kératodermie symétrique des extrémités essentielle. Annales de Derm., 1899, S. 703.

297) **Burmeister, Joh.**, Ueber einen Fall von Acanthosis nigricans. Diss. München, 1899.

298) **Hallopeau** et **Levi**, Sur un cas de macules ichthyosiques. Annales de Derm., 1899, S. 640.

299) **Penkert, Max**, Ueber Ichthyosis nebst fünf in der kgl. med. Klinik in Greifswald beobachteten Fällen. Diss. Greifswald, 1899.

300) **Firmin, M.**, Contribution à l'étude de l'ichthyose foetale. Thèse Paris, 1899.

301) **Subert, M.**, Des états éléphantiasiques congénitaux. Annales de Derm., 1899, S. 806.

302) **Arnaux, E.**, Contribution à l'étude du Kraurosis vulvae. Thèse Paris, 1899.

303) **Roche-Imbord**, Un cas de pigmentation anomale de la peau. Journal des mal. cut., 1899, S. 193.

303a) **Ghislanzoni, A.**, Le colorazione giallo-brunastre nello eritema polimorfo. Clinica dermosifilop., 1899, S. 3.

8. Varia. Anomalieen. Histologisches. Allgemeines.

304) **Baur, Paul**, Ueber die im Gefolge von Hautkrankheiten auftretenden Epidermiscysten unter besonderer Berücksichtigung der bullösen Erkrankungen. Diss. Strassburg, 1899.

305) **Róna, S.,** Zwei Fälle einer mit Epidermolysis bullosa, consecutiver Hautatrophie, Epidermiscysten und Nagelverkrümmung einhergehenden Hautkrankheit. Arch. f. Derm., Bd. 50, S. 339.
306) **La Mensa,** Sulla degenerazione colloide delle fibre elastiche del derma. Giorn. ital. d. mal. ven. e della pelle, 1899, S. 197.
307) **Honkamp,** Ist es unwissenschaftlich, die Bezeichnung „elastisches" Bindegewebe und „Elastin" beizubehalten. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 29, S. 501.
308) **Okamura, T.,** Zur Lehre über die Wachsthumsrichtung der Haare in der ersten Anlage. Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 28, S. 541.
309) **Maclod, J. M.,** Beitrag zur Kenntniss des Baues der normalen Hornzellen mit besonderer Berücksichtigung der Ernst'schen „Keratingranula". Monatsh. f. prakt. Derm., Bd. 28, S. 1.
310) — —, The persistence of pricles on the horn cells of the human epidermis. The British Journal of Derm., 1899, S. 137.
311) **Ruznitzky,** Zellkerne mit homogener Substanz. Arch. f. Derm., Bd. 47, S. 55.
312) **Lenz, O.,** Experimentelle Beiträge zur Geschwulstlehre. Deutsche med. Woch., 1899, No. 20.
313) **Tschlenoff, M.,** Beitrag zur Kenntniss der Knäueldrüsenkörnchen. Arch. f. Derm., Bd. 49, S. 185.
314) **Sabouraud, R.,** La défense de la peau contre les microbes. Annales de Derm., 1899, S. 729.
315) **Klein,** Die Herkunft und die Bedeutung der Eosinophilie der Gewebe und des Blutes. Centralblatt für innere Medicin, 1899, No. 4.
316) **Bettmann,** Ueber eosinophile Zellen im gonorrhoischen Eiter. Arch. f. Derm., Bd. 49, S. 227.
317) **Leredde,** Valeur nosologique de l'éosinophilie et de l'élimination de cellules éosinophiles par la peau. Annales de Derm., 1899, S. 355.
318) **Kromayer, E.,** Die Parenchymhaut und ihre Erkrankungen. Entwicklungsmechanische und histopathogenetische Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung des Carcinoms und des Naevus. Arch. f. Entwicklungsmechanik der Organismen, Bd. 8, Heft 2, 1899.

Okamura (308) untersucht die Frage, wann die Schiefstellung der Haare eintritt und kommt unter Bestätigung der Angaben von Feyertag, Maurer über die erste Anlage des Haares zu dem Resultat, dass die Schiefstellung der Haare schon im ersten Beginn der Anlage, bei der Bildung der primären Papille durch stärkeres Wachsthum des epithelialen Zapfens nach einer Seite hin hervorgerufen werde.

Mac Leod (309, 310) hält die „Ernst'schen Keratingranula" für die rudimentären Stacheln der Hornzellen, somit nicht für Kunstproducte, wie Kromayer und nicht für Protoplasmakörnelung der Haarzellen, wie Ernst (s. auch vorigen Jahresbericht). Quot capita, tot sensus.

Ueber die Bedeutung der Eosinophilie (315, 316, 317) habe ich im vorigen Jahresbericht an der Hand mehrere Arbeiten referirt. Tschlenoff bestätigt die Angabe Unna's von säurefesten Körnchen in den Schweissdrüsen bei Lepra, die Unna als durch das Schweissdrüsensecret veränderte Bacillen hingestellt hatte, findet dieselben aber auch bei den diversesten anderen Hautkrankheiten. Sie sind osmirbar, unterscheiden sich aber von den als Fett aufzufassenden osmirbaren Körnchen dadurch, dass sie sich in Terpentin nicht lösen. Ihre Bedeutung ist ungewiss.

Kromayer (318), sucht in einer ausführlichen Arbeit die Gedanken Roux' für die Pathologie zu verwerthen. Sie zerfällt in 4 grössere Abschnitte.

Im ersten Abschnitte untersucht Kromayer, ob Roux' „complexe Wirkungsweisen" der Zelle bei pathologischen Processen überhaupt Berücksichtigung verdienen, und kommt zu dem Resultate, dass sie bei der Gestaltung pathologischer Processe die Grundlage des pathologischen Geschehens bilden. Wegen der Einfachheit der Structur verspricht das Epithel für eine entwicklungsmechanische Betrachtung das beste Resultat. Die Epidermis verdankt ihre normale Gestaltung bestimmten Eigenschaften,

„complexen Wirkungsweisen“ der Epithelzelle, die Kromayer als „Epitheliophilie“ und „Desmophilie“ bezeichnet. Unter „Epitheliophilie“ versteht er das Bestreben der Epithelzelle, sich mit Ihresgleichen zu verbinden derart, dass die einzelne Epithelzelle rings von Epithelzellen umgeben ist; unter „Desmophilie“ das Bestreben der Epithelzelle, mit einem Pole dem Bindegewebe aufzusitzen und sich mit ihm organisch zu verbinden.

Für beide Eigenschaften werden zahlreiche Beispiele aus Anatomie und Pathologie angeführt, unter denen die Wundüberhäutung, das Zusammenwachsen von Epithelinseln, die Heilungsvorgänge bei Blasenbildung erwähnt sein mögen.

Bevor nun Kromayer zur Verwerthung, zum Rechnen mit diesen beiden „complexen Wirkungsweisen“ in der Pathologie kommt, schiebt er im zweiten Abschnitt eine entwicklungsmechanische Betrachtung über die normalen Verhältnisse der Parenchymhaut ein, die 4 Unterabtheilungen hat. In der ersten: „Die functionelle Structur der Epidermis“ betitelt, untersucht Kromayer, in welcher Weise die Epidermis ihrer wesentlichen Aufgabe, die Haut gegen äussere Verletzungen zu schützen gerecht wird, und zeigt, dass wesentlich die Protoplasmafasern der Epithelzellen es sind, welche durch ihre Anordnung und Verlauf eine Festigkeit der Epidermis gegen Druck, Zug und scherrende Wirkung bewirken. In der zweiten Unterabtheilung: „Wechselbeziehungen zwischen Epithel und Bindegewebe“ sucht er nachzuweisen, dass die Grenzschicht zwischen Epithel und Bindegewebe ein gemeinsames Product beider ist, dessen Entstehen besonders bei Ueberhäutungen äusserer Wunden gut beobachtet werden kann. In der dritten Unterabtheilung wird die „functionelle“ Structur der Parenchymhaut besprochen: der Papillarkörper und die Reteleisten sind der Ausdruck functioneller Anpassung der Parenchymhaut 1) an äussere mechanische Einwirkungen, 2) an die inneren Bewegungen der Cutis propria. Die bekannte durch äussere Einwirkung eintretende Verdickung der Hornschicht läuft parallel mit einer Verdickung der Epithelfasern und einer Sklerosirung des Bindegewebes der Cutis vasculosa. „Das Epithel und das Bindegewebe sind stets genau aneinander angepasst, leben zusammen, beeinflussen sich gegenseitig, sie bilden in der Haut ein einheitliches Organ, die Parenchymhaut, deren beide Bestandtheile man nicht einzeln für sich, sondern nur unter steter Berücksichtigung der anderen betrachten darf, will man nicht zu argen Fehlschüssen kommen.“ In der letzten Unterabtheilung: „Ueber den Mechanismus der Entwicklung des Papillarkörpers und des Haares“ kommt Kromayer zu dem Schluss, dass beide gemeinsamen Wachsthumsvorgängen in Epithel und Bindegewebe ihre Entstehung verdanken, dass es speciell bei der Anlage des Haares sich nicht etwa um ein feindliches Eindringen des Epithels in die Cutis handle, sondern dass ebenso wie bei der Erstlingsdune auch bei der Haaranlage durch gemeinsame Wachsthumsvorgänge eine Vergösserung der Grenzschicht entstehe. Dadurch müsse sich die Grenzschicht entweder nach aussen oder nach innen ausbuchten. Welches von beiden geschähe, hänge von Druckverhältnissen und der Massenhaftigkeit des neugebildeten Bindegewebes ab.) Bei der Haaranlage wurde durch das progressive Bindegewebswachthum das ursprüngliche Gewebe eingeschmolzen und die Epithelzellen von dem neugebildeten Gewebe selbst gewissermaassen in die Tiefe gezogen.

Im dritten Hauptabschnitt werden „die gutartigen epithelialen Geschwülste und Erkrankungen der Haut“ (mit physiologischem Wachsthums-

typus) besprochen. Es werden theoretisch 3 Wachsthumsarten der Parenchymhaut unterschieden:

1) Das rein epitheliale: die Vergrösserung des Epithelgewebes ohne Vergrösserung der Berührungsfläche (Grenzschicht) mit dem Bindegewebe;

2) das rein desmoide: Vergrösserung des Bindegewebes ohne Vergrösserung der Berührungsfläche mit dem Epithel;

3) das desmoepitheliale: Vergrösserung der Berührungsfläche zwischen Epithel und Bindegewebe.

Je nachdem das eine oder das andere vorherrscht, entstehen die verschiedenen Formveränderungen der Parenchymhaut, die zwanglos abgeleitet und mit Beispielen aus der Pathologie belegt werden.

Der vierte Hauptabschnitt behandelt die epithelialen Geschwülste der Haut mit pathologischem Wachsthumstypus: Carcinom, Naevus.

Die Einleitung bildet eine Untersuchung des Epitheliophilie und Desmophilie der Epithelzellen im Carcinom, die beide eine bedeutende Aenderung dahin erfahren haben, dass der Zusammenhang unter den Epithelzellen selbst lockerer geworden ist und dass die Verbindung mit dem Bindegewebe weniger fest ist, so dass es nur bei den gutartigeren Carcinomen zur Bildung einer Grenzschicht kommt, während bei den bösartigen die Grenzschicht vollkommen fehlt und ein organischer Zusammenhang mit dem Bindegewebe garnicht zu Stande kommt. Daraus resultirt eine grössere Beweglichkeit der Carcinomepithelien, welche die Metastasen gefällig erklärt.

Durch das verschiedene Verhältniss von rein epithelialem, desmoidem und desmoepithelialem Wachsthum entstehen die verschiedenen Typen des Carcinoms.

Während Kromayer beim Beginn seiner Untersuchungen glaubte, dass die periphere bindegewebige Infiltrationszone um den wachsenden Carcinomknoten stets vorhanden sei, somit die Epithelien nur in derart verändertes Bindegewebe hineinwüchsen — entsprechend dem Eindringen von normalen Epithelien in Granulationsgewebe bei Ueberhäutung von Wunden (atypische Wucherung) — hat er sich später überzeugen müssen, dass bei bösartigen Carcinomen auch Epithelzellen in vollkommen normalem Gewebe angetroffen werden können.

Bei der Betrachtung des Causalitätsverhältnisses der epithelialen und bindegewebigen Processe im Carcinom kommt daher auch Kromayer zu dem Resultat, dass die Carcinomepithelien das Primäre, die bindegewebigen Processe das Secundäre seien. Die Carcinomepithelien rufen ähnlich Mikroorganismen im normalen Bindegewebe Zellinfiltration und Bindegewebsproliferation hervor, in dieses, dem Granulationsgewebe ähnliche Gewebe wachsen sie dann in Folge ihrer Desmophilie hinein und verhalten sich dann diesem Gewebe gegenüber wie Epithelzellen, ähnlich, wie normale Epithelien dem Granulationsgewebe gegenüber. Sie spielen also dem normalen Gewebe gegenüber die Rolle von Parasiten, dem carcinomatösen Stroma die von Epithelzellen.

Aus dieser Doppelrolle erklärt sich die Histogenese des Carcinoms.

Bei einer Besprechung von Ribbert's Carcinomtheorieen weist Kromayer die Annahme Ribbert's vom Eindringen des Bindegewebes in das Epithel als unbegründet zurück, acceptirt aber den Ribbert'schen Wachsthumsmodus des Carcinoms (Unterwachsung des normalen Epithels durch Carcinom und secundäre Vereinigung der Carcinomepithelien mit den normalen Epithelien) als den häufigsten, wenn auch nicht alleinigen. In seltenen Fällen schreitet das Carcinom auch dadurch fort, dass die

normale Epidermis carcinomatös werde. Beide anscheinend so verschiedene Wachsthumsarten werden durch die Annahme erklärt, dass die Carcinomzelle das, was sie zu Carcinomepithelien mache, durch directen Contact gesunden Epithelien mittheilen, sie also mit ihren anaplastischen Eigenschaften (Hanseman n) inficiren könne.

Kromayer fasst die Resultate seiner Carcinomuntersuchungen folgendermaassen zusammen:

„Das Wachsthum und die Histogenese des Carcinoms lässt sich nur erklären aus einer Aenderung einiger complexen Wirkungsweisen der Epithelzellen. Diese Aenderung oder „Anaplasie" der Epithelzelle besteht ausser in einer stark vermehrten Proliferationsfähigkeit und einer Aenderung der normalen Epitheliophilie und Desmophilie wesentlich in der Fähigkeit der Carcinomepithelien, normales Bindegewebe zur Proliferation und zur Bildung von Granulationsgewebe anzuregen.

Ueber die Aetiologie des Carcinoms wird damit nichts gesagt, wie ich, um Missverständnissen vorzubeugen, zum Schlusse hervorheben möchte, wenngleich eine Auffassung, als könnte es sich beim Carcinom um eine Infectionskrankheit auf gleicher Stufe mit den Granulationsgeschwülsten handeln, natürlich zurückzuweisen ist, da die Carcinomepithelien selbst schon die Rolle von Parasiten dem normalen Gewebe gegenüber spielen."

Der letzte Abschnitt behandelt den weichen Naevus. Als sicher bewiesen wird die Unna'sche Behauptung vorausgesetzt, dass beim Naevus Epithelien aus dem Verbande der Epidermis losgelöst und ins Bindegewebe verlagert werden; ferner, dass diese Zellen den Charakter von Bindegewebszellen annehmen. Dieser Metaplasie der Epithelien zu Bindegewebszellen giebt Kromayer durch die Entdeckung der physiologischen Desmoplasie der Epithelzellen eine breitere Grundlage. Unter normaler Desmoplasie der Epithelzellen versteht er einen Vorgang, der darin besteht. dass einzelne Epithelzellen sich aus dem Verband der Epidermis loslösen, ins Bindegewebe verlagert und zu Bindegewebszellen werden. Dieser Vorgang der Verlagerung ist nur erklärlich durch Annahme einer fundamentalen Aenderung des Zellcharakters. Das Primäre ist diese fundamentale Aenderung, die Differenzirung einzelner Epithelzellen, das Secundäre ihre Verlagerung oder Ausstossung aus dem epithelialen Verbande in Folge der Epitheliophilie der übrigen Epithelzellen. Die Vorgänge in den weichen Naevi sind ein Excess der normalen.

Somit glaubt Kromayer bei zwei Geschwulstarten das Wesen des Processes in einer Veränderung des biologischen Charakters der Zelle gefunden zu haben.

Die Pathogenese — nicht die Aetiologie — dieser beiden Geschwulstarten wäre damit unserem Verständnis einen Schritt näher gebracht.

Referate.

Meyer, Robert, Ueber epitheliale Gebilde im Myometrium des fötalen und kindlichen Uterus einschliesslich des Gärtner'schen Ganges. Berlin 1899.

Die breit angelegte, auf zuverlässige Untersuchungen gegründete Arbeit Rob. Meyer's ist als eine Vorstudie zur Frage der Adenomyome willkommen. Planmässige Untersuchungen über das gewöhnliche und unge-

wöhnliche Verhalten des Wolff'schen Ganges und besonders seiner Ueberreste im Uterus in den verschiedenen Lebensepochen fehlten bisher. Statistisch interessirt, dass M. solche Ueberreste im Uterus fand: bei Föten von 2—3 Monaten unter 12 Fällen 12mal, von 4—6 Monaten unter 21 Fällen 6mal, von 7—9 Monaten unter 67 Fällen 11mal, bei Kindern unter 18 Fällen 3mal; der Procentsatz positiver Befunde sinkt also mit dem Alter. Ein erheblicher Theil jener Reste verschwindet normaliter noch im Fötalleben. Während man bei Föten bis zu 3 mm Länge den Gärtner'schen Gang vom Epoophoron ununterbrochen bis ins Myometrium ziehen sieht, gelingt dies bei älteren Föten und Kindern nicht. Der Gärtner'sche Gang verläuft im Uterus typisch in der Seitenwand, die Eintrittsstelle ist der unterste Theil des Corpus, seltener der oberste der Cervix, wo er allmählich in die äussersten Myometriumsschichten eindringt, die ihn concentrisch umhüllen. Der Gang dringt je weiter abwärts in der Cervix, desto mehr medial vor und steigt steil wieder aufwärts zum Laquear vag. Ausnahmsweise kann der Gang in die Uterusschleimhaut gerathen; kommt er an die Cervixoberfläche, so liegt nach M. eine secundäre Verschmelzung, keine primäre Ausmündung vor. — Das Lumen des Gärtner'schen Ganges wird in der Cervix, von oben nach unten zunehmend, weiter, es kommen aber auch unvermittelte Auftreibungen vor, die mit engeren Strecken abwechseln, Windungen, Drehungen um die Längsaxe u. dergl. Mit der Erweiterung des Kanals geht der Reichthum an Verzweigungen Hand in Hand, die bekanntlich etwas Typisches haben („Kamm, Federbart“ etc.) und die als gestreckte oder gewundene Schläuche auftreten. Das Epithel ist stets einschichtig, nur in der Vagina stellenweise mehrschichtig. Der Hauptkanal hat die höchsten Epithelien, die gewundenen Schläuche die niedrigsten. — Ein spindelzelliges Stroma umhüllt den Gärtner'schen Gang, eine Muscularis mit verschiedenartiger Verlaufsrichtung aber ausgesprochen nur den oberen Abschnitt. Die Persistenz des Wolff'schen Ganges als Zwitterbildung zu bezeichnen, hält M. nicht für zweckmässig, die ampulläre verzweigte Partie in der Cervix sieht er als Homologon der Pars ampullaris des Vas deferens an, starke Drüsenverzweigungen sind Adenome.

Von sonstigen angeborenen Epitheleinschlüssen des Myometriums, der Parametrien und Adnexe seien kurz erwähnt: Ektodermreste im Lig. lat., Cölomepithelverdickungen und Einstülpungen in das Lig. lat. und den Uterus, Keimepithelwucherungen im Lig. ovar. Accessorische Nebennieren finden sich häufig, im Parametrium auch der Wolff'sche Gang und Cysten desselben. Cysten im lateralen Theile des Lig. lat. führt M. meist auf das proximale Epoophoronende zurück; auch im Hilus ovarii kommen solche vor. In der Wand der Ampulla tubae fand M. 2mal Epoophoronschläuche und einmal eine Cyste schleimhäutiger Abkunft.

Schleimhautcysten fanden sich mehrfach in der Cervixschleimhaut, einmal sogar ganz von ihr abgetrennt. — Hervorzuheben ist, dass nach M. Schleimhautdrüsen im Corpus uteri älterer Föten durchaus keine Seltenheit sind und zuweilen sehr tief in die Uteruswand eingreifen; Absprengungen solcher fertiger Drüsen kommen bestimmt vor, wenn auch nicht alle Schleimhautderivate als solche angesehen werden dürfen. M. glaubt, dass dergleichen durch Unregelmässigkeiten an den Müller'schen Kanälen entstehen können, wie er sie bei der Vereinigung derselben wiederholt fand. Einige Gebilde im Uterus scheinen der Urniere ihre Entstehung zu verdanken. Im Ganzen sind diese Dystopieen im Uterus überraschend häufig. Eine Dystopie des Wolff'schen Ganges in das Corpus uteri konnte M. bei

Kindern niemals constatiren, er leugnet aber diese Möglichkeit nicht und nimmt an, dass dann beide, Müller'scher und Wolff'scher Gang, im Wachsthum gleichen Schritt halten.

Indem M. endlich zur Besprechung des Verhältnisses der Urniere zu den Adenomyomen des Uterus übergeht, muss er auf Grund seiner Untersuchungen „die Hoffnung begraben, einen Zusammenhang in den Uterus gelangter Urnierentheilchen mit dem Wolff'schen Gang oder der Urniere selbst zu finden". Das Epoophoron kann beim Fötus nicht in Betracht kommen, weil es vom Uterusabschnitt des Müller'schen Ganges stets weit entfernt bleibt und für den Urnierentheil des Wolff'schen Kanales kann man nur ausnahmsweise annehmen, dass kleine Theilchen einen Error loci begehen. Auch die morphologischen Eigenthümlichkeiten lassen im Stich. Dagegen ist an der Theorie Recklinghausen's festzuhalten, dass bei der halbspiraligen Drehung der ventralen Urnierenkante gerade Fundus uteri und Tubenwinkel mit ihrer Dorsalseite an die Urniere zu liegen kommen und hier die Urnierenkeime sich einverleiben können. M. bezweifelt allerdings, dass erhebliche Theile der Urniere einverleibt werden und vindicirt kleinsten Theilchen der Urnierenkanälchen, vielleicht sogar wenigen Zellen derselben die Fähigkeit, sich im Uterus weiter zu entwickeln, und zwar in der ihnen eigenthümlichen Weise (Drüsenbildung) und den Anstoss zur Bildung der bekannten Tumoren zu geben.

Die drüsigen Bestandtheile gewisser (nicht aller) Adenomyome haben einen charakteristischen Bau; es liegt aber weder in der normalen, noch hyperplastischen Uterusschleimhaut ein Analogon vor. Haben sie auch vieles Gemeinsame mit Bestandtheilen der Urniere, so zeigen sie doch vor Allem dieselbe Eigenart, wie die Drüsen, welche in Adenomyomen des Lig. teres, Ovarium und der hinteren Bauchwand gefunden worden sind, — Tumoren, deren Topographie allein schon ihre Herkunft vom Wolff'schen Körper entscheidet. *H. W. Freund (Strassburg).*

Neumann, S., Ueber einen neuen Fall von Adenomyom des Uterus und der Tuben mit gleichzeitiger Anwesenheit von Urnierenkeimen im Eierstock. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 58, H. 3.)

Verf. erkannte ein faustgrosses, in der vorderen Uteruswand sitzendes Myom als typisches Adenomyom, ebenso Tumoren beider Tuben. In einem Polypen desselben Uterus entdeckte er ebenfalls drüsige Einschlüsse, cytogenes Bindegewebe und Pigment; im Eierstock ferner Urnierenkeime. Er schliesst, dass die intramuralen und subserösen Antheile der Adenomyome des Corp. uteri und der Tubenwinkel wahrscheinlich vom Wolff'schen Körper wie auch vom Müller'schen Gang abstammen, also eine Combination von Keimen darstellen. Das polypöse Adenomyom stammt vom Müller'schen Gang, die Tubengeschwülste vom Paroophoron. Die Drüseneinschlüsse im Ovarium stammen vom myoophoralen Urnierentheil und entsprechen den Marksträngen. *H W. Freund (Strassburg)*

Amann, Uterus myomatosus mit doppelseitigen Ovarialdermoiden und Cysten des Wolff'schen Ganges in der Cervix. (Verh. d. deutsch. Ges. f. Gynäkol., Bd. 8, S. 467.)

Einen instructiven Fall von Adenomyoma uteri beschreibt Amann. Ein durch abdominale Totalexstirpation sammt 2 Ovarialdermoiden entfernter Uterus mit kindskopfgrossem Myom fiel durch seine besonders lange Cervix auf. Letztere enthielt beiderseits erbsen- bis

haselnussgrosse Cysten, die rosenkranzartig bis in die Spitze der Portio reichten, nur durch dünne Zwischenwände von einander getrennt waren und klaren flüssigen Inhalt zeigten. Cervixschleimhaut damit nicht im Zusammenhang. Kleine Cyste in der linken Tubenecke.

H. W. Freund (Strassburg).

Landau, L., Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den Myomen am weiblichen Sexualapparat. Berlin und Wien 1899.

In ausführlicher Darstellung beschäftigt sich Landau vorzugsweise mit den Adenomyomen. In Uebereinstimmung mit Pick entfernt er sich insofern von der Lehre v. Recklinghausen's, als er in der Anwesenheit cytogenen Bindegewebes einen Beweis für den Ursprung isolirter Epithelschläuche vom Müller'schen Gang erblickt, wodurch natürlich die überwiegende Mehrzahl der Uterusadenomyome schleimhäutiger Abkunft würde. Diese können von der gesammten Mucosa corporis wie von umschriebenen Bezirken derselben ausgehen, ohne dass ein Prädilectionssitz festzustellen wäre. Unter anderen beschreibt L. einen sehr seltenen Fall eines grossen paraoophoralen, zum Theil cystischen Adenomyoma psammopapillare mit Adenomyom des Isthmus tubae und einer doppelten Tube, einen adenomyomatösen Corpuspolypen, Adenomyome der Leistengegend, des Scheidengewölbes. — Im Hinblick auf die Fälle von Myomentwicklung bei Uterus duplex nimmt L. an, dass auch die gewöhnlichen Myome sich als embryonale Ueberproduction von Muskelgewebe anlegen, und dass irritative Vorgänge in der Geschlechtsreife das Heranwachsen der „Keime" veranlassen.

H. W. Freund (Strassburg).

Doran, The removal of a fibroid from a uterus unicornis in a parous subject. (Brit. med. Journ., 1899, June 10.)

Ein durch die Laparotomie entferntes Uterusmyom aus dem unentwickelten Horn eines Uterus unicornis hatte durch ein breites Band mit dem in eine normale Vagina mündenden Uterus zusammengehangen, aus welchem die 38-jährige Pat. 2mal geboren hatte. Das Lig. rot. der normalen Seite zeigte sich auffällig kräftig entwickelt. — Gute Zusammenstellung der Literatur.

H. W. Freund (Strassburg).

Brünings, Ueber Lipomyom des Uterus. (Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Gynäkol., Bd. 8, S. 348.)

Einen seltenen Fall von Lipomyom des Uterus hat Verf. untersucht: kindskopfgrosses Myom, bei einer 55-jähr. Pat. aus der vorderen Uteruswand enucleirt. Es hat eine Umwandlung der Muskelzellen in Fettzellen stattgefunden. In den Muskelzellen treten Vacuolen auf, die immer grössere Dimensionen annehmen und schliesslich eine grosse Fettzelle bilden. An manchen Stellen sieht man deutliche Kernschläuche wie sonst bei progressiver Atrophie quergestreifter Musculatur.

H. W. Freund (Strassburg).

Beckmann, Zur Histologie und Histogenese der Uterussarkome. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 40, Heft 2.)

Sectionsfall. Es handelte sich um ein den ganzen Uterus erfüllendes Schleimhautsarkom; dasselbe bestand zum Theil aus Spindelzellen, zum Theil aus runden, unregelmässigen Elementen. Als Ausgangspunkt glaubt B. die tiefen Schleimhautschichten, wie auch die Adventitiazellen der Schleimhautgefässe erkannt zu haben.

H. W. Freund (Strassburg).

Kaufmann, E., Untersuchungen über das sogen. Adenoma malignum, speciell dasjenige der Cervix uteri, nebst Bemerkungen über Impfmetastasen in der Vagina. (Festschr. f. Ponfick, Breslau 1900.)

E. Kaufmann bringt einen sehr wichtigen Beitrag zur Frage der Entstehung von „Stumpfcarcinomen" nach Myomektomieen. 5 Jahre nach einer solchen Operation entwickelte sich im Cervixstumpf neben soliden krebsigen Knoten eine cystisch-adenomatöse Geschwulst. Massenhafte Metastasen in der Scheide und im kleinen Becken. Im oberen Stumpfabschnitt fanden sich noch einige atrophische Cervixdrüsen, ausserordentlich reichliche Drüsen (Adenom mit cystischem Charakter) dann im ganzen Tumor neben anderen drüsigen Bildungen, die als Carcin. simplex und zum Theil als Scirrhus oder Medullarkrebs auftreten. Ebenso in den Metastasen und Lymphdrüsen. K. ersetzt daher mit Recht die Bezeichnung Adenoma malign. durch Adenocarcinom. Die Möglichkeit von Impfmetastasen in der Scheide leugnet er nicht geradezu, hält sie aber für fernliegend. *H. W. Freund (Strassburg).*

v. Franqué, Ueber Sarcoma uteri. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 40, Heft 2.)

16 sarkomatöse Uteri hat v. Franqué untersucht. Ein traubiges Sarkom der Cervix hatte sich auf das Corpus weiter verbreitet und dort polypöse Wucherungen gebildet; ein diffuses Rundzellensarkom der Mucosa corporis fand sich in einem myomatösen Uterus; ein kleinzelliges Spindelzellensarkom war in wenigen Wochen zu einem zweifaustgrossen Tumor herangewachsen. Ein submucöses Rundzellensarkom war mit einem Cervixdrüsencarcinom combinirt. Alle übrigen Fälle waren sicher oder wahrscheinlich aus Myomen hervorgegangene Sarkome, 11 von 16 Fällen. 3mal wurde Sarkom neben Carcinom gefunden. Natürlich prävaliren mit dem obigen Befund die Wandsarkome gegenüber den Schleimhautsarkomen. Hyaline und myxomatöse Degeneration war relativ häufig. In fast einem Drittel der Fälle fanden sich Riesenzellen.

H. W. Freund (Strassburg).

v. Franqué, Ueber die Ausbreitung des Krebses vom Hals auf den Körper der Gebärmutter. (Verh. d. deutsch. Ges. f. Gynäkol. Bd. 8, S. 565.)

v. Franqué polemisirt gegen Seelig, der behauptet hat, dass bei jungem Portiokrebs der Gebärmutterkörper bereits ergriffen sein könne. Er entgegnet S., dass er keinen Fall von jungem, sondern nur ausgebreitete Carcinome untersucht habe, dass aber trotzdem in 5 von 9 Fällen die oberen Theile der Cervix und des Corpus krebsfrei gewesen seien. v. F. untersuchte 14 Uteri auf Serienschnitten sammt den Parametrien; 3 Uteri waren gravide, 5 nicht lange vorher puerperal gewesen. Nur in einem Fall war das Cancroid beginnend, trotzdem fanden sich weder in den Blut- noch Lymphgefässen entfernt von der Hauptmasse des Krebses Metastasen, namentlich nicht im Corpus. Nur bei einem Cancroid eines Uterus gravidus fand sich 12 mm über der Tumorgrenze, aber noch unterhalb des Os int. ein carcinomatöser Venenthrombus in sonst normalem Gewebe. — Auch bei geringfügiger oberflächlicher Entwicklung dringt das Carcinom manchmal tief ins Gewebe, meist aber gegen die Blase hin. — Die Angabe Ries', dass schon bei beginnendem Portiocancroid die Beckenlymphdrüsen ergriffen seien, ist eine unbewiesene Hypothese.

H. W. Freund (Strassburg).

Fränkel, Eug., und **Wiener**, Drüsenkrebse des Uterus. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 2, S. 178.)

Auf Grund exacter Untersuchungen an einem reichen Material der Münchener Klinik kommen Fränkel und Wiener zu dem berechtigten Schluss, dass die malignen Adenome anatomisch keine Sonderstellung beanspruchen können, sie gehen in Adenocarcinome und solide Cylinderzellencarcinome über. In den Drüsenkrebsen des Corpus uteri treten Zellen auf, welche Plattenepithelien ausserordentlich ähnlich sehen, wuchern und solide Stränge bilden; sie erklären manchen als Combination von Drüsen- und Plattenepithelkrebs beschriebenen Fall. Durch regressive Processe kommen sarkomartige Partieen in alten Corpuscarcinomen vor. Drüsige Partieen können unter die soliden Zellnester bei soliden Formen, die ihren Ursprung aus einem Drüsenkrebs nehmen, eingesprengt sein.

H. W. Freund (Strassburg).

Czerwenka, Ein Fall von Kystadenoma papillare proliferum des Uterus. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 58, Heft 2.)

Als Kystadenoma papillare proliferum beschreibt Czerwenka einen nussgrossen Tumor aus der Tubenecke, bei welchem sich Hohlräume mit papillären Wucherungen im Muskelgewebe fanden. Sie waren mit einschichtigem Epithel bedeckt; Muskel- und Bindegewebssepta gingen in den Tumor, Drüsenquerschnitte wurden angetroffen. Der Tumor ist von der Schleimhaut überzogen. C. nimmt an, dass er von Drüsengewebe der tiefen Schleimhautschicht ausging. — Totalexstirpation. Heilung der 55-jähr. Pat. *H. W. Freund (Strassburg).*

Schlagenhaufer, Zwei Fälle von Tumor des Chorionepithels. (Wien. klin. Wochenschr., 1899, No. 18.)

Zwei sehr interessante Fälle von Tumoren des Chorionepithels hat Schlagenhaufer untersucht. In beiden handelt es sich um „typische" Tumoren, zusammengesetzt aus Syncytium und Abkömmlingen der Langhans'schen Zellschicht. Im ersten Falle wurde einer 38-jähr. Multipara 6 Monate nach einem Abortus ein isolirter Tumor aus der Vagina entfernt. Uterus und die übrigen Genitalien gesund. $2^1/_2$ Jahre nach der Operation noch kein Recidiv! — Im zweiten Falle traten schon bedrohliche Symptome im letzten Monat der dritten Schwangerschaft bei einer 27-jähr. Frau auf, Prostration, Dyspnoë. Sturzgeburt. Placenta normal. 17 Tage post partum Exitus unter Dyspnoë und pyämischen Erscheinungen. Grosses Syncytiom in utero, Vagina; Nieren, Lungen und Milz voll Metastasen. Thrombosis venae spermat. et plex. ut. et vag. bilat.

H. W. Freund (Strassburg).

Kleinhans, Ein Fall von Deciduoma malignum. (Prag. med. Wochenschr., 1899, No. 17.)

Ein von Kleinhans beschriebenes sogen. Deciduoma malignum war mit einer Hautaffection combinirt.

Bei einer 20-jährigen Ipara waren 11 Monate nach einer normalen Geburt uterine Blutungen und Jauchung eingetreten. Totalexstirpation. Uterus 11,5 cm lang. Sein Corpus in der hinteren Wand fast vollständig, in der vorderen theilweise von einem zerfallenen Tumor eingenommen, der aus Abkömmlingen der Langhans'schen Schicht und syncytialen Massen zusammengesetzt ist. Capillare Thrombosen kleiner Venen der Uteruswand durch Syncytien nachgewiesen.

Gleichzeitig mit der genitalen Erkrankung war papilläre Hypertrophie und dunkle Pigmentirung (Acanthosis nigricans) im Gesicht, Achselhöhlen und der Umgebung der Genitalien aufgetreten. Diese fast immer bei Frauen mit malignen Tumoren beobachtete Affection verschwand nach der Totalexstirpation. Nach $4^1/_2$ Monaten gutes Befinden.

H. W. Freund (Strassburg).

Chiari, Ueber den anatomischen Befund einer 20 Tage alten, inter partum entstandenen, in Heilung begriffenen, completen Uterusruptur. (Prag. med. Wochenschr., 1899, No. 21.)

Eine 30-jährige Frau, Viertgebärende, war am 14. December 1898 auf der Klinik Rubeska aufgenommen worden; dort wurde das in erster Hinterhauptslage mit vorgefallenem Arm eingestellte Kind perforirt. — Am Lande war ein Wendungsversuch gemacht worden. — Das Becken war in der Conjugata verengt, an der rechten Seite der Linea terminalis war ein harter pflaumengrosser Körper vor und nach der Geburt zu tasten. Der Wochenbettverlauf war ein normaler. Am 22. d. M. war Patientin entlassen worden, am 24. trat Nackenstarre und Trismus auf, woran sich universeller Tetanus schloss, an welchem Pat. am 2. Januar 1899 in der Klinik des Herrn Prof. Pribram starb. Die Section ergab nur pathologische Veränderungen im Bereich der Urogenitalorgane. Die linke Niere zeigte eine rauhe Oberfläche, mässig dilatirtes Becken und stark dilatirten Ureter. Die rechte Niere war in einen Sack verwandelt, der dem gleich den Calices dilatirten Becken entsprach, bei hochgradig atrophischer Nierensubstanz. Die Schleimhaut jener war blass, die Papillen nekrotisch und zum Theil abgelöst, den Inhalt bildete eine trübe Flüssigkeit. Der rechte Ureter erwies sich stark dilatirt, in seinem unteren Antheil sass ein 6 cm langer, aus oxalsaurem Calcium bestehender Harnstein. Die Harnblase war unverändert. Der Uterus war mangelhaft involvirt, marcid. In der hinteren Mittellinie der Cervix nach oben zu fand sich ein 1,5 cm langer glattwandiger Substanzverlust, ein ebensolcher an der linken Wand der Cervix nach oben zu 3 cm lang und bis in das Corpus uteri reichend. Beide Substanzverluste waren nach unten zu tiefer. Im untersten Theile des letzteren gelangte die vorsichtig eingeführte Sonde in eine im Ligamentum latum sin. gelegene Höhle. Dieses Cavum, 6 cm lang, erstreckte sich gegen die Linea terminalis und enthielt keinen Eiter. In der vorderen Wand fand sich ein verklebter Riss im Peritoneum; von diesem Risse aus verlief eine quere Peritonealfalte in der Excavatio vesico-uterina, die mikroskopisch in sich zerfallenes Blutextravasat erkennen liess. Die übrigen Genitalorgane zeigten keine auffallende Veränderung. Das Becken war ein plattes rachitisches (Conjugata vera des Beckeneinganges 8,8 cm). Eine mit Uterusinhalt geimpfte Maus starb an Tetanus.

Es ist dies ein Fall von vollkommen symptomlos verlaufener Uterusruptur, und wäre diese wahrscheinlich vollkommen ausgeheilt.

Lucksch (Prag).

Hegar, Tuberculose und Bildungsfehler. (München. med. Wochenschr., 1899, No. 38.)

Verf. nimmt einen Einfluss der Tuberculose der Vorfahren auf die Nachkommen an, welcher sich nicht blos in dystrophischen Zuständen, sondern auch manchmal in Bildungsfehlern, speciell der Geschlechtsorgane documentirt. Die Bacillen können von den Eltern auf die Früchte überwandern, die Uebertragung mittelst des Spermas oder des Ovulums

ist kaum noch zweifelhaft, aber auch eine Wirkung von Toxinen ist nicht auszuschliessen, die unter dem Einfluss der Tuberculose im elterlichen Körper erzeugt, die Frucht oder den Keim schädigen. Dystrophische Anomalieen wären dann ebenso zu erklären wie bei Syphilis und bei den Vergiftungen mit Alkohol und Metallsalzen. Verf. hat zu dieser Theorie interessante Literaturbelege reichlich zusammengestellt und verweist noch auf einen eigenen Fall, in welchem ein phthisisch belastetes 21-jähriges Mädchen nur ein bogenförmiges Uterusrudiment besass, während die Scheide fehlte. *H. W. Freund (Strassburg).*

Voigt, Beiträge zur Tuberculose der weiblichen Geschlechtsorgane. (Arch. f. Gynäk., Bd. 59, Heft 3.)

4 Sectionsfälle von verbreiteter Genitaltuberculose beschreibt Voigt mit mikroskopischen Details. Jedesmal waren die Genitalien von der Vagina bis zu den Ovarien tuberculös erkrankt; die Lungen und das Peritoneum waren stets ergriffen. V. urgirt hinsichtlich der Entstehung der Genitaltuberculose die Blutinfection; starke Blutfülle und Auflockerung der Gewebe bei den Menses und der Schwangerschaft leisten dieser Gefahr Vorschub. Die Tuberculose der Scheide tritt als einfache tuberculöse Infiltration ohne oder mit Knötchen- und Geschwürsbildung auf. Tiefgehende käsige Zerstörung kommt ferner vor. Riesenzellen können fehlen. — An der Portio vag. fand sich einmal eine tuberculöse Erosion als papilläre Neubildung.

H. W. Freund (Strassburg).

Glimm, Beitrag zur Aetiologie der Tubentuberculose. (Dissert. Greifswald, 1899.)

Glimm veröffentlicht einen Fall von schwerer Genitaltuberculose bei einem 3jährigen Mädchen.

Die Section ergab: Peritonitis tub. chron. Salpingitis, Oophoritis, Endometritis tub. Ulcera ilei. Tubercula pleurae et pericard. Scheide und Cervix uteri waren normal. Die Tubenschleimhaut völlig zerstört und durch käsige Massen (mit Riesenzellen) ersetzt. Tuberkel in der Wand. — Die Tuberculose ist vom Bauchfell durch die Ost. abd. tubae auf die Genitalien übergegangen. — G. stellt noch 9 ähnliche Fälle aus der Literatur zusammen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Bond, Experimental production of hydrosalpinx and hydrometra in animals and its relations in the human subject. (Lancet, 1899, July 22.)

Hydrosalpinx und Hydrometra erzeugte Bond künstlich bei Kaninchen und Meerschweinen, erstere durch Umschnürung des abdominalen nnd uterinen Eileiterendes, letztere lediglich durch Umschnürung eines Uterushorns unterhalb des Abganges der Eileiter; auch wenn letztere offen bleiben, entsteht Hydrometra. Ein rückwärtiger Flüssigkeitsstrom vom Uterus zur Tube findet also nicht statt. Die Tubenschleimhaut producirt ein Secret, das ins Peritoneum abfliesst, wenn das Fimbrienende offen ist, das aber Hydrosalpinx verursacht, wenn beide Enden verschlossen sind. Eine Tubenmenstruation nimmt B. beim Menschen als erwiesen an. Ist ein Uterushorn beim Thiere umschnürt, und wird das andere schwanger, so hypertrophirt in dem umschnürten Theil die Mucosa, secernirt aber nicht besonders — wie analog beim menschlichen Uterus bicornis.

H. W. Freund (Strassburg).

Orthmann, E. G., Ueber die Entstehungsweisen der Sactosalpingen und Tubo-Ovarialcysten. (Virchow's Archiv, Bd. 155, 1899, S. 220.)

Die Arbeit wurde veranlasst durch die Behauptung Zahn's (Ueber Tubo-Ovarialcysten, Virch. Arch., Bd. 151, S. 260), dass es eigentlich gar keine Tubo-Ovarialcysten gebe, dass vielmehr die so bezeichneten Gebilde der Hauptsache nach reine Tubencysten seien, in deren Wand das Ovarium nur eingelagert sei. Dem gegenüber beschreibt O. kurz eine Anzahl zweifelloser Tubo-Ovarialcysten und erklärt ihre Entstehung auf zweierlei Art. In dem einen Fall ist die Tubenerkrankung das Primäre. Die Fimbrienenden der Tube schlagen sich nach innen um und verkleben in Folge entzündlicher Veränderungen mit einander, so dass ein Abschluss des abdominalen Tubenendes die Folge ist. Durch Secretansammlung wird dann die Tube cystisch erweitert. Gleichzeitig oder erst später entstehen dann auch im Ovarium eine oder mehrere Cysten. Perioophoritische Processe führen zur Verklebung der beiden Cysten, deren Wand immer mehr schwindet, so dass schliesslich ein Durchbruch erfolgen kann. Bei der zweiten Entstehungsart bildet sich die Ovarialcyste zuerst. Eine Vereinigung mit der Tube kann entweder dadurch zu Stande kommen, dass die Cyste platzt und das freie bewegliche Fimbrienende der Tube in die Oeffnung hineinschlüpft und damit verklebt, oder dadurch, dass schon frühzeitig durch Verklebungen ein Theil der Fimbrien auf der Cyste fixirt und bei deren Wachsthum dann das Tubenende in die Länge gezogen und comprimirt wird. Eine Vereinigung der beiderseitigen Hohlräume findet dann meist durch Druckatrophie statt. Durch die mikroskopische Untersuchung konnte in einem Falle der unzweifelhafte Nachweis erbracht werden, dass Tube und Ovarium sich an der Bildung der Cystenwand betheiligen. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Gottschalk, Salpingitis pseudomucinosa cystica duplex. (Verh. der deutsch. Ges. f. Gyn., Bd. 8, S. 482.)

In den beiden chronisch entzündeten Eileitern eines 20jährig. Mädchens (Laparotomie) wies Gottschalk eine starke zottige Hyperplasie der Schleimhaut und reichliche Pseudomucinausscheidung nach. Auch der Inhalt von Cystchen, welche zwischen der Muscularis und Serosa lagen, ergab Pseudomucinreaction. Ebendort fanden sich auch längliche Kanäle mit cubischem Epithel, aus denen die Cystchen hervorgegangen sind. Wahrscheinlich sind es Ausläufer des Wolff'schen Körpers.

H. W. Freund (Strassburg).

Friedenheim, Beitrag zur Lehre vom Tubencarcinom. (Berlin. klin. Wochenschr., 1899, No. 25.)

Friedenheim beschreibt ein exstirpirtes faustgrosses primäres, rein alveoläres Cylinderzellencarcinom der linken Tube, im mittleren Drittel derselben entstanden. Die Schleimhaut zeigte sich nur atrophisch. *H. W. Freund (Strassburg).*

Praeger, Ueber Stieldrehung der Eileitergeschwülste. (Arch. f. Gyn., Bd. 58, Heft 3.)

Praeger stellt 2 eigene und 20 Literaturfälle von Stieldrehung von Tubentumoren zusammen. 17mal handelte es sich um Hydro- und Hämatosalpinx, sonst um Pyosalpinx, Carcinom, Gravidität. Eine Gesetzmässigkeit in der Richtung der Drehung ist vorläufig nicht zu

constatiren. Die Folgen sind Blutungen in und ausserhalb der Tubengeschwulst, Thrombosen, Ascites, Peritonitis und Verwachsungen, die Symptome die gleichen wie bei Stieldrehung von Ovarientumoren.

H. W. Freund (Strassburg).

Pitha, W., Zur Diagnose und Aetiologie der Ovarialabscesse. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 10, S. 141.)

An der Hand von 6 exact untersuchten Fällen von Ovarialabscess kommt Pitha zu dem interessanten Satz, dass die eitrige Affection die Follikel in der Periode ihrer Umwandlnng in ein Corpus luteum am häufigsten ergreift; alle solitären Abscesse des Eierstockes nehmen aus gelben Körpern ihre Entstehung. Nicht puerperale Ovarialabscesse sind zwar nicht häufig, aber bei Infection des Endometriums ziemlich gewöhnlich. Gonokokken und Streptokokken sind am häufigsten die Erreger und dringen direct von der Tubenfimbrie ein. Sind Uterus, Tube und Bauchfell frei von Infection, so darf man Ovarialabscesse als metastatische Infectionen nach Typhus, Pneumonie etc. annehmen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Doering, Beitrag zur Streitfrage über die Bildung des Corpus luteum. (Dissert. Königsberg, 1899.)

Auf Grund von Untersuchungen an Ovarien von Schweinen schliesst Doering: Die Luteinzellen in der Theca interna sprungreifer Follikel sind modificirte Bindegewebszellen derselben. Beim Follikelsprung wird das Epithel von der Follikelwand abgelöst und geht in den meisten Fällen unter, hat also an der Bildung des Corpus luteum keinen Theil. Letzteres geht aus den entsprechend umgewandelten Elementen der Theca int. allein hervor und ist demnach ein rein bindegewebiges Gebilde.

H. W. Freund (Strassburg).

Schaller und **Pförringer**, Zur Kenntniss der vom Corpus luteum ausgehenden Neubildungen. (Beiträge zur Geb. und Gyn., Bd. 2, S. 91.)

Schaller und Pförringer untersuchten einen eigenthümlichen Tumor ovarii duplex, der einer 32jährigen Xpara 18 Tage nach der Ausräumung einer Blasenmole entfernt worden war. Die aus zahlreichen Cysten zusammengesetzten Tumoren zeigten sich als hervorgegangen aus multiplen Corpus-luteum-Cysten, von denen ein Theil carcinomatös degenerirt war. An der zweischichtigen Cystenwand war die Fältelung der Luteinschicht nicht deutlich; die äussere ist die bindegewebige Schicht der Theca, innen findet sich eine Lage der von weiten Capillaren durchzogenen Zellen, die denen des Corp. lut. ähneln. Auch falsche gelbe Körper sind bei der Cystenbildung betheiligt. Es ist anzunehmen, dass die Blasenmole damit im Zusammenhang stand, das befruchtete Ei wurde von einem erkrankten Follikel geliefert.

H. W. Freund (Strassburg).

Krukenberg, R., Beitrag zur Kenntniss des Perithelioma ovarii. (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 41, Heft 3.)

In einer fleissigen, schon wegen der übersichtlichen Verwendung der einschlägigen Literatur dankenswerthen Arbeit beschreibt Krukenberg einen Fall von Ovarialsarkom mit Cervixmetastase als Perithelioma ovarii. Der mannskopfgrosse morsche Tumor des linken Eierstockes, bei einer 42jährigen Frau entfernt, geht wahrscheinlich von den perivas-

culären Zellen der Blut- und Präcapillaren aus. Die grossen meist runden Geschwulstzellen gruppiren sich in Form von Schläuchen mit kolbigen Anschwellungen um die Gefässe. Als secundäre Bildungen sind bemerkenswerth: Zellstränge in Lymphspalten, deren Endothel grösstentheils fehlt, solide Schläuche in Lymphcapillaren, kleine Cysten, mit Bindegewebe oder Geschwulstzellen ausgekleidet, Nekrosen, Hämorrhagieen und Erweichungsherde; Stroma- und diffuse Sarkomwucherung. — Die $2^{1}/_{2}$ Jahre nach der Ovariotomie aufgetretene Cervixgeschwulst mit ausgeprägter Kapselbildung zeigte ebenfalls perivasculäre Bildung und Weiterverbreitung.

H. W. Freund (Strassburg).

Neumann, S., Dermoidcyste eines überzähligen Eierstocks mit maligner Degeneration. (Archiv f. Gyn., Bd. 58, Heft 1.)

Eine kopfgrosse Dermoidcyste eines überzähligen Eierstockes bei einer 61jährigen Frau ging gestielt vom rechten Lig. lat. aus; die Degeneration ist nur histologisch als malign aufzufassen. Die Geschwulst hatte sich aus den äusseren Wandungselementen der mittelgrossen Gefässe und Capillaren entwickelt (Peritheliom). Das Dermoid enthielt Abkömmlinge aller 3 Keimblätter. Ovariotomie. Heilung.

H. W. Freund (Strassburg).

Auché et Chavannaz, Lésions déterminées chez le lapin par des injections intra-péritonéales du contenu des kystes de l'ovaire. (Arch. d. méd. expérim. et d'anat. path., 1900, No. 3.)

Die Zusammensetzung der Flüssigkeit der Ovarial- und Parovarialcysten ist von prognostischer Bedeutung. Die Flüssigkeit kann beim Platzen der Cyste eine Aussaat neoplastischer Gewebselemente bewirken, z. B. von Carcinom; sie kann Peritonitis hervorrufen durch Mikrobenbeimischung oder das Peritoneum wenigstens in den Zustand geringerer Widerstandsfähigkeit versetzen. Die Flüssigkeit kann durch die Nieren oder den Darm aus der Bauchhöhle ausgeschieden werden. Leber und Nieren können dabei geschädigt werden; so fand Duncan eine fettige Degeneration der Leber und Nieren.

Um diese Frage von der Schädigung der Bauchorgane zu klären, machten die Verff. Injectionen von Cystenflüssigkeit in die Bauchhöhle von Kaninchen.

Die Flüssigkeiten wurden in verschieden langer Zeit mehr oder minder vollständig resorbirt, falls die Thiere überlebten, je nach der Zusammensetzung der Flüssigkeit. Der flüssige Theil wird eher resorbirt, als der solidere. Die Organveränderungen sind mannigfaltig. Oedeme, Infiltrationen, Hydrops der serösen Höhlen, subseröse Blutungen u. s. w.; an der Leber Veränderungen parenchymatöser (Nekrose nach trüber Schwellung oder hyaliner Degeneration) oder sklerotischer Natur (lobulär, interlobulär); desgleichen an den Nieren, doch überwiegen hier die parenchymatösen Veränderungen. Sie sind den infectiösen und toxischen sehr ähnlich, doch sind sie diesen bei der Abwesenheit von Mikroben in der Bauchhöhle nicht zuzurechnen; es können deshalb die Veränderungen der Organe auf eine toxische Eigenschaft des Cysteninhalts bezogen werden.

Alexander Stieda (Chemnitz).

Westphalen, Beitrag zur Anatomie des Pseudomyxoma peritonei nach Ruptur von gallertigen Pseudomucinkystomen. (Arch. f. Gyn., Bd. 59, Heft 3.)

Bemerkenswerthe Befunde erhob Westphalen bei 2 Fällen von

Pseudomyxoma peritonei nach Ruptur gallertiger Pseudomucinkystome. Nicht nur fand sich eine Neubildung organisirenden Bindegewebes von der Serosa aus da, wo Implantationsmetastasen sassen, sondern Schleimmassen waren auch in die Lymphräume des Bauchfells in so ausgedehntem Maasse hineingepresst, dass letzteres wie spongiöses Gewebe aussah. Diese Schleimmassen liessen wiederum Organisationsprocesse erkennen. Auf die genannte Art wanderten Pseudomucinmassen in den Processus vermif. und das Netz und verwandelten sie in pralle Tumoren.

H. W. Freund (Strassburg).

Freund, H. W., Die Haut bei schwangeren und genitalkranken Frauen. (Verh. d. 6. deutsch. dermatolog. Congresses.)

Auf der Haut von Frauen mit Tumoren der inneren Geschlechtsorgane beobachtete H. W. Freund häufig multiple kleine Tumoren, besonders Angiome, gestielte oder gelappte Fibrome, Lipome und cavernöse Geschwülste. Die Haut des Rumpfes, besonders die des Abdomens, seltener die der Genitalien und ihrer Umgebung ist die gewöhnlich betroffene. Abnorme Behaarung und Schuppenbildung kommen oft in Abhängigkeit von Constitutionsanomalieen vor.

(Autorreferat)

Heller, Erwin, Sechsmonatliche Retention eines intrauterin abgestorbenen Fötus. (Prag. med. Wochenschr., 1899, No. 49.)

Verf. führt zunächst die in der Literatur bekannten Fälle von in den ersten Monaten der Gravidität abgestorbenen und dann weitergetragenen Föten an.

Bei der ersten Untersuchung einer Septimipara hatte Verf. zunächst Schwangerschaft im 4. Lunarmonate constatirt, bei der zweiten nach 3 Monaten vorgenommenen, Abgestorbensein der Frucht; 6 Monate nach der ersten Untersuchung ging die Frucht ab, zugleich mit der Placenta. Diese letztere war, im Vergleich zum 14 cm langen Fötus, sehr mächtig entwickelt. Der Fötus war macerirt. Die Nabelschnur wies 8 Torsionen auf und war 16 cm lang, central inserirt. Der Tod der Frucht war nach der Meinung des Verf. durch die Torsionen der Nabelschnur herbeigeführt worden.

Lucksch (Prag).

Olshausen, Ueber Bauchwandtumoren, speciell Desmoide. (Zeitschr. f. Geb. und Gyn., Bd. 41, Heft 2.)

Olshausen macht Mittheilung über 22 Bauchwandtumoren bei Frauen im geschlechtsreifen Alter, die alle geboren hatten. 11mal war die Rectusscheide oberhalb des Nabels, 2mal die Scheide des Obliq. ext., 5mal die Fascie des Intern. der Ausgangsort. Die Tumoren zeigten sich manchmal mit Knochen oder Knorpeln (Rippen, Crista il.) fest verwachsen. Fast immer sind es Fibrome, oft mit reichlicher Beimischung von Spindel- oder Rundzellen, die aber keine maligne Degeneration bedeuten. Im Anhang erwähnt O. noch eine Carcinommetastase des grossen Netzes, die die Bauchwand ergriffen hatte, ferner einen 17 Jahre nach einer Ovariotomie entstandenen Bauchdeckentumor, der die Beschaffenheit eines glandulären Kystoms zeigte. (Implantation.)

H. W. Freund (Strassburg.)

Aschoff, Cystisches Adenofibrom der Leistengegend. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., 1899, Jan.)

Ein mandelgrosses Adenofibrom der Leistengegend, welches

einer 42-jährigen Frau exstirpirt war, fand Aschoff frei von Muskelgewebe. Die zahlreich eingesprengten epithelialen Cystchen und Drüsen zeigen nicht gerade typische Anordnung. Pseudoglomeruli fehlten, Flimmerung war nur spärlich nachweisbar. Reichliche Concrementbildung. Verf. erklärt den Tumor als Urnierengeschwulst. — Bei 8 Föten fand Verf. im Leistenband, weder bei männlichen noch weiblichen Individuen, Urnierenreste, hält aber ein solches Vorkommen doch für möglich. — Im Anschluss hieran beschreibt Verf. noch ein Adenomyofibrom des Parovariums mit einer Cyste combinirt und eine solid cystische Geschwulst, welche, am freien Rande des Lig. lat. sin. beginnend, an der Stelle des Parovariums zwischen Tube und Eierstock lag, sich aber weiter bis in die Uteruswand erstreckte, also im Bereiche der ursprünglichen Urnierenanlage und des Urnierenganges entwickelt hatte. Cysten und Drüsen mit hohem Cylinderepithel liegen in Myofibromgewebe eingeschlossen. Auch diese beiden Geschwülste führt Verf. auf Urnierenkeime zurück.

H. W. Freund (Strassburg).

Hallé, Recherches bactériologiques sur le canal génital de la femme. (Annal. de. gyn. 1899, Febr. ff.)

Hallé fand in der Vulva bei Kindern und Frauen reichliche aërobe und anaërobe Mikroben, massenhaft in der Scheide, besonders in tieferen Abschnitten und im Schleimpfropf des Collum. Oberhalb dieser Stellen ist der normale Genitalkanal keimfrei. Von aëroben Mikroben beschreibt er einen von Pyogenes zu unterscheidenden, pathogenen Streptococcus, 2 dem Loeffler'schen ähnliche, für Thiere aber unschädliche Pseudodiphtheriebacillen. Die anaëroben Arten können, auf Thiere verimpft, Abscesse und Gangrän hervorbringen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Miller, The occurence of the Streptococcus pyogenes in gynecological diseases. (Amer. Journ. of obstet. June 1899.)

Miller fand unter 127 bakteriologisch untersuchten Fällen von Beckenabscess, Peritonitis pelvica, Sactosalpinx, Ovarialabscess und inficirten Tumoren nur 7mal Streptokokken. 4mal handelt es sich dabei um Parametritis puerperalis, sonst um Beckenperitonitis und verjauchte Tumoren. In keinem einzigen Pyosalpinx traf M. Streptokokken an. — 6 Fälle wurden geheilt. — M. hat 620 bakteriologisch untersuchte Fälle aus der Literatur zusammengestellt, bei denen unter Bedingungen wie oben nur 36 mal = 6 Proc. Streptokokken gefunden worden sind.

H. W. Freund (Strassburg).

Miller, Br., The Bacteriology of the Corpus uteri of the non-pregnant woman. (Johns Hopkins Hosp. Bull., 1899, No. 94—96.)

Bakteriologische Untersuchungen, welche Verf. an 68 frisch exstirpirten Uteri anstellte, ergaben, dass das gesunde Corpus keimfrei ist. Bei bestehender Endometritis (49 Fälle) fanden sich 7mal Gonokokken ohne andere Bakterien, Streptoc. und Staphyloc. pyog. je 1mal, Staphyloc. pyog. alb. 2mal, Tuberkelbacillen 2mal, Saprophyten 4mal. 53 Fälle waren wegen entzündlicher Processe operirt, davon waren 26 wahrscheinlich gonorrhoisch, 12 puerperal, 3 tuberculös. Bei 4 bestanden Myome oder Carcinome, bei 4 waren früher Operationen ausgeführt, 2 waren unbestimmt.

H. W. Freund (Strassburg).

Savor, Ueber den Keimgehalt der weiblichen Harnröhre. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 2, S. 103.)

Bezüglich des Bakteriengehaltes der weiblichen Harnröhre erhob Verf. bei gynäkologisch Kranken im Allgemeinen 28,2 Proc. sterile Befunde und 71,8 Proc., in denen die Urethra keimhaltig war, bei Gonorrhoe nur 12,2 Proc. sterile Befunde und häufig den Nachweis pyogener Mikroorganismen (Staphylokokken und Streptokokken). *H. W. Freund (Strassburg).*

Schenk und **Austerlitz,** Ueber den Bakteriengehalt der normalen weiblichen Urethra. (Prager med. Wochenschr., 1899, No. 17.)

Im Gegensatz zu früheren Untersuchern fanden Verff. die normale Urethra unter 60 Fällen 30mal keimfrei. In 28 Fällen constatirten sie nicht pathogene Keime, meist grosse Doppelkokken des Vestibulumsecretes und anaërobe Bakterien. In einem Falle fand sich Bact. coli, hier aber fanden sich auch in der (exstirpirten) Niere Abscesse mit Coli und Streptokokken. In einem Falle züchteten und überimpften die Verf. einen kleinen unbeweglichen, plumpen Bacillus, nicht näher bekannter Art.

H. W. Freund (Strassburg).

Aichel, Beitrag zur Gonorrhoe der Geschlechtstheile des neugeborenen Mädchens. (Beiträge zur Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 2, H. 2.)

Bei dem Kinde einer an Gonorrhoe leidenden Frau sah Verf. am 4. Lebenstage Schwellung und Röthung der äusseren Genitalien, am 5. ebensolche am Harnröhrenwulst mit Austritt von dickem, gonokokkenhaltigem Eiter aus der Scheide. Vom 7. Tage an Rückgang der Erscheinungen. Vom 11.—13. Tage an Blutungen aus der Scheide. Heilung. Allgemeinbefinden nie gestört. Verf. nimmt an, dass in Folge Ascendirens der Gonorrhoe der Uterus inficirt wurde und blutete. Hämatosalpinx bei Verschlüssen und die sog. angeborene Scheidenatresie beruhen vielleicht auf ähnlichen Vorgängen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Dirmoser, Beitrag zur Pathologie des Vestibulum vaginae. Paravaginale Gänge. (Wiener medic. Wochenschr., 1899, No. 28.)

In 3 Fällen fand Verf. bei lebenden Frauen paravaginale, einmal doppelseitige Gänge von $2^1/_2$—3—$6^1/_2$ cm Länge, die $1^1/_2$—2 cm von der Urethra entfernt oberhalb der Mitte des Scheideneinganges mit makroskopisch sichtbarer Oeffnung mündeten, der Harnröhre parallel verliefen, einmal am Ausführungsstück ampullenförmig erweitert waren und (pathologisch) secernirten. Mit den Skene'schen Drüsen haben sie nichts zu thun. Ein Fall konnte mikroskopischer Stückchenuntersuchung zugänglich gemacht werden: es fand sich Cylinderepithel über bindegewebigem Stratum. Verf. ist geneigt, hier persistirende Gärtner'sche Gänge anzunehmen. *H. W. Freund (Strassburg).*

Ruge, C., Die Talgdrüsen der grossen und kleinen Labien. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 41, H. 2.)

Verf. findet bei Neugeborenen die grossen Labien dicht mit Talgdrüsen, Schweissdrüsen und Wollhaar besetzt, während sie an den kleinen Labien fehlen. Im 3. und 4. Jahr treten Verdickungen des Epithels der medialen Seite der Lab. min. auf, die im 5.—11. Jahre canalisirt und verästelt erscheinen; ebenso später an der gesammten Peri-

pherie. Die Talgdrüsen zeigen späterhin einen acinösen Bau. Im Greisenalter schwinden die Drüsen der kleinen Labien, an den grossen Labien nicht völlig. Es findet an den Lab. min. also im extrauterinen Leben eine Neubildung von Talgdrüsen statt. *H W. Freund (Strassburg).*

von Herff, Ueber Carcinombildung inmitten des Zellgewebes der Scheidenumgebung. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 40, Heft 3.)

Verf. beobachtete einen primären Krebsknoten im Beckenzellgewebe, dessen Entstehung aus Resten des Wolff-Gärtner'schen Ganges er annimmt. Bei der 47-jährigen Pat., Vpara, die an Retroflexio und Pelveoperitonitis gelitten und eine Vaginofixation überstanden hatte, fand sich oberhalb des linken Scheidengewölbes dicht an der Cervix ein bohnengrosser Krebsknoten. Totalexstirpation mit weiter Umschneidung des Vaginalgewölbes. Heilung. Uterus allenthalben normal, ebenso Ovarien und Tuben. Der Tumor hing nur durch lockeres Gewebe an der Cervix und war mikroskopisch von der unveränderten Epithelschicht der letzteren durch Bindegewebe getrennt. Die epitheloiden Geschwulstzellen zeigten keinen Zusammenhang mit den Zellen des umgebenden Bindegewebes oder mit Endothelien. Da Verf. keinen anderen primären Krebs fand, nimmt er besonders in Anbetracht der Localisation die oben bezeichnete Entstehung an. *H. W. Freund (Strassburg).*

Rieck, Primäre Tuberculose der Vulva und ihre Beziehungen zum Ulcus rodens vulvae. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 9, S. 842.)

Verf. beobachtete einen eigenthümlichen Fall ausgedehnter Ulceration zwischen Clitoris und Urethra bei einer Frau, deren Gatte an Tuberculose und Syphilis gelitten hatte und die gonorrhoisch inficirt war. Das Geschwür, von Brieger als gonorrhoisches bezeichnet, war in 3 Jahren nicht zu heilen und ergriff schliesslich die kleinen Labien; die umgebende Haut zeigte elephantiastische Wucherung. Ausschneidung der erkrankten Partieen mit dem Glüheisen. Tuberculinimpfung blieb negativ, ein mit Geschwürsbröckeln inoculirtes Meerschweinchen blieb gesund. Im Allgemeinen fanden sich in den kranken Partieen Rundzelleninfiltration und Riesenzellen und nur an einer einzigen Stelle Tuberkelbacillen. Ob daher der ganze Process wirklich eine primäre locale Tuberculose darstellt, ist nicht ganz sicher. Die elephantiastische entzündliche Wucherung war es zudem nach R. nicht, soll vielmehr durch Stauung entstanden sein.

H. W. Freund (Strassburg).

Lindenthal, Beitrag zur Aetiologie und Histologie der Colpohyperplasia cystica. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 40, Heft 3.)

Lindenthal fand bei einem Falle von Colpohyperplasia cystica (tuberculöse Nullipara) neben Bact. coli anaërobe Bakterien aus der Gruppe der Oedembacillen, mit welchen im Reagensglas wie im thierischen Gewebe Gasbildung erzeugt werden konnte. Einmal gelang es, in der Scheide eines Meerschweinschens einen Process zu erzeugen, der dem Emphysem der Vagina beim Weibe analog war. Als constante histologische Veränderungen waren Cystenbildung innerhalb der Vaginalwand, sowie Nekrose und zellige Infiltration in der Umgebung der Cysten zu constatiren.

H. W. Freund (Strassburg).

Küstner, Peritoneale Sepsis und Shock. (München. med. Wochenschr., 1899, No. 40.)

Verf. führt aus, dass es sich bei den als Shock bezeichneten funesten Ausgängen nach Bauchoperationen häufig um peritoneale Sepsis handelt. Er stellt bei derartigen Fällen unmittelbar post mortem eine „bakteriologische Section“ an, d. h. die Eröffnung des Abdomens unter allen Cautelen und Entnahme von Flüssigkeit etc. aus verschiedenen Abschnitten der Bauchhöhle. So hat Verf. mehrfach Streptokokken und Staphylokokken gefunden, wo die anatomische Betrachtung geringe oder gar keine Veränderungen aufdeckte, und die Symptome vor dem Tode hauptsächlich auf Herzschwäche hindeuteten. Das Symptomenbild der Peritonitis braucht eben in solchen Fällen nicht das sonst gewöhnliche zu sein. Erbrechen und Singultus sind noch die constantesten Zeichen.

H. W. Freund (Strassburg).

Sfameni, Influence de la menstruation sur la quantité d'hémoglobine et de corpuscule contenus dans le sang. (Arch. Ital. de Biol., Vol. XXXII, Fasc. 2, und Arch. Ital. di Ginec., Vol. II, No. 1.)

Auf Grund von Untersuchungen an 6 gesunden Frauen mit Hülfe des Fleischl'schen Hämometers und des Thoma-Zeiss'schen Zählapparates kommt Verf. zu dem Resultate, dass die Hämoglobinmenge während der Menstruation um ein Geringes (4,5 Proc.) vermindert ist. Die rothen Blutkörperchen sind (wie die weissen) in den der Menstruation vorhergehenden Tagen vermehrt, während der Menses verringert (die weissen nur unbedeutend). *H. W. Freund (Strassburg).*

Neugebauer, F., Ein in der Casuistik des Pseudohermaphroditismus einzig dastehender Fall. (Centralbl. f. Gynäk., 1899, No. 5.)

Verf. beobachtete einen ungewöhnlichen Fall von Pseudohermaphroditismus. Bei einem normal entwickelten Mädchen, welches spontan niedergekommen war, fand er unterhalb der normalen Vulva ein mitten im Damm gelagertes erectiles Organ, welches entweder eine hypertrophische Clitoris oder ein rudimentärer, nicht hypospadischer Penis war.

H. W. Freund (Strassburg).

v. Winckel, Eintheilung, Entstehung und Benennung der Bildungshemmungen der weiblichen Sexualorgane. (Samml. klin. Vorträge, N. F. No. 251/52.)

Unter Verwerthung eines reichen, übersichtlich dargestellten Materials von Bildungshemmungen der weiblichen Sexualorgane stellt Verf. eine Eintheilung nach 7 verschiedenen Entwicklungsphasen der Müller'schen Gänge auf (1. Monat, 4.—8., 8.—16., 16.—20. und 20.—24. Woche; 1.—10. Jahr, 10.—16. Jahr), nach welcher sich die meisten Bildungshemmungen erklären lassen. Von localen Ursachen nennt er neben entzündlichen Vorgängen Störungen in der Bildung der Bauchwand, Druck, Zug und Torsion von anderen Organen oder Tumoren her, abnorme Einsprengungen etc. Allgemeine Ursachen sind constitutionelle Krankheiten, z. B. Chlorose, Rachitis und nervöse wie Encephalocele, Hydrocephalus. Schliesslich macht Verf. praktische Vorschläge zur Vereinfachung der Nomenclatur. *H. W. Freund (Strassburg).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Albrecht, Eugen, Neue Fragestellungen zur Pathologie der Zelle. Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München, XV, 1899, Heft 1/2, S. 36—49.
Bettmann, Ueber eosinophile Zellen im gonorrhoischen Eiter. Aus der Heidelberger med. Klinik. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 49, 1899, Heft 2/3, S. 227—248.
Czerny, Ad., Zur Kenntniss der hyalinen Degeneration. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 17. Congress, 1899, S. 255—260.
Davidson, Die künstliche Amyloiderzeugung. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. II, 1899, Sect. 3, S. 218—222.
Heinz, R., Ueber die Herkunft des Fibrins und Entstehung von Verwachsungen bei acuter adhäsiver Entzündung seröser Häute. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 377—381.
— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 32.
Jores, L., Zur Kenntniss der Regeneration und Neubildung elastischen Gewebes. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 27, 1900, Heft 3, S. 381—406. Mit 1 Tafel.
Klemensiewicz, Ueber die Structur der Eiterzellen. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. II, Sect. 3, 1899, S. 102.
Kuh, Sidney, Unsuual Case of Myxoedema. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXVI, 1899, No. 9, S. 569.
Loaser, Die adenoiden Wucherungen. Aerztliche Monatsschrift, Jahrgang 3, 1900, S. 55—72. Mit 4 Abbild.
Marchand, Ueber die Beziehungen der pathologischen Anatomie zur Entwicklungsgeschichte, besonders der Keimblattlehre. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 38—105.
Melnikow-Raswedenkow, N., Histologische Untersuchungen über das elastische Gewebe in normalen und in pathologisch veränderten Organen. Aus dem patholog. Institut zu Freiburg i. B. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 26, 1899, Heft 3, S. 546—588.
Reimers, Ernst, Ueber Myxödem. Berlin 1899. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.
Rischpler, Gewebeveränderungen durch Kälte. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 12.
— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 166—175.
Schmiedeberg, Ueber die Natur der amyloiden Substanz. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. II, Sect. 3, 1899, S. 228—230.
Spina, Ueber das Verhalten der Gewebe und Blutgefässe bei der Entzündung. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. II, Sect. 3, 1899, S. 2—26.
Swierzewski, Franz Aloys, Zwei Fälle von Fettnekrose. Leipzig 1899. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.
Ziegler, E., Ueber das elastische Gewebe verschiedener normaler und pathologisch veränderter Organe nach Untersuchungen von Melnikow-Raswedenkow. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Teil 2, Hälfte 2, 1900, S. 17.
— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 235—237.

Geschwülste.

Arslan, Y., A proposito di 1800 casi di tumori adenoidei. Archivio italiano di otologia, rinologia, e laringologia, Torino 1899, Vol. IX, No. 2, S. 159.
Bernard, Pierre, Etude sur les cancers primitifs multiples. Paris 1899. 8°. 109 SS. Thèse.
Betz, Max, Zur Statistik der melanotischen Geschwülste. München 1898. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.
Boldt, Karl, Beitrag zur Lehre von der Entstehung des Plattenepithelkrebses auf dem Boden des Atheroms. Berlin 1899. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Deckart, Johannes, Beitrag zur Lehre von den Melanosarkomen. Leipzig 1899. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Dobbertin, Beitrag zur Casuistik der Geschwülste. Pathol.-anat. Laboratorium des städt. Krankenhauses zu Hannover. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, Heft 1, S. 42—65.

Ernst, P., Verbreitung eines Enchondroms durch die Blutbahn. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 158—159.

— —, Verbreitung eines Chondrosarkoms durch die Blutbahn. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 10.

Glockner, Ueber das Vorkommen von Riesenzellen in Endothelialgeschwüren. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. II, Sect. 3, 1899, S. 234.

Grubel, Martin, Ueber die Heredität des Carcinoms mit Berücksichtigung des Materials der Greifswalder medicinischen Klinik. Greifswald 1899. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Günther, Josef, Ueber einige seltenere Formen von Endotheliom. Aus dem patholog. Institute zu München. München 1899. 8°. 21 SS. 1 Tafel u. 8 Fig. im Text. Inaug.-Diss.

Gutbrod, Otto, Zwei Fälle von rapid verlaufendem Carcinom. München 1899. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Herz, Max, Zur Kenntniss des Endothelioms im Anschluss an ein Endothelioma lymphaticum ovarii. München 1899. 8°. 16 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Jones, H. Macnaughton, Note on Carcinoma. British gynaecological Journal, Part. LV, 1900, S. 590—591.

Joseph, Max, Ueber Keloide. Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin. Mit 3 Tafeln. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 49, 1899, Heft 2/3, S. 277—296.

Jungkunz, Die bösartigen Neubildungen unter den Mannschaften des bayerischen Heeres in den letzten 25 Jahren. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 539.

Kunsemüller, Carl, Ueber einen Fall von Lymphangioma cavernosum. Leipzig 1898. 8°. 12 SS. Inaug.-Diss. München.

Leopold, Untersuchungen zur Aetiologie des Carcinoms und über die pathogenen Blastomyceten. Archiv für Gynäkologie, Band 61, 1900, Heft 1, S. 77—120. Mit 6 Taf.

Machol, Alfred, Die Entstehung von Geschwülsten im Anschluss an Verletzungen. Strassburg 1900, Singer. 8°. 130 SS.

Magrassi, Artemio, Due rari casi di lipoma. Gazzetta medica, Anno LI, Torino 1900, 1. febbraio, S. 81.

Moisseiev, Contribution à l'étude sur la structure et le developpement du cancer primitif. Comptes rendus XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. II, Sect. 3, 1899, S. 234—236.

Nedjelsky, Wladimir, Ueber amitotische Theilung in pathologischen Neubildungen, hauptsächlich Sarkomen und Carcinomen. Aus dem pathol.-anat. Institut zu Marburg. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 27, 1900, Heft 3, S. 431—483. Mit 2 Tafeln.

Róna, S., Ueber Rhinosklerom. Abth. für Haut- u. vener. Krankheiten des St. Stephanspitals in Budapest. Mit 3 Tafeln. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 49, 1899, Heft 2/3, S. 265—276.

Schwer, Oswald, Beitrag zur Statistik maligner Geschwülste. Aus der chirurg. Klinik zu Greifswald. Greifswald 1899. 8°. 30 SS. 1 Tab. Inaug.-Diss.

Simon, G., Sarcome mélanique généralisé, coexistence d'épithélioma cylindrique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 2, S. 213—215.

Virchow, Rudolf, Das Psammom. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 1, S. 32—34.

White, Charles Powell, The Definition, Terminology and Classification of Tumours. Journal of Pathology and Bacteriology, Vol. VI, 1899, No. 2, S. 220—227.

Ziem, C., Zur Aetiologie der malignen Tumoren. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 34, 1900, No. 3, S. 112—123.

Missbildungen.

Bothe, Wilhelm, Congenitale Defecte am Vorderarm. Berlin 1899. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Brown, J. Chalmers, A Case of spurious Hermaphroditism. British medical Journal, 1900, No. 2048, S. 761.

Cavalié, Jean et **Guérin, Valmale Ch.,** Monstre unitaire, omphalosite, acéphalien, mylacéphale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série II, Tome II, No. 2, S. 195—196.

Dieulafé et **Payran,** Spina bifida et méningocèle. Languedoc médico-chirurgical, Série II, Tome VIII, 1900, S. 139—141.

Falk, Demonstration einer extrauterinen Fruchtmissbildung. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 180.

Friese, Hermann, Ein Fall von Exencephalie und anderen Missbildungen, entstanden durch amitotische Bänder. Leipzig 1899. 8°. 29 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Jaeger, Edmund, Ein weiterer Beitrag zur Casuistik der Spina bifida occulta mit localer Hypertrichosis. Strassburg i. E. 1899. 8°. 26 SS. 1 Tafel.

Jeanbran, E., Ectrodactylie avec malformations congénitales diverses. N. Montpellier médical, Série II, Tome X, 1900, S. 343—344.

Hauch, Ein Acardius. Die ärztliche Praxis, Jahrgang 12, 1899, No. 10, S. 245.

Hymanson, A., A Case of Acromegaly. Medical Record, New York, Vol. LVI, 1899, No. 1 = 1495, S. 14.

Klaussner, F., Ein Beitrag zur Casuistik der Spalthand und zur Frage der Vererbbarkeit eines durch Verletzung gesetzten Defectes. Festschrift zum 70. Geburtstag Carl v. Kupffer's. Jena 1899. Mit 1 Tafel.

Lehmann, Adolf, Ein Fall von Mikrencephalie mit Missbildungen des Urogenitalapparates und der unteren Extremitäten. Greifswald 1899. 8°. 21 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Loewenheim, Julius, Beitrag zur Kenntniss der Missbildungen mit Nabelschnurbruch Geburtshülfl. Klinik der kgl. Charité. Berlin 1898. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Lunckenbein, Hans, Ueber Elephantiasis im Anschluss an zwei Fälle von Elephantiasis cruris. München 1898. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Mingazzini, G., Ein Fall von Mikrocephalie. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 280.

Praun, E. und **Tröscher, Fr.,** Ein weiterer dritter Fall von Akromegalie und Untersuchungen über den Stoffwechsel bei dieser Krankheit. Mit 5 Abbild. Archiv für Ophthalmologie, Band 49, 1899, Abth. 2, S. 375—380.

Rosenthal, Hugo, Multiple Missbildungen bei einem Neugeborenen. München 1898. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Salén, Ein Fall von Hermaphroditismus verus unilateralis beim Menschen. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 241.

Schildmacher, Theodor, Ueber herzlose Missgeburten. Greifswald 1898. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Schlesinger, Wilhelm, Ueber die Beziehungen der Akromegalie zum Diabetes mellitus. I. med. Klinik von Nothnagel in Wien. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 14, 1900, No. 15, S. 286—288.

Schulz, Ueber vollständigen congenitalen Defect von Hand und Fuss. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 138.

Stumpf, Missbildungen. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie, Jahrgang 12, 1898 : 1899, S. 1011—1024.

Taruffi, C., L'ermafroditismo. Bollettino delle scienze mediche, Anno 70, Ser. VII, Vol. X, 1899, Fasc. 1, S. 69—74.

Tausch, Ueber den angeborenen Defect der Fibula. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 139.

Wolf, Zwei Fälle von angeborenen Missbildungen. Angeborener Mangel beider Kniescheiben. Angeborene Fingerdeformität. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 22, S. 760—767. Mit 2 Abbild.

Zappert, J. und **Hitschmann, F.,** Ueber eine ungewöhnliche Form des angeborenen Hydrocephalus. Institut für Anat. u. Physiol. des Centralnervensystems (Obersteiner). Jahrbücher für Psychiatrie, Band 18, 1899, Heft 1/2, S. 225—255. Mit 1 Tafel.

Thierische Parasiten.

Aall, Cate, Et tilfälde af Bothryocephalus latus. Norsk Magazin for laegevidenskab., 4. Raekke, XIV, 1899, No. 8, S. 1052.

Brault et **Letulle,** Lésions histologiques de la coccidiose. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 2, S. 150.

Peiper, Erich, Fliegenlarven als gelegentliche Parasiten des Menschen. Berlin 1900, Marcus. 8°. 70 SS. Mit 41 Abbild.

Sandwith, F. M., A Case of Distoma heterophyes in a living Patient. The Lancet, 1899, Vol. II, No. XIV = 3970, S. 888.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Aronheim, Carl, Ueber Psoriasis nach Impfung. Berlin 1899. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Aronstam, Naphtali, Der gonorrhoische Gelenkrheumatismus. Berlin 1899. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Barannikov, Ueber den Parasiten des Malariafiebers zu Charkov. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. II, Sect. 3, 1899, S. 241—247.

Baumgarten, Der gegenwärtige Stand der Bakteriologie. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 27, S. 585—588.

Cantani, Arnaldo, Sul reperto batteriologico nell' influenza. Riforma medica, Palermo. Anno 16, Vol. II, 1900, No. 5, S. 51.

Brezzi, Giuseppe, Della peste bubbonica. Corriere sanitario, Milano, Anno 11, 1900, No. 17, S. 275.

Conradi, Heinrich, Zur Frage der Toxinbildung bei den Milzbrandbakterien. Leipzig 1899. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss. Strassburg i. E.

Dexler, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Borna'sche Krankheit. Zeitschrift für Thiermedicin, Band 4, 1900, S. 110—123. Mit 3 Abbild.

Doehle, Ueber eine Doppelfärbung syphilitischer Gewebe und die Uebertragbarkeit der Syphilis auf Meerschweinchen. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. II, Sect. 3, 1899, S. 250—253.

Elliot, J. W., Case of Actinomycosis. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLI, 1899, No. 1, S. 11—12.

Escherich, Ueber specifische Krankheitserreger der Säuglingsdiarrhoen (Streptokokkenenteritis). Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. III, Sect. 6, 1899, S. 84—85.

Friedrich, P. L. und **Nösske, H.,** Studien über die Localisirung des Tuberkelbacillus bei directer Einbringung desselben in den arteriellen Kreislauf (linkes Ventrikel) und über aktinomycesähnliche Wuchsformen der Bacillenherde im Thierkörper. Chirurg. poliklin. Institut der Universität Leipzig. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 26, 1899, Heft 3, S. 470—510.

Grinzow, G. N., Beitrag zur Casuistik der aussergewöhnlichen Localisationen der allgemeinen Syphilis. Zwei Fälle von syphilitischer Cystitis. Monatsberichte auf dem Gebiete der Krankheiten des Harn- und Sexualapparates, Band 4, 1899, Heft 8, S. 449—463.

Januszewska, Eugenia, Beitrag zur Differentialdiagnose zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen. Bakteriol. Institut in Bern. Bern 1899. 8°. 28 SS. Mit Tabellen. Inaug.-Diss.

Halter, Ewald, Ein Fall von Zungenbeinaktinomykose. Greifswald 1898. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

Hillebrand, Uebertragung des Schweinerothlaufs auf den Menschen. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang 12, 1899, No. 16, S. 544—517.

Honl, Ueber das Verhalten des Eberth'schen Bacillus zu einigen chemischen Substanzen und Nährsubstraten in Bezug zu seiner Entwickelungshemmung und der Gruber-Pfeiffer-Widal-schen Serumreaction. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. II, Sect. 3, 1899, S. 226—228.

Kerr, John M. Munro, The Bacillus coli communis in puerperal Septicaemia. Glasgow medical Journal, Vol. LII, 1899, S. 174—177.

Laser, Eduard, Beiträge zur Lehre von der Complication des Typhus abdominalis mit Septikopyämie. München 1898. 8°. 45 SS. 1 Tabelle. Inaug.-Diss.

Lisser, Alfred, Beitrag zur Casuistik der Septikämie und Septikopyämie. München 1898. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Marcus, Hugo Hans, Beiträge zur Casuistik und Pathologie der Aktinomykose des Menschen. München 1899. 8°. 60 SS. Inaug.-Diss.

Mayer, Uebertragung des Schweinerothlaufs auf den Menschen. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang 12, 1899, No. 18, S. 611—612.

Mendez, Julius, Das Serum gegen den Milzbrand. Laboratorium für Antitoxine. Centralblatt für Bakteriologie, Abth. I, Band 26, 1899, No. 20/21, S. 599—608.

Messarosch, P., Ueber Combination von Lepra mit Lues. Wratsch 1900, No. 33. (Russisch.)

Mibelli, V., Sulla sifilide maligna. Rendiconti della associazione medico-chirurgica, Parma, Anno 1, 1900, No. 3, S. 51.

Ramoni, Alfredi, Mixo-sarcoma della regione posteriore della gamba destra. Gazzetta medica, Roma, Anno 26, 1900, Fasc. 5, S. 113.

Rädler, Joseph, Ueber Tuberculose im Kindes- und Säuglingsalter. München 1897 (gelief. 1899). 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Schwammel, Ein Fall von chronischer Tuberculose des Pferdes. Zeitschrift für Thiermedicin, Band 4, 1900, S. 182—186.

Sybel, E., Casuistischer Beitrag zur Syphilis der Extremitäten. Pathol. Institut der Universität Erlangen. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, Heft 1, S. 136—149. Mit 3 Abbild.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Aschoff, Ueber Endarteriitis tuberculosa aortica. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 419—421.

Barbin et **Hubert,** Phlébite et thrombose volumineuse de la veine anastomotique allant de la saphène interne à la saphène externe. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 2, S. 189—190.

Berens, Heinrich, Ueber eine noch nicht beschriebene Abnormität im Gebiete der Vena cava inferior. Leipzig 1898. 8°. 19 SS. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Broemser, Karl, Zwei Fälle von congenitalem Defect im Septum ventriculorum des Herzens bei Geschwistern. Univ.-Kinderklinik zu München. München 1898. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Bub, August, Zur Casuistik der angeborenen Aortenstenose. Augsburg 1899. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Civatte et **Gosselin,** Malformation du coeur. Persistance de bulbe artériel. Absence d'artére pulmonaire. Communication interventriculaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 2, S. 202—204.

Coplin, W. M. L. and **Thornton, E. A.,** Aneurism of the Aorta. From the Laboratory of the Jefferson medical College Hospital. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series, Vol. II, 1899, No. 9, S. 226—230.

Däubler, C., Ueber die Unterscheidung menschlichen und thierischen Blutes durch Messung von Grössenunterschieden rother Blutkörperchen. Kgl. Institut für Staatsarzneikunde der Universität Berlin. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Dritte Folge, Band 18, 1899, Heft 2, S. 258—274.

Dehio, C., Ueber die Myofibrosis cordis. Sitzungsberichte der Naturforschergesellschaft bei der Universität Jurjeff, Band 12, 1900, S. 300—301.

Dionisi, Antonio, Blutparasiten bei Malaria. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 28, S. 459.

Dreuw, Heinrich, Casuistischer Beitrag zur Lehre von der Arteriosklerose der Coronararterien des Herzens. München 1899. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Drysdale, J. H., Tuberculosis of the inferior vena cava. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 60.

Ehrlich, P. and **Lazarus, A.,** Histology of the Blood normal and pathological. Edited and translated by W. Myers. Preface by G. Sims Woodhead. London 1900, Clay. 8°. 250 SS.

Ernst, P., Unpaariger Ursprung der Intercostal- und Lumbalarterien aus der Aorta. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 9.

— —, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 155—157.

Fischer, Bernhard, Ueber Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefässwand. Aus dem patholog. Institut in Bonn. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 27, 1900, Heft 3, S. 499—554. 1 Tafel.

Gain, Ferdinand, Chorea ein ätiologisches Moment für Endocarditis. Berlin 1899. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Gallenkamp, Julius, Casuistischer Beitrag zur Lehre von den Veränderungen des Myocards bei chronischem Gelenkrheumatismus. München 1899. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Genersich, A., Die infolge habituellen Genusses alkoholischer Getränke eintretenden Veränderungen in den Arterien und im Herzen. Gyógyászat, 1899, No. 37/38. (Ungarisch.)

Gerber, Otto Paul, Einige Beobachtungen aus der jüngsten Influenzaepidemie mit besonderer Berücksichtigung der Blutbefunde. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 25, S. 1222—1226; No. 26, S. 1277—1279; No. 27, S. 1325—1332.

Giacomelli, Giuseppe, Il miocardio nelle infezioni, intossicazioni ed avvelenamenti: ricerche anatomo-patologiche e sperimentali. Supplemento al Policlinico, Roma, Anno 6, 1900, No. 18, S. 545.

Goetz, Hermann, Ueber einen Fall von Hämophilie. München 1898. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Grawitz, E., Ueber körnige Degeneration der rothen Blutzellen. Städt. Krankenhaus in Charlottenburg. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 36, S. 585—587.

Heller, Arnold, Die Aortensyphilis als Ursache von Aneurysmen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 50, S. 1669—1671.

Heller, Arnold, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 27.

— —, Eigenthümlicher Befund an kleinen Arterien und Pfortader. Ebenda, S. 5—6.

Henry, Frederick P., Extensive Defect in the Septum atriorum cordis and Malposition of the Kidneys without Symptoms or Signs of Heart Disease. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1899, No. 9, S. 247—252.

Hoisholt, A. W., Large solitary Tubercle of Heart. Occidental medical Times, 1900, Febr. 1.

Ilo, H., Ueber einen Fall von Dexiocardie. Univ.-Poliklinik zu Bonn. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 50, 1899, Heft 4, S. 427—430.

Jacob, J., Zur neurotischen Insufficienz des Herzmuskels und zum Wesen der Insufficienz des Herzmuskels überhaupt bezw. über Pseudomuskeldegeneration des Herzens und Pseudo-Basedow. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 17. Congress, 1899, S. 264—272.

Klemensiewicz, Ueber die Betheiligung der Gefässe und des Gewebes bei der Entzündung. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. II, Sect. 3, 1899, S. 26—32.

Kraus, Emil, Ueber eigenthümliche Blutbefunde bei zwei Fällen von medullärer linealer Leukämie. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 17. Congr., 1899, S. 185—188.

Lee, Alfred, Ueber Aetiologie der Endocarditis und ihre Beziehung zur Bakteriologie. Berlin 1898. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Lejonne et **Milanoff**, Rupture spontanée de l'aorte avec anévrysme disséquant. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 2, S. 187—189.

Leichtenstern, Otto, Ueber Venenthrombose bei Sklerose. Augustahospital zu Köln. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 48, S. 1603—1606.

v. Leyden, E., Ein Fall von Aneurysma der Aorta abdominalis. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 23, S. 365—367.

Lichtenstern, Robert, Ueber einen neuen Fall von selbständiger Endophlebitis obliterans der Hauptstämme der Venae hepaticae. Aus Chiari's pathol.-anat. Institut an der deutschen Universität in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1900, No. 28, S. 325—327; No. 29, S. 338—339.

Neuenhagen, Eduard, Ueber symptomlos verlaufende Pericarditis mit Lebercirrhose. Berlin 1899. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Noica et **Haret**, Thrombose cancéreuse de la veine cave supérieure. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, Fasc. Oct., 1899, S. 861—870. Avec 4 figures.

Omeltschenko, Th., Ueber die Aetiologie der ulceroverrucösen Endocarditis. Russkij Archiw Patologii, Band 9, 1899, Abth. 3/4. (Russisch.)

Pappenheim, A., Von den gegenseitigen Beziehungen der verschiedenen farblosen Blutzellen zu einander. Forts. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 1, S. 1—19.

Patella, V., Stenosi mitralica e tubercolosi polmonare: lezione raccolta del dott. Alfredo Santini. Clinica moderna, Pisa, Anno 6, 1900, No. 10, S. 73.

Preisz, H., Ueber angeborene Herzfehler bei Hausthieren. Mit 21 Abbildungen. Zeitschrift für Thiermedicin, Band 2, 1898, Heft 3, S. 169—194.

Puchowsky, L., Ein Fall von angeborener Anomalie der Gefässe der oberen Extremität. Eshenedelnik, 1899, No. 40. (Russisch.)

Reimann, Heinrich, Ein Fall von acuter Leukämie mit Thymustumor bei einem neunjährigen Mädchen. II. med. Abth. des k. k. Kaiser Franz Joseph-Spitals in Wien (H. Lorenz). Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 39, S. 967—972.

Ribière, Paul, Anévrysme latent de l'aorte thoracique descendante. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Fasc. Oct. S. 820—824.

Ruckert, Alfred, Phlebitis syphilitica. Berlin 1899. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Straub, K., Ueber die Veränderungen der Aortenwand bei progressiver Paralyse. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 351—367.

— —, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 28.

— —, Gefässveränderungen bei allgemeiner Paralyse. Ebenda, S. 302.

Stöwes und **Wilhelm**, Ueber Endocarditis ulcerosa unter Wiedergabe zweier geheilter Fälle. Berlin 1900, Funcke. 8°. 38 SS.

Virchow, R., Die Rolle der Gefässe und des Parenchyms in der Entzündung. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. II, Sect. 3, 1899, S. 44—59.

Wilcken, August, Beiträge zur Lehre von der sogenannten Pseudoleukämie mit besonderer Berücksichtigung der acuten und der fieberhaft verlaufenden Fälle. Göttingen 1898. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Willebrand, E. A., Zur Kenntniss der Blutveränderungen nach Aderlässen. Eine experimentelle Studie. Berlin 1900, Hirschwald. 8°. 92 SS.

Wolff, Bruno, Congenitale Aortenstenose. Pathol. Institut der Universität Berlin. Berlin 1899. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Atlas, W., Splen mobilis. Eshenedelnik, 1899, No. 38. (Russisch.)

Enderlen, Histologische Untersuchungen bei experimentell erzeugter Osteomyelitis. Pathol. Institut (Marchand) und chirurg. Klinik (Küster) in Marburg. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 59, 1899, Heft 5/6, S. 507—540. Mit 4 Taf.

Kahane, Max, Theorie der Blutdrüsen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 7, 1899, No. 23, S. 950—964.

Lazarus-Barlow, W. S., Aneurysm of splenic Artery. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 50, 1899, S. 57.

Rolleston, H. D., Aneurysm of the splenic Artery. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 50, 1899, S. 55—56.

Sgambati, Oreste, Lo sviluppo del cancro nelle glandole linfatiche. Il Policlinico Roma Anno 7, Vol. VII-C, 1900, Fasc. 2, Febbraio, S. 81 e seg.

Zimmermann, Friedrich, Ueber das Verhalten der Milz bei Lebercirrhose. Patholog. Institut zu München. München 1898. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Awgustowski, Die Rolle der Sehnenscheiden bei Tuberculose der Weichtheile. Wojennomedizinskij Shurnal, 1899, No. 10. (Russisch.)

Baylac, Tumeur du crâne consécutive à une craniectomie. Languedoc médico-chirurgical, Série II, Tome VIII, 1900, S. 122.

Berg, Ernst, Ein Beitrag zur tuberculösen Ostitis im und am Atlanto-Occipitalgelenk. Greifswald 1899. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Bregman, L. G., Zur chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 15, 1899, Heft 3/4, S. 250—253.

Bugge, Jens, Periostitis gummosa cranii. Norsk Magazin for laegevidenskaben, Aargang 60, 1899, No. 9, S. 1113—1118.

Chiari, H., Basale Schädelhyperostose und Beziehung zur Idiotie. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Vers. 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 8.

—, Ueber basale Schädelhyperostose und ihre Beziehung zur Idiotie. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 2. Tagung, München 1899, S. 124—154. 1 Taf.

Deetz, Eduard, Ein Beitrag zur Pathogenese der Cysten in den langen Röhrenknochen. Strassburg i. E. 1898. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Dengler, Franz, Knochentumor (Osteom) des rechten Schläfenbeins mit Druckerscheinungen auf die Gehirnbasis. München 1899. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Eckhard, Ludwig, Die Retentionsruptur der Kiefer. München 1898. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Finsch, Hermann Max, Ueber den Knochenabscess. Leipzig 1899. 8°. 19 SS. Inaug.-Diss.

Frech, A., Ueber einen Fall von centraler epithelialer, solider Oberkiefergeschwulst. Aus dem pathol. Institut der Univers. Strassburg. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 52, 1899, Heft 5/6, S. 608—612.

Fujinami, Akira, Ein Rhabdomyosarkom mit hyaliner Degeneration (Cylindrom) in willkürlichem Muskel. Beiträge zur pathologischen Anatomie des quergestreiften Muskels. Aus dem pathol. Institut zu Strassburg i. E. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 1, S. 203—225. Mit 1 Taf.

Giuffrida-Ruggeri, V., Ueber die Anomalien des Unterkiefers. Centralblatt für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte, Jahrgang 4, 1899, Heft 3, S. 193—195.

Goedecke, Paul, Ueber progressive Muskelatrophie. München 1899. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Guibal, Paul, Nécrose partielle des os de la base du crâne (veruer, sphénoide, ethmoide, frontal, palatin). Lésions et troubles cérébraux consécutifs. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. Oct., S. 824—834. Avec 3 figures.

Hauck, L., Untersuchungen zur normalen und pathologischen Histologie der quergestreiften Musculatur. Aus der med. Klinik von Strümpell in Erlangen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 17, 1900, Heft 1/2, S. 57—70.

Haug, Beitrag zur Casuistik und pathologischen Histologie der malignen Tumoren des Schläfenbeines. Endothelcarcinom des Schläfenbeines mit Recurrens und Hypoglossuslähm-

mung, Durchbruch in die Schädelhöhle und Vorwuchern an die Schädelbasis. Ohrenabth. der kgl. Univers.-Poliklinik zu München. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 47, 1899, Heft 1/2, S. 113—123. 2 Abbild.

Heine, Otto, Ueber multiple Knochentuberculose. Greifswald 1899. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Henrici, Hans, Ueber Beckensarkome. München 1897 (gelief. 1899). 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Ignatjew, P., Zur Casuistik der granulirenden (tuberculösen) Entzündung der Sehnenscheiden. Wojenno medizinskij Shurnal, 1899, No. 12. (Russisch.)

v. Jaksch, R., Ein Fall von polyarthritischer Erkrankung der Halswirbelsäule. Beiträge zur inneren Medicin. Festschrift aus Anlass des Congresses für innere Medicin, Karlsbad 1899/1900, S. 209—240.

Jeanbran, E., Lipome souspériostique du pied. Avec 1 figure. Bulletins et mémoires de la société anatomique des Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I. Fasc. Oct., S. 838—840.

John, Rudolf, Ueber die sogenannte fötale Rachitis. Berlin 1898. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Kermauner, Fritz, Ein Alveolarsarkom des Kreuzbeines. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 12, 1899, No. 38, S. 946—948.

Kimura, A., Ueber Knochenatrophie und deren Folgen. Coxa vara, Ostitis und Arthritis deformans. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 27, 1900, Heft 3, S. 591—596.

Kissel, A., Ein Fall von ungewöhnlicher Weichheit der Knochen bei einem rachitischen Kinde von 1½ Jahren. Djetskaja Medizina. 1899, No. 5. (Russisch.)

Kottmann, Walther, Ueber Kernveränderungen bei Muskelatrophie. Aus dem Berner pathol. Institut. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 1, S. 75—84. Mit 1 Taf.

Krapf, Heinrich, Ueber den Knochenabscess. Strassburg i. E. 1898. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Lange, Bemerkungen über die Rachitis im Kindesalter. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. III, 1899, Sect. 6, S. 125—128.

Mollier, S., Ueber die Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Festschrift zum 70. Geburtstag Carl von Kupffer. Jena 1899. Mit 71 Abbild., 7 Tabellen und 2 Beilagen.

Mühleisen, Georg, Kyphoscoliosis rhachitica mit Herzhypertrophie und Dilatation. Haag 1898. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss. München.

Mysch, W., Die Neubildungen des knöchernen Beckens und ihre operative Behandlung. Wojenno-medizinskij Shurnal, 1899, No. 7. (Russisch.)

Nadoleczny, M., Ein Endotheliom des Schläfenbeins. Ohrenabth. der kgl. Univers.-Poliklinik zu München (Haug). Archiv für Ohrenheilkunde, Band 47, 1899, Heft 1/2, S. 126—134.

Noqué, R., Nécrose du maxillaire inférieur de nature syphilitique. Archives de stomatologie, Année 4, 1900, S. 17—18.

O'leary, Richard, Contribution à l'étude des tumeurs primitives du squelette thoracique. Paris 1899. 8°. 62 SS. Thèse.

Pick, P., Zur Lehre von den Muskelatrophieen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Vers. 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 283.

— —, Zur Kenntniss der progressiven Muskelatrophie. 1. deutsch. med. Klinik in Prag. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 17, 1900, Heft 1/2, S. 1—50. 3 Tafeln. 3 Abbild.

Pintschovius, Erich, Zur Aetiologie der Skoliose. Greifswald 1899. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Puccioni, G., Contribuito allo studio dei tumori maligni nel seno mascellare (antro d'Igmoro). Archivo italiano di otologia, rinologia e laringologia, Torino, Vol. IX, 1899, No. 1, S. 16.

Raybaud, A., Note d'autopsie sur un cas d'absence congénitale des muscles pectoraux. Marseille médicale, Année 37, 1900, S. 344—345.

Roe, W. J., Sarcom of the superior maxilla involving the maxillary sinus. Dental Brief, Vol. IV, 1899, S. 497—520.

Rohrer, Anton, Zur Kenntniss der Skeletveränderungen bei partiellem und totalem Riesenwuchs und bei Rachitis. München 1895 (gelief. 1899). 108 SS. 1 Tab. Inaug.-Diss.

Römer, O., Ueber Zahnwurzelcysten und Granulome. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Vers., 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 437.

Schmorl, Ueber die Darstellung der Knochenkörperchen und ihrer Ausläufer an entkalkten Schnitten durch Färbung. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 21.

—, Störung des Knochenwachstums bei Barlow'scher Krankheit. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 21.

Sedlmayer, August Carl, Ueber die Abnahme der Organe, insbesondere der Knochen beim Hunger. München 1898. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Sieberth, Otto, Die Mikroorganismen der kranken Zahnpulpa. Nürnberg, Edelmann, 1900. 8°. V, 66 SS.

Starcke, Franz, Ein seltener Fall mangelhafter Zahnbildung. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 18, 1900, Heft 6, S. 261—264.

v. Stein, St., und **Lossew, A.,** Ueber einen Fall von ausgedehntem subperiostalem und grossem extraduralen Abscess. Chirurgia, Band 7, 1900, No. 39. (Russisch.)

Steinbrück, Alfred, Ein Beitrag zur Lehre von Muskelechinococcus. Greifswald 1899. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Stoeltzner und **Salge,** Ueber das Vorkommen von eigenthümlichen Krystallen in den Knochen von mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 18, S. 387—388.

Stolowsky, Alfred, Drei seltene Anomalieen des Musculus biceps brachii. Wiesbaden 1899. 8⁰. 40 SS. Inaug.-Diss.

— —, Drei seltene Anomalieen des M. biceps brachii. Aus dem anat. Institut zu Greifswald. Anatomische Hefte, 1. Abth., Heft 39 = Band 12, 1899, Heft 2, S. 299—336. Mit 2 Tafeln.

Stolzenberg, Felix, Zur Aetiologie der hereditären, multiplen cartilaginären Exostosen. Greifswald 1898. 8⁰. 26 SS. Inaug.-Diss.

Udriski, G., Die pathologische Anatomie der Krongelenkschale des Pferdes. Chir. Klinik und Poliklinik der kgl. thierärztl. Hochschule zu Berlin. Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Band 11, 1900, Heft 8, S. 347—334. 8 Abbild.

Valentini, Beitrag zur chronischen, ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 15, 1899, Heft 3/4, S. 239—249.

Wirtel, Heinrich, Sarkom der Basis des Schädels mit Einwucherung in den rechten Stirnhirnlappen. Warburg 1898. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss. München.

Wrede, Ludwig, Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung freier Gelenkkörper. Berlin 1899. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Würtz, Adolf, Ein Beitrag zur posttyphösen Periostitis im Kindesalter. Aus der Univers.-Kinderklinik zu Strassburg. Leipzig 1898. 8⁰. 25 SS. Inaug.-Diss. Strassburg i. E.

Zimmermann, August, Tabische Gelenk- und Knochenerkrankungen. Strassburg i. E. 1899. 8⁰. 88 SS. Inaug.-Diss.

Aeussere Haut.

Balzer, F., et **Alquier, L.,** Molluscum contagiosum en tumeurs à la plante du pied. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série IV, Tome I, 1900, S. 528—531.

— —, Eruption de tuberculides lichénoides et acnéiformes généralisée. Ibidem, S. 531—533.

Baur, Paul, Ueber die im Gefolge von Hautkrankheiten auftretenden Epidermiscysten unter besonderer Berücksichtigung der bulbösen Erkrankungen. Strassburg i. E. 1899. 8. 96 SS. Inaug.-Diss.

Bernhard, Robert, Sarcomata idiopathica multiplicia pigmentosa cutis (Kaposi). Abth. für Haut- und Geschlechtskrankheiten von A. Elsenberg aus israelit. Krankenhause zu Warschau. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 49, 1899, Heft 2/3, S. 207—226.

Denig, R., Beitrag zur Aetiologie der angeborenen Trichiasis. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 345.

Forster, Jos., Ueber einen Fall von Elephantiasis der Lippe. München 1899. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.

Fricke, Theodor, Beiträge zur Statistik des Lippenkrebses. Leipzig 1898. 8⁰. 53 SS. Inaug.-Diss Göttingen.

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena

// CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B. | Redigirt von Prof. Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XI. Band. | Jena, 22. December 1900. | No. 21.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

Pathologisch-anatomische Casuistik aus dem pathologischen Institut des jüdischen Krankenhauses zu Warschau.

Von Dr. **Julius Steinhaus.**

Hierzu Tafel III.

Einige seltenere Formen und Localisationen von Sarkomen.

a) Angiosarcoma cutis plexiforme melanoticum (Fig. 1).

Mitte Februar 1899 wurde in die Abtheilung des Herrn Coll. L. Krause der 43-jährige M. B. aufgenommen. Seit 3 Jahren bemerkte er, dass ein Pigmentmal, das er auf der Haut der Innenfläche des linken Oberschenkels seit seiner Kindheit besass, sich allmählich zu vergrössern begann, um später zu einer Geschwulst zu werden; zur Zeit seiner Aufnahme ins Krankenhaus war sie schon faustgross. Die Geschwulst war weich, bräunlich, die Haut darüber exulcerirt; die Inguinaldrüsen links vergrössert. Coll. Krause exstirpirte die Geschwulst und die Drüsen und übergab sie mir zur Untersuchung.

Die Neubildung war auf Durchschnnitten überall bräunlich, nur die Intensität der bräunlichen Färbung war an verschiedenen Stellen der Geschwulst verschieden.

In den Lymphdrüsen fand ich die bräunliche Färbung nicht wieder — das Gewebe war hier gleichmässig blassgelblich. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst zeigte Folgendes:

Die Geschwulst besteht in ihrer Totalität aus einer Unmasse von Blutgefässen, die sich in allen möglichen Richtungen verflechten und verzweigen. Der Gefässwand liegen grosse, längliche, manchmal selbst regelmässig cylindrische Zellen an, und zwar

so, dass die Zellaxe der Längsaxe des Gefässes perpendiculär ist. Die Zellschicht auf der Gefässwand erinnert an eine Epithelschicht auf einer Schleimhaut, nur sind die Zellen hier nie so regelmässig aneinander gereiht, wie die Epithelzellen auf Schleimhäuten. Erstens sind sie nie gleich hoch; ferner sind einzelne regelmässig hochcylindrisch mit stäbchenförmigem Kerne, während andere an der Basis, wo auch der runde oder eiförmige Kern liegt, verdickt, an der Spitze dagegen verdünnt sind, andere noch — dünn an der Basis, an der Spitze dagegen keulenförmig verdickt; einige endlich weisen völlig unregelmässige Formen auf. Auch vielkernige Riesenzellen sind an einzelnen Stellen zu finden. Nicht selten ist die Zellwucherung an der Gefässwand stärker und es bildet sich ein mehrschichtiger Zellmantel; die erste, der Gefässwand unmittelbar anliegende Zellreihe ist mehr oder weniger regelmässig; die Zellen der weiteren Reihen gruppiren sich schon ordnungslos, was durch die ungleiche Höhe der Zellen der ersten Reihe bedingt wird; die Form der Zellen variirt in hohem Maasse, die Zellkerne sind rund oder eiförmig, immer gross im Verhältniss zum Zellleib.

Obgleich das Gefässnetz ziemlich dicht, an einzelnen Stellen selbst sehr dicht ist, werden die Maschen des Netzes doch beinahe nie vollständig von den Tumorzellen erfüllt — die einzelnen Zellmäntel berühren sich nicht unmittelbar, sondern es bleibt gewöhnlich zwischen ihnen mehr oder weniger Raum übrig, in welchem einzelne oder zu einigen gruppirte, oft degenerirte oder auch nekrotische Tumorzellen frei liegen. Zwischen diesen Zellen war wohl im lebenden Gewebe eiweisshaltige Flüssigkeit vorhanden; darauf deuten die stellenweise vorhandenen feinkörnigen Niederschläge. Zur Vervollständigung des Bildes muss hier noch erwähnt werden, dass die braune Färbung der Geschwulst durch intracelluläre braune Pigmentkörnchen erzeugt war. Einzelne Tumorzellen waren von diesen Körnchen dicht erfüllt, während andere wieder wenige oder gar keine Pigmentkörnchen trugen. Die Pigmentkörnchen erwiesen sich als eisenfrei.

Tumoren von der Structur des oben beschriebenen sind unter dem Namen Angiosarcoma plexiforme bekannt. Gewöhnlich enthalten sie kein melanotisches Pigment und sind nicht Producte der malignen Degeneration von Pigmentmälern, die beinahe immer zu Alveolärsarkomen werden, wenn sie überhaupt malign degeneriren.

Unser Fall ist also dadurch aufallend, dass er ein Angiosarcoma plexiforme e naevo pigmentoso cutis und gleichzeitig pigmenthaltig ist.

Die bei der Operation mitexstirpirten Inguinaldrüsen enthielten keine Geschwulstmetastasen. Ihre Hyperplasie muss wohl auf die lange anhaltende Exulceration der Haut im Gebiete der Geschwulstwucherung zurückgeführt werden.

b) Angiosarcoma plexiforme melanoticum recti.

Auf die Abtheilung des Herrn Coll. Oderfeld wurde am 10. Januar 1900 die 53-jährige Frau C. L. aufgenommen. Sie klagte über Beschwerden bei der Defäcation.

Die Aerzte, welche die Betreffende früher untersucht hatten, diagnosticirten eine Mastdarmgeschwulst und riethen ihr den Eintritt ins Krankenhaus zum Zwecke einer genauen Untersuchung sub narcosi und einer eventuellen Operation an.

In der That wurde von Coll. Oderfeld auf der Vorderwand des Mastdarmes, 5 cm über dem Sphincter internus, eine Geschwulst von der Form und Grösse einer Pflaume, auf breitem und kurzem Stiel, als Polyp in den Darm hineinragend und sein Lumen zum Theil verlegend, gefunden. Einige Centimeter über dieser Geschwulst konnte der tastende Finger eine zweite, kleine, mandelförmige und mandelgrosse, unter der Schleimhaut sitzende Geschwulst erkennen.

Am 14. Januar d. J. wurde die grössere Geschwulst operativ entfernt. Die Wunde heilte glatt und die Kranke verliess bald des Krankenhaus. Ihr späteres Schicksal ist uns unbekannt geblieben, da sie sich nicht mehr einstellte. Hinzufügen muss ich hier noch, dass die genaueste Unter-

suchung keine anderen Geschwülste, als die beiden im Mastdarm bei der Kranken entdecken liess.

Die operirte Geschwulst war dunkelbraun an ihrer Oberfläche, an Schnitten verschiedenfarbig — stellenweise weiss oder gelblich, an anderen Stellen dagegen, und zwar besonders an der Peripherie, braunfleckig. Die Consistenz der Geschwulst war eine ziemlich weiche. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass wir es hier mit einem Melanosarkom (eisenfreies Pigment) mit höchst ungleichmässiger Pigmentirung zu thun hatten.

Was nun die feinere Structur der Geschwulst betrifft, so war an einzelnen Stellen das typische Bild eines Angiosarcoma plexiforme, identisch mit der oben beschriebenen Geschwulst der Oberschenkelhaut, zu finden, während an anderen, und zwar an den meisten durch die sehr starke Wucherung der Zellen bei voller Abwesenheit von regressiven Metamorphosen die Zellmäntel unmittelbar aneinander stiessen und zusammenflossen und die Form der Zellen nur noch von gegenseitigen Druckverhältnissen beeinflusst blieb. An solchen Stellen erhielt man das Bild eines gewöhnlichen stark vascularisirten Sarcoma variicellulare und nur das Vorhandensein von Stellen, welche für das Angiosarcoma plexiforme typisch waren, erlaubte es, die Histogenese der Geschwulst ins Klare zu bringen. Die Pigmentkörner waren überall nur intracellulär.

Die Geschwulst war von der Darmschleimhaut vollständig bedeckt; die Schleimhaut war jedoch nur an wenigen Stellen unversehrt, zumeist war sie mehr oder minder tief exulcerirt und entzündlich infiltrirt.

Die Sarkome des Darmkanals sind im Allgemeinen keine häufig zu beobachtenden Geschwülste, und schon aus diesem Grunde verdient es unser Fall notirt zu werden; auffallend ist aber dabei die Pigmentirung. Dieser Umstand legte die Idee nahe, dass wir es mit einer Metastase zu thun hatten und der primäre Tumor auf der Haut oder im Auge zu suchen sei. Die klinische Untersuchung der Kranken bestätigte diese Annahme nicht, ohne jedoch die Möglichkeit eines minimalen ophthalmoskopisch nicht zu erkennenden chorioidalen Knotens absolut auszuschliessen. Doch scheint es uns kaum zweifelhaft, dass wir es mit einem primären Melanosarkom des Mastdarmes zu thun hatten, da ja eben ausser Haut und Auge der Mastdarm die einzige Region des menschlichen Körpers ist, in welcher melanotische Sarkome schon gefunden worden sind. In der Literatur sind etwa 15 derartige Fälle notirt — viel mehr sind kaum beobachtet worden, da bei der Seltenheit der Befunde wohl beinahe jeder Fall publicirt worden ist. Genaue Sectionen, welche in einigen Fällen vorgenommen werden konnten, erwiesen, dass man es in der That mit einer primären Localisation im Mastdarm, und zwar in der Submucosa, zu thun hatte. Die oft ziemlich grosse Entfernung des Tumors von der Uebergangsstelle der Schleimhaut in die Haut schliesst ebenfalls die Annahme aus, dass eben die Uebergangsstelle, also schon die Haut, die Ursprungsstelle der Geschwulst ist.

Trotzdem unser Fall ein operativer ist, wir also kein Sectionsprotokoll als Beweismaterial liefern können, glauben wir doch berechtigt zu sein, ihn als Fall von primärem melanotischen Angiosarkom des Mastdarms zu bezeichnen.

c) Perithelioma (Angiosarcoma peritheliale) ovarii (Fig. 2).

Fräulein J. T., 23 Jahre alt, Virgo. Aufgenommen am 8. Juni 1899 (Abtheilung des Herrn Coll. L. Krause). Seit 8 Monaten fühlt sie in der Bauchhöhle links die Anwesenheit einer harten, ziemlich schnell wachsenden Geschwulst. Die ganze Zeit hat sie keine Schmerzen gefühlt, erst 8 Tage vor der Aufnahme ins Krankenhaus spürte sie zum ersten Male Schmerzen im linken Bauchtheile. Am Tage der Aufnahme war der ganze Bauch schmerzhaft. Patientin ist seit ihrem 20. Lebensjahre men-

struirt; die Menstrua sind immer schmerzhaft gewesen, dauerten je 8 Tage lang und traten in 4-wöchentlichen Abständen auf.

Der Bauch ist stark prominirend, in der Bauchhöhle fühlt man eine kugelige grosse, schmerzhafte, ziemlich derbe Geschwulst, welche oben einige Centimeter über den Nabel reicht, unten an die Symphyse angedrückt ist.

Die Pat. menstruirte im Krankenhause, worauf am 24. Juni Coll. Krause an die Operation trat. Nach der Laparotomie erkannte man, dass die Geschwulst vom rechten Eierstocke ausging, auf breitem Stiel sass und mit den Nachbarorganen nicht verwachsen war.

Nach entsprechender Unterbindung des Stieles wurde die Geschwulst entfernt. Gleich nach Abtrennung der Geschwulst trat eine äussert heftige Blutung ein, und zwar subperitoneal in der Gegend des Blinddarmes; ausserdem bluteten einige Gefässe des Mesenteriums. Die Stillung der Blutung war mit grossen Schwierigkeiten verbunden und die Pat. verschied 1 Stunde nach der Operation.

Aus dem Protokoll der Section, welche 20 Stunden nach dem Tode ausgeführt worden war, ist hervorzuheben, dass in sämtlichen Organen ausser hochgradiger Anämie keine anderen pathologischen Veränderungen gefunden worden sind. Die schon während der Operation entstandene Blutung war nun noch bedeutender; flüssiges Blut und Gerinnsel nehmen die ganze rechte Seite der hinteren Bauchwand ein — von der Nebenniere bis zum Blinddarm — und gehen in der Gegend des Radix mesenterii auch etwas nach links von der Wirbelsäule über. Geborsten war die Arteria ileocolica. Etwas flüssiges Blut war auch im kleinen Becken. Im Stiel keine Blutung. Der linke Eierstock kleincystisch degenerirt.

Die operirte Geschwulst war 3,5 kg schwer, beinahe vollständig kugelig, von einer ziemlich dicken und derben Bindegewebskapsel umgeben. Die Schnittfläche war geblich, ziemlich trocken.

Die mikroskopische Structur der Geschwulst war an Schnitten aus verschiedenen Theilen derselben untersucht; überall erhielt man dasselbe Bild zu Gesicht.

Schräg-, Quer- und Längsschnitte von dünnwandigen Gefässen (oft bestand die Wand ausschliesslich aus einem Endothelrohr) mit ziemlich weitem Lumen (bis 200 μ) beherrschen das Gesichtsfeld. Im Gefässlumen Blutkörperchen, welche es manchmal vollständig ausfüllen. Um jedes Gefäss ein Mantel von polygonalen oder rundlichen Zellen (6—8 μ im Durchmesser) mit grossem, bläschenartigem Kern; Mitosen sind in diesen Zellen eine äusserst häufig anzutreffende Erscheinung. Die Zellmäntel sind verschieden stark; manchmal setzen sie sich aus 4—5, oder noch weniger Reihen von Zellen zusammen; in anderen Fällen kann man 15 und 20 Reihen von Zellen um die Gefässe finden. Zwischen den Zellmänteln nekrotische Massen, manchmal einen dünnen Saum um jedem Mantel herum bildend, öfter jedoch reichlicher, breite Säume bildend oder auch grössere Strecken ausfüllend. In letzterem Falle erkennt man manchmal noch in den nekrotischen Massen Gefässdurchschnitte und Spuren der sie umgebenden Zellen: zumeist ist jedoch jede Spur von Gewebsstructur verschwunden. Aeusserst selten berühren sich die Zellmäntel unmittelbar und verschmelzen untereinander, so dass das Bild einer diffusen Zellwucherung mit eingestreuten Gefässdurchschnitten unter dem Mikroskop zu sehen ist.

Der Uebergang von den lebenden, gut färbbaren peripheren Zellen der Zellmäntel zu den nekrotischen Massen ist manchmal schroff, plötzlich, öfter jedoch schiebt sich zwischen beide eine Uebergangszone, welche aus schlecht färbbaren, oft kernlosen Zellen in verschiedenen Stadien von regressiven Metamorphosen besteht.

Geschwülste, welche die oben beschriebene Structur aufweisen, sind unter den Namen von Angiosarcoma perivasculare seu peritheliale, Perithelioma, Periendothelioma bekannt. Die verschiedenen Benennungen entsprechen den verschiedenen Ansichten über ihre Natur, Genese und Stellung im System. Ohne die Frage hier zu berühren, welche Bezeichnung unserer Ansicht nach die beste ist, wollen wir nur hervorheben, dass derartige Geschwülste sich im Eierstocke verhältnissmässig selten entwickeln und äusserst selten solche Dimensionen erreichen, wie in unserem Falle.

Nekrose ist eine in derartigen Geschwülsten sehr oft zu beobachtende Erscheinung; in unserem Falle war sie auch sehr reichlich und wich an einzelnen Stellen das Verhältniss zwischen den lebenden Geschwulsttheilen und den nekrotischen Massen vom gewöhnlichen Typus ab. Auf diese Abweichung möchte ich Nachdruck legen, da sie uns das verhältnissmässig langsame Wachsthum der Geschwulst trotz der Unmasse von Mitosen, welche wir in ihren Zellen gesehen haben, erklären kann. Ich meine hier die Stellen, an welchen zwischen den lebenden, gut färbbaren, oft mitotischen Zellen und den nekrotischen Massen keine Uebergangszone zu sehen war, an welchen also die gesunden Zellen unmittelbar structurlosen, nekrotischen Massen anlagen. Es scheint uns nämlich, dass hier junge, frische Gefässsprossen mit ihren Zellmänteln in nekrotische Massen, welche durch Degeneration und Tod älterer Geschwulsttheile entstanden sind, einwachsen.

In Netzhautgliomen sind derartige Bilder äusserst häufig, und die hier zu ihrer Erklärung herangezogene Hypothese ist eben von den Gliomforschern aufgestellt worden.

In der That kann nur dann der Uebergang von den lebenden Zellen zu den nekrotischen Massen ein unvermittelter sein, wenn diese Massen nicht das Product der Nekrose der peripherischen Abschnitte der ihnen anliegenden Zellmäntel sind, sondern wenn sie schon an der Stelle vorhanden waren, ehe die lebenden Gewebe hinzugekommen sind; andererseits ist durch das Einwachsen von Geschwulstsprossen in die nekrotischen Massen, was ja gleichzeitig die Resorption der letzteren erleichtert, Raum für eine selbst colossale Wucherung ohne entsprechend schnelle Vergrösserung des Volumens der ganzen Geschwulst geschaffen.

d) Sarcoma magnifusocellulare multiplex hepatis cum cellulis giganteis.

Eine 24-jährige, seit einigen Jahren verheirathete Frau bemerkt im Anfange des Jahres 1899 eine allmähliche Vergrösserung des Bauches. Nach Ausschluss von Gravidität und Angesichts der Fieberanfälle, welche sie von Zeit zu Zeit belästigten, ist von den behandelnden Aerzten die in der Bauchhöhle erkennbare Geschwulst als geschwellte Milz betrachtet, die Krankheit als Malaria diagnosticirt und längere Zeit hindurch mit Chinin behandelt worden.

Im Monat März 1900 liess sich die Kranke in die Abtheilung des Herrn Coll. Krause aufnehmen, der eine enorme Vergrösserung der Leber constatirte: die Leber reichte nach oben bis zur 4. Rippe und unten ragte sie 5—6 cm unter dem Rippenbogen; nach links ging sie beinahe bis zur Milz über. In der Ueberzeugung, dass bei Abwesenheit jeglicher Zeichen von Kachexie, die Lebervergrösserung eher auf Echinococcus, als auf maligne Geschwulst zurückzuführen sei, schritt Coll. Krause an die Operation.

In dem nach der Laparotomie herausgezogenen linken Leberlappen fand Coll. K. eine faustgrosse fluctuirende Geschwulst. Nach der Incision floss daraus eine grosse Menge flüssigen Blutes und Gerinnsel. Es gelang nur schwer, die Blutung zu stillen. Da in der Leber mehrere derartige fluctuirende Geschwülste gefunden wurden, musste auf weitere Eingriffe verzichtet und die Bauchwand vernäht werden.

Die Kranke verschied am nächsten Tage. Bei der Section fand ich enorme Vergrösserung der Leber ohne wesentliche Veränderung ihrer Form; Anämie der Organe, sonst keine pathologischen Erscheinungen.

Die Leber war 6 kg schwer und enthielt 8 fluctuirende (ei- bis doppeltfaustgrosse) Geschwülste, die etwas über das Niveau der Leberoberfläche hervorragten, und einen pflaumengrossen festen Knoten im Uebergange vom vorderen in den linken Rand des linken Lappens.

Die fluctuirenden Geschwülste bestanden in den centralen Partieen aus Blutgerinnseln und halbflüssigem Brei (nekrotische Massen). Etwas besser erhalten waren die peripheren Abschnitte; hier konnte noch die Structur der Gewebe theilweise erkannt werden, wenngleich auch diese Theile ziemlich stark blutig infiltrirt und nekrotisirt waren. Im festen Knoten waren weder Extravasate noch Gewebsnekrosen sichtbar. Eine Bindegewebskapsel umhüllte jeden Geschwulstknoten.

Das Lebergewebe war überall verfettet und in der Umgebung der Knoten deutlich zusammengedrückt.

Die Oberfläche der Leber war über dem Knoten roth verfärbt, übrigens blass-gelblich.

Die mikroskopische Untersuchung des festen Knotens und der peripheren Abschnitte der fluctuirenden Geschwülste erwies, dass wir es mit einem Sarkom zu thun hatten; die Zellen des Sarkoms waren spindelförmig, gross mit grossem Kerne; ausser diesen Zellen waren in der Geschwulst noch mehr — bis vielkernige Riesenzellen unregelmässig zerstreut. Mitotische Figuren waren in den Geschwülsten häufig anzutreffen. Die Gefässe waren zahlreich und sehr dünn — oft nur Endothelröhren.

Nur im festen Knoten war obige Structur vollständig gut erhalten. In den übrigen Knoten, und um so stärker, je näher ihrem Centrum hin, war dieses Bild durch Blutergüsse und Nekrose verändert — statt des Sarkomgewebes waren nur kernlose Protoplasmaklumpen, körniger Detritus inmitten von Fibrinfäden und mehr oder minder desorganisirten rothen Blutkörperchen sichtbar; oder aber es maskirte die Blutinfiltration die noch vorhandene Gewebsstructur.

Die nekrotischen Massen waren besonders in der Nachbarschaft des noch erhaltenen Gewebes mehr oder minder stark mit Rundzellen infiltrirt.

Welcher Knoten der primäre gewesen ist, das ist eine nicht zu beantwortende Frage. Möglicher Weise entstanden mehrere gleichzeitig. Ebenfalls muss es unentschieden bleiben, ob das interlobuläre oder aber das die Gefässe umgebende und sie begleitende Bindegewebe den Ausgangspunkt der sarkomatösen Wucherung war.

Lebersarkome gehören zu Raritäten. In unserem Fall schloss eine genaue Durchforschung sämmtlicher Organe und Gewebe die Möglichkeit von Lebermetastasen einer irgendwo anders entstandenen Geschwulst aus.

Eben diese Seltenheit der Localisation bewog mich, den Fall zu veröffentlichen.

e) Sarcoma (Endothelioma) membranae synovialis genus (Fig. 3).

Der 41-jährige B. K., aufgenommen in die Abtheilung des Herrn Coll. Oderfeld im Monat Juni 1899, beklagte sich über Schmerzen im rechten Kniegelenk, die seit 3 Monaten aufgetreten sind; die Schmerzen wurden von ihm beim Gehen verspürt, und schwanden bei ruhigem Liegen. In den letzten Wochen irradiirte der Schmerz auch in die Wade. Die Untersuchung des Gelenkes ergab nur eine unbedeutende Prominenz nach Innen, sonst war seine Configuration normal. Bei Betastung der prominirenden Stelle konnte man im Gelenke einen Körper fühlen, der auf Druck sich in die Gelenkhöhle zurückzog. Auf Grund dieser Daten wurde Gelenkmaus diagnosticirt und ihre Enfernung beschlossen.

Die Arthrotomie wurde nach Kocher ausgeführt und ein kindsfaustrosser, der Form der Gelenkhöhle entsprechender Körper gefunden, der

nur an den Kreuzbändern angewachsen war. Von diesen ist er leicht abgetrennt und aus der Gelenkhöhle herausgenommen worden. Im Uebrigen zeigte die Gelenkhöhle nebst ihren Wandungen nichts Abnormes. Die Farbe des Gebildes war blass-gelblich, seine Consistenz fest, Oberfläche und Schnittfläche glatt, glänzend.

Die mikroskopische Untersuchung ergab ein ganz unerwartetes Resultat. Das Gebilde setzte sich aus verschiedenförmigen, doch am häufigsten spindeligen Zellen zusammen, zwischen welchen mit van Gieson'scher Methode stellenweise spärliche, an anderen Stellen reichlichere Fasern von Intercellularsubstanz gefärbt erschienen. An einzelnen Stellen des Gebildes fanden sich auch dickere Bindegewebszüge, die sich netzartig anordneten und verschieden grosse Zellgruppen umschlossen; zwischen die einzelnen Zellen dieser Zellgruppen drangen ebenfalls oft Fäserchen von Intercellularsubstanz. Manche von diesen Zellgruppen füllten die vom Bindegewebe umschlossene Alveole nicht vollständig aus, sondern der centrale Abschnitt blieb frei, während die Zellen sich an der Peripherie gruppirten.

Unter den Geschwulstzellen waren ausser den oben genannten einkernigen auch Riesenzellen mit einigen bis vielen Kernen anzutreffen. Die Kerne der letzteren waren zumeist regelmässig im ganzen Zellenleib gruppirt, seltener im Centrum, an der Peripherie oder an einem Zellenpole gelegen; in ihrer Form und Structur waren sie mit den Kernen der einkernigen Zellen identisch, also ovoid, mit deutlichem Chromatinnetz und einem oder einigen Nucleolen. Das Protoplasma der Riesenzellen färbte sich gewöhnlich stärker als dasjenige der übrigen Zellen und schien viel dichter zu sein.

Mitotische Figuren waren, wenn auch nicht allzu häufig, in den einkernigen Zellen anzutreffen, während sie in den Riesenzellen niemals zu Gesichte gekommen sind. Die Vascularisation der Geschwulst war karg; die Gefässe ektatisch und dünnwandig.

Wären nicht die alveolären Gebilde vorhanden, die wie Durchschnitte von Lymphgefässen mit wucherndem Endothel aussahen, so könnte die Geschwulst mit voller Sicherheit als Sarcoma variicellulare bezeichnet werden. Die Alveolen legen jedoch die Vermuthung nahe, dass wir es hier mit einer vom Endothel der Lymphgefässe und Lymphspalten ausgehenden Geschwulst zu thun haben.

In der Literatur konnte ich nicht einen Fall von sarkomatöser Neubildung, welche aus der Synovialmembran von Gelenken ausging, finden, während andererseits das Hineinwachsen von Knochengeschwülsten in die benachbarte Gelenkhöhle keine seltene Erscheinung ist; man könnte daher geneigt sein, anzunehmen, dass auch hier den Ausgangspunkt der Geschwulst der Knochen gebildet hat.

Herr Coll. Oderfeld hat aber bei der Operation keine Spur von pathologischen Processen in den das Gelenk umgebenden Geweben gesehen; die Knochen und Knorpel waren normal, die Synovialmembran überall intact, die Kreuzbänder bis auf die Insertionsstelle der Geschwulst unverändert; wir müssen uns daher zur Ueberzeugung bekennen, dass in der That die Synovialmembran, und zwar die Stelle derselben, wo die Geschwulst inserirt war, der Ausgangspunkt der Neubildung war, um so mehr, da die Untersuchung des ganzen Organismus des Kranken keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Geschwulstmetastase lieferte.

Obiger Fall ist also der erste beschriebene Fall von Sarkom resp. Endotheliom der Synovialmembran.

f) Fibrosarcoma fusocellulare ligamenti Pouparti cum degeneratione hyalina.

Am 2. Juli 1898 sandte mir Coll. Oderfeld eine an diesem Tage in seiner Abtheilung operirte Geschwulst, die vom Lig. Pouparti, und zwar vom mittleren Abschnitt derselben in der Gegend des oberen und äusseren Winkels des äusseren Schenkelringes ausging. Die Geschwulst war eiförmig, hart, dunkelgelb, stellenweise bräunlich, von einer dicken

Bindegewebskapsel umgeben und mit ihr verwachsen; sie war 8 cm lang, 4 cm dick und 6 cm breit, auf der Schnittfläche glatt, gelb mit unregelmässig zerstreuten braunen Flecken. Die Kranke, von welcher die Neubildung stammte, war 28 Jahre alt und bemerkte seit einigen Monaten das Wachsthum der Neubildung.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass wir ein spindelzelliges Fibrosarkom mit frischen Extravasaten und Pigmentirungen nach früher stattgefundenen Blutungen vor uns hatten. Wenn auch schon der Ausgangspunkt der Geschwulst bemerkenswerth ist, so war es doch besonders ein anderer Umstand, der mich bewog, den Fall hier aufzunehmen.

Bei Hämatoxylinfärbung fielen nämlich in der Geschwulst zerstreute runde, eiförmige oder ganz unregelmässige, verschieden grosse Abschnitte (20—200 μ im Durchmesser) auf, in welchen keine Spur von Tumorgewebe zu sehen war, sondern eine blassbräunlich-grau gefärbte, homogene, glasige, stark lichtbrechende Substanz, die als Degenerationsproduct aufzufassen war. Auf ungefärbten Präparaten war die Substanz blassgelblich, Thionin färbte sie blassbläulich, Eosin schwach rosa, van Gieson's Gemisch leuchtend roth. Die Amyloidreactionen fielen sämmtlich negativ aus. Die Degeneration war somit als hyalin zu betrachten.

Die Contouren der hyalinen Massen waren oft ganz glatt und die unveränderten Gewebe der Geschwulst lagen ihnen unmittelbar an; nicht selten konnte man jedoch an ihrer Peripherie eine grosse Anzahl von Fortsätzen bemerken, welche in die umgebenden Gewebe eindrangen und allmählich in die Intercellularsubstanz der nicht degenerirten Partieen übergingen.

Manchmal gelang es, besonders an Schnitten, die nur schwach mit dem van Gieson'schen Gemische gefärbt waren, in den hyalinen Massen Spuren von faseriger Structur zu entdecken. Die Richtung des Faserverlaufs war immer identisch mit derjenigen der umgebenden nicht degenerirten Gewebe. Gleichzeitig sah man auch noch einzelne mehr oder weniger gut färbbare Zellkerne in den hyalinen Massen.

Aus obigen Bildern ist zu schliessen, dass hier die Fasern der Intercellularsubstanz bei gleichzeitigem Schwund der Zellkerne degenerirten und zu einer hyalinen Masse zusammenschmolzen.

Die Gefässe, die übrigens in unserer Geschwulst nicht zahlreich waren, wiesen nirgends, weder im Inhalte, noch in den Wandungen irgend welche Spuren von hyaliner Degeneration auf.

Die hier beschriebene Form der hyalinen Metamorphose ist im Allgemeinen keine seltene Erscheinung; ungewöhnlich ist aber ihr Auftreten in einer Geschwulst, da hier gewöhnlich die Gefässwände und der Gefässinhalt hyalin degeneriren, die Zellen hyaline Producte liefern (Russell'sche Körper) oder die Zellen selbst zu hyalinen Kugeln werden.

Tafel-Erklärung.

Fig. 1. Mikrophotogramm des Angiosarcoma plexiforme melanoticum cutis. Leitz, Obj. 4, Ocul. 0. Eine Gruppe von Gefässdurchschnitten mit den aus Geschwulstzellen bestehenden Zellmänteln. Zwischen den Zellmänteln freie Räume, in welchen einzelne Geschwulstzellen und Degenerationsproducte derselben liegen.

Fig. 2. Mikrophotogramm des Perithelioma ovarii. Leitz, Obj. 4, Ocul. 2. Inmitten der nekrotischen Masse zwei Gefässquerschnitte von dicken, aus Geschwulstzellen bestehenden Zellmänteln.

Fig. 3. Mikrophotogramm des Sarcoma (Endothelioma) membranae synovialis genus. Leitz, Obj. 4, Ocul. 0. Links oben ist die Zahl der Zellen geringer, die Intercellularsubstanz dagegen reichlicher. In der Mitte eine nur zum Theil von Zellen — darunter auch eine Riesenzelle, erfüllte Alveole.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Referate.

Fuerst, Ueber die Veränderungen des Epithels durch leichte Wärme- und Kälteeinwirkungen beim Menschen und Säugethier. Zugleich ein Beitrag zur Theorie der Riesenzellen. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Zürich.] Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, p. 415—457.)

Verf. hatte die Absicht, die Folgen einer ganz geringen, nicht zu lange dauernden Kälte zu studiren, namentlich mit Hinsicht auf die Frage, ob eine reine, uncomplicirte Hyperämie im Stande sei, Proliferationserscheinungen hervorzurufen. Er ist dabei zu folgenden Resultaten gekommen: Kurz dauernde, öfter wiederholte Einwirkung, leichter Wärme- und Kältereize erzeugt eine Verdickung der Epidermis bis auf das 8-fache, bedingt vorwiegend durch enorme Grössenzunahme der einzelnen Zellen, in zweiter Linie durch gesteigerte Neubildung derselben. Das Corium bleibt meist ganz unbetheiligt; die Veränderungen an den Gefässen beschränken sich auf eine Hyperämie, Exsudation fehlt. In dem Epithel der äusseren Haut und der Schleimhäute, der Milch- und Talgdrüsen treten zahlreiche und grosse Riesenzellen auf, die lediglich unicellulär, durch vielfache amitotische Kerntheilung entstehen. Die ersten Anfänge der Riesenzellenbildung zeigen sich schon nach 4—5 Stunden, nach 10—12 Stunden sind sie schon voll entwickelt. Die Regeneration eines nach Einwirkung des thermischen Reizes gesetzten Traumas wird beim Meerschweinchen um mehr als das Dreifache beschleunigt. Die Einwirkung hoher Temperaturen kann bis zu einem gewissen Grade successive gesteigert werden, weil die Gewebe sich anpassen. Leichte chemische Reizmittel, z. B. verdünntes Cantharidin, rufen ähnliche Proliferationserscheinungen hervor, doch fehlt die Riesenzellenbildung. Bezüglich der Aetiologie der Proliferation äussert sich F. dahin: „Die hypertrophischen und hyperplastischen Processe sind nicht sowohl bedingt durch die ‚formative‘ Wirksamkeit des thermischen oder chemischen Reizes, als vielmehr durch primäre Gewebsläsionen und gehören in das Gebiet der excessiven Regeneration“. Die Riesenzellenbildung erklärt F. in der Weise, dass der leichte Kühlreiz zunächst das Protoplasma schädigt, den Kern dagegen intact lässt. Diese zunächst nur functionelle Läsion des Protoplasmas wirkt auf den Kern „entspannend“; sie bedeutet für ihn somit einen Fortfall von Wachsthumshindernissen, und giebt ihm die Möglichkeit, seine unbegrenzte Proliferationfähigkeit frei zu entwickeln. Die directe Kerntheilung soll nach F. als eine vicariirende Function anzusehen sein, bedingt durch die bei der Schädigung des Zellkörpers bestehenden Unmöglichkeit, den karyokinetischen Process einzuleiten.

v. Kahlden (Freiburg i. B.).

Krompecher, Beiträge zur Lehre von den Plasmazellen. [Aus dem patholog.-anat. Institut der kgl. ungar. Universität Budapest.] Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 163—182.)

K. stellte seine Untersuchungen bei den verschiedenartigsten Entzündungen, bei infectiösen Granulationsgeschwülsten etc. an. Im Ganzen konnte er die Angaben von Marschalko und von Schottländer, namentlich auch da, wo sie von der Beschreibung Unna's abweichen, bestätigen. Neben solchen Plasmazellen, die er als normale bezeichnet,

fand er auch noch eine als pathologische Mastzellen bezeichnete Form. Dieselbe unterscheidet sich ohne Weiteres durch ihren bläschenförmigen hellen Kern und das zerfetzte schollige Protoplasma von der normalen Plasmazelle mit dunklem Kern und mehr hellem Protoplasma. Sie ist nach der Meinung Krompecher's als Degenerationsproduct aufzufassen. Sie findet sich vorzugsweise bei infectiösen Processen. In dem Protoplasma der Plasmazellen fand K. oft vacuoläre Degeneration. Wenn in den Präparaten viele Mastzellen vorhanden waren, so fanden sich oft auch im Leib der Plasmazellen feinkörnige basophile Granulationen und ziemlich spärlich Russel'sche Fuchsinkörperchen. K. ist nun weiterhin, wie vor ihm Schottländer und in weniger bestimmter Form Marschalko zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Plasmazellen sich in Bindegewebe umwandeln, d. h. dass ein Theil des Bindegewebes aus Plasmazellen gebildet wird; und da er, ebenso wie frühere Autoren, die Entstehung der Plasmazellen aus Lymphocyten, zum kleineren Theil aus polymorphkernigen und grosskernigen mononucleären Leukocyten ableitet, würde es sich in letzter Linie um eine partielle Abstammung des Bindegewebes aus hämatogenen Wanderzellen handeln.

Als Gründe für die Fortentwicklung der Plasmazellen zu Bindegewebsfasern führt K. an:

1) Das stellenweise ausschliessliche Vorkommen von spindelzellenförmigen Plasmazellen mit sehr langen Fortsätzen zwischen den collagenen Fasern.

2) Das häufige Vorkommen von Uebergangsbildern zwischen Plasmazellen und Epitheloidzellen.

3) Der spärliche Befund von Mitosen in Bindegewebszellen.

4) Die häufig zu beobachtende Farbenreaction junger Bindegewebszellen gegenüber Methylenblau, die ganz ähnlich derjenigen der Plasmazellen ist.

v. Kahlden (*Freiburg*).

Kockel, Die mikroskopischen Vorgänge beim Nabelschnurabfall und ihre Verwerthung zur Bestimmung der Lebensdauer Neugeborener. [Aus dem path. Institut der Universität Leipzig.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 236—254.)

Bei seinen Untersuchungen ging K. von der theoretischen Voraussetzung aus, dass an der Grenze von Nabelschnurrest und Bauchwand auch innerhalb der ersten zwei Lebenstage schon Veränderungen nachweisbar sein müssten.

Dabei konnte zunächst bestätigt werden, dass Thrombenbildung in den verschiedenen Abschnitten der Nabelschnur etwas Häufiges und dass auch eine Thrombosirung ihrer intraabdominalen Theile keineswegs pathologisch ist. Besonderen Werth legt K. aber auf einen anderen Befund, eine Entzündung, die in Form einer Infiltration mit Eiterkörperchen schon eine oder doch nur ganz wenige Stunden nach der Geburt zu bemerken ist, anfangs nur oberflächlich, später auch in der Tiefe der Nabelschnur auftritt, stets aber ausschliesslich oder doch ganz vorwiegend auf die basalen Abschnitte des Nabelstrangs beschränkt bleibt. Bei 15 von 17 todtgeborenen Früchten fehlten leukocytäre Infiltrate innerhalb des Nabelstrangrestes vollständig, bei zweien dagegen (ausgetragene hydrocephalische und 9-monatliche frisch macerirte Frucht) waren Infiltrate vorhanden. Indessen war in einem dieser Fälle die Infiltration ausschliesslich auf die tieferen axialen Theile beschränkt, in dem anderen diffus über den ganzen Nabelstrangquerschnitt verbreitet. Ein noch

wichtigerer Unterschied besteht aber nach K.'s Meinung darin, dass die Infiltration bei den beiden todtgeborenen Kindern weit über die eigentliche Demarkationslinie hinaus geht. K. stellt daher den Satz auf: „Unter genauester Berücksichtigung der eigenartigen Localisation des Nabelschnurinfiltrates bei Kindern, die gelebt haben, können wir daher bei Anwesenheit des charakteristischen Infiltrates ein extrauterines Leben annehmen, selbst wenn die Lungen und der Magendarmkanal völlig luftleer sein sollten.“ Ob der oben erwähnte Befund bei zwei todtgeborenen Früchten bei Nachprüfung an einem grösseren Material, zu der K. selbst wiederholt auffordert, sich wiederholen würde, mag dahingestellt bleiben. Einer solchen Nachprüfung bedürfen auch die Angaben bezüglich der Dauer des Lebens, soweit auf sie aus der Beschaffenheit des Infiltrates Schlüsse gezogen werden sollen. In dieser Beziehung sagt K.: „Bedarf es auch zur Aufstellung eines einigermaassen brauchbaren Schemas noch zahlreicher Einzeluntersuchungen, so können wir doch jetzt schon sagen, dass kleine superficielle Infiltrationen an der oberen oder unteren Circumferenz der Nabelschnurbasis für eine Lebensdauer von etwa 1—3 Stunden sprechen, ringförmige, ganz oberflächliche dagegen für eine solche von mindestens 24 Stunden.

Auftreten von Eiterkörperchen in den etwas tieferen Lagen der Nabelschnur (0,5—1 mm unter der Oberfläche) deutet auf ein Leben von ungefähr 18—24 Stunden, während das Vorhandensein einer die ganze Nabelschnurbasis durchsetzenden Infiltration („infiltrirte Platte“) noch Wahrscheinlichkeit auf eine Lebensdauer von mindestens 24 Stunden schliessen lässt.“

Dass durch die Fäulniss die Untersuchung sehr erschwert oder auch unmöglich gemacht werden kann, hebt K. mehrmals hervor.

v. Kahlden (Freiburg).

Graupner, Beitäge zur normalen und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. [Aus dem path. Inst. der Universität Leipzig.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 255—303.)

In dem ersten Theile seiner Arbeit bringt G. Beiträge zur normalen Anatomie des Sympathicus, denen namentlich die Thatsache zu entnehmen ist, dass der Gehalt an markhaltigen Nervenfasern nicht nur in verschiedenen Abschnitten des Nerven, sondern auch bei verschiedenen Individuen an derselben Stelle ein sehr verschiedener ist. In letzterer Beziehung sind ausser individuellen Eigenthümlichkeiten namentlich das Lebensalter von Einfluss.

Untersuchungen an Föten und jungen Kindern führten den Verf. zu dem sehr merkwürdigen Resultat, dass die Markscheidenbildung im Sympathicus hauptsächlich extrauterin abläuft und erst etwa im 30. Lebensjahr ihren Höhepunkt erreicht, während sie in den cerebrospinalen Nerven im 4.—5. Fötalmonat beginnt und in den ersten Lebensjahren vollendet wird. Ausserdem erreicht der Sympathicus niemals einen so hohen Grad der Markentwicklung, wie die cerebrospinalen Nerven. Verf. möchte daher die sympathischen Nerven als bei der Geburt noch völlig unentwickelte Nerven auffassen. Dem entspricht es auch nach seiner Ansicht, dass einige Theile der sympathischen Nerven noch bei der Geburt durchgehends von Ganglienzellen durchsetzt sind. Atrophische Zustände am Sympathicus werden ziemlich häufig gefunden, in höherem Grade namentlich bei schweren Kachexieen, Erkrankungen des Centralnervensystems und senilem

Marasmus. Es geht dabei hauptsächlich die Marksubstanz zu Grunde, und zwar durch einfache Atrophie, ohne irgend welche Spuren von fettigem Zerfall. Die Ganglienzellen erfahren eine bedeutende Vermehrung ihres Pigments, dann tritt auch Schwund des Protoplasmas und schliesslich des Kerns ein. Wenn die Atrophie hochgradiger ist, so ist sie fast stets mit Verdickung der Gefässwände und von Zunahme des Bindegewebes mit nachfolgender hyaliner Degeneration verbunden. Die Atrophie der Nervenfasern ist am stärksten in den Ganglienknoten, weniger ausgesprochen ausserhalb derselben in den Nervenstämmen.

Die Angaben, die der Verf. über Entzündung und fettige Degenerationen im Sympathicus macht, sind meist der Literatur entnommen. Als eigene Beobachtung beschreibt er eine chronische, herdförmige Entzündung des Ganglion coeliacum bei einem Falle von herdförmiger Sklerose des Centralnervensystems. Uebergreifen von Geschwülsten auf den Sympathicus hat G., wie auch frühere Untersucher, mehrfach beobachtet.

In zwei Fällen von Basedow'scher Krankheit waren Nervenfasern und Ganglienzellen intact; es schien sogar zu einer aussergewöhnlichen Ausbildung markhaltiger Nervenfasern gekommen zu sein. Auch in einzelnen Fällen von Diabetes fanden sich gar keine oder nur geringfügige Veränderungen.

v. Kahlden (Freiburg).

Cullen, Thom., Cancer of the uterus, its Pathology, Symptomatology, Diagnosis and treatment, also the pathology of diseases of the Endometrium. New York, Appleton and Comp., 1900.

Das reiche Material des Johns Hopkins Hospital hat C. in den Stand gesetzt, das Capitel vom Uteruscarcinom nach allen Richtungen hin klinisch-therapeutisch, wie ganz besonders anatomisch zu studiren. Ein stattliches Buch von fast 700 Seiten, auf das herrlichste ausgestattet, mit 11 lithographischen Tafeln und über 300 farbigen und schwarzen Zeichnungen von den Meisterhänden Max Brödel's und Hermann Becker's illustrirt, legt ebenso Zeugniss von dem wissenschaftlichen Ernst des Verf., wie von der Leistungsfähigkeit der Verlagsbuchhandlung ab. — Was den Hauptwerth des Buches ausmacht, ist die grosse Anzahl genau beobachteter, wirklich durchuntersuchter und getreu abgebildeter Fälle, die C. jeweils zur Begründung und Illustrirung seiner Auseinandersetzungen giebt. Hierbei ist eines technischen Details Erwähnung zu thun: Der mikroskopische Schnitt ist häufig en miniature mit rother Farbe neben oder auf die Stelle des Uebersichtsbildes des kranken Organs gezeichnet, welche zur Untersuchung gewählt ist. Man orientirt sich dadurch rasch und versteht das stets folgende exactere mikroskopische Bild schneller. — In der Eintheilung entfernt sich C. insofern von der üblichen, als er Unterscheidungen in Portio- und Cervixkrebs nicht macht, sondern nur Plattenepithelkrebs der Cervix und (selten) des Körpers, sowie Adenocarcinom dieser beiden Abschnitte zulässt. — Nach einer speciellen Darstellung der Normalanatomie des Uterus und der Entnahme und Behandlung des zu untersuchenden Materials stellt er das Plattenepithelialcarcinom auf 240 Seiten unter reichen casuistischen Angaben und Abbildungen dar. Er unterscheidet ein initiales Stadium der Induration, ein wenig und ein weit vorgeschrittenes Stadium. Dieses Carcinom stellt stets eine primäre Wucherung des Plattenepithels dar, dem eine Wucherung des Stromas folgt. Die Uterusschleimhaut ist in früheren Stadien der Carcinomkrankheit durchaus normal, wenn nicht ältere Erkrankungen derselben oder

Pyometra vorliegen. Directes Eindringen von Carcinom in ein Blutgefäss constatirte C. nur einmal, in Lymphgefässen fand er öfter Krebszellen, doch sind seine Angaben hier sehr vorsichtige. Sehr wichtig ist die Angabe, dass bei 44 Autopsieen bei nicht verbreitetem Cervixkrebs die Beckenlymphdrüsen nur 2 Mal ergriffen gefunden wurden und dass von den operablen Fällen nur einer Drüseninfiltration zeigte. Tube und Ovarium fanden sich bei 31 Fällen nur 10 Mal normal, doch handelte es sich meist um periphere Adhäsionsbildung, nur einmal um Carcinommetastasen in einer Tube und 3 Mal in den Ovarien. — Von speciellerem Interesse sind einzelne Fälle von gleichzeitigem Bestehen von Carcinom des Uterus und Uterustuberculose, Peritonealtuberculose, Prolaps. — Lesenswerth ist der Abschnitt über die Differentialdiagnose des Portiokrebses. Hier bespricht C. in übersichtlicher Weise alle in Betracht kommenden Affectionen, wie Tuberculose, Syphilis, Myom, Sarkom, Endotheliom etc. und giebt treffliche Abbildungen.

Genau ebenso ist die Abhandlung über das Adenocarcinoma cervicis angeordnet, das übrigens ausser reichlichem casuistischem Material wenig Neues bringt. Das Carcinom nimmt seinen Ursprung von den Epithelien der Cervixrüsen, ergreift sehr rasch auf dem Lymphwege die Ligg. lata und kann sich continuirlich auf den Uteruskörper fortpflanzen, dessen Schleimhaut im anderen Falle normal bleibt. Als Seltenheiten beschreibt C. ein secundäres Adenocarcinoma cervicis, bei dem der primäre Tumor im Ovarium sass, eine Lebermetastase bei Cervixkrebs etc.

Das Adenocarcinoma corporis uteri hat C. besonders sorgfältig studirt und behauptet sehr richtig, dass nur zahlreiche exacte Untersuchungen ein begründetes Urtheil ermöglichen, da gerade hier individuelle Eigenthümlichkeiten charakteristisch sind. In frühen Stadien ist eine distincte und progressive Proliferation des Oberflächenepithels mit Bildung mehrschichtiger Zelllager zu erkennen; die eigenthümliche Gleichartigkeit der Epithelzellen hinsichtlich ihrer Grösse und die stark vergrösserten irregulären Kerne derselben sollen zur Diagnose der Malignität genügen. In späteren Stadien entstehen grössere papilläre Wucherungen mit Stroma, excessiver epithelialer Proliferation und Drüsenneubildung. Die Drüsen nehmen an Umfang zu, färben sich schlecht und bilden mehrfache Zellenlagen, doch sind diese Befunde für sich allein nicht charakteristisch. — Seltenheiten sind ein Fall von Corpuskrebs bei bestehender Hämatometra und Hämatocolpos wegen Atresia vaginae senilis, eines bei Calculi uterini, eines in einem Horn vom Uterus bicornis, eines, das bei consecutiver Pyometra den Uterus perforirte (Peritonitis, Tod), eines, das ein gestieltes Myoma submucosum inficirt hatte, eines, das im Verlauf einer primären Krebserkrankung der Vagina auftrat.

Bezüglich der Lymphdrüsen ist hervorzuheben, dass C. nur in späten Stadien des Adenocarc. corp. Infiltration fand, in fast allen operablen Fällen fehlt solche; nur einen positiven Fall theilt C. in extenso mit. — Die Adnexe fast immer normal. — Complication von grösseren und kleineren Myomen fand Verf. sehr häufig, nimmt aber kein causales Verhältniss an. — Indem C. die anatomische Differentialdiagnose des Körpercarcinoms durchgeht, verbreitet er sich eingehend über die meisten in Betracht kommenden intrauterinen Veränderungen, auch Schwangerschaft, Adenomyom, Sarkom, Tuberculose, Deciduoma malignum (1 typischer Fall) etc. — Bei gleichzeitigem Bestehen von Corpus- und Cervixkrebs kommt ein directer Zusammenhang beider an der Oberfläche oder nach Seelig in tieferen Schichten vor. Sonst ist retrograder Transport das

Gewöhnliche, vielleicht auch Implantation von Krebspartikeln. — Klinische Daten und eine knappe Zusammenstellung der Literaturangaben über die Infectiosität des Carcinoms und die parasitäre Natur schliessen das interessante Buch, das eine eingehende Würdigung seitens der Fachgenossen verdient. *H. W. Freund (Strassburg).*

Terrier et **Reymond,** Fibrome utérin a pédicules multiples. (Rev. de Chir., 1900, No. 4.)

Bei einem Uteruspolypen, der eine zweite Insertionsstelle zeigte, ergab die histologische Untersuchung, dass dieselbe secundär durch Druckusur der Uterusmucosa entstanden ist. Im Winkel zwischen dem submucösen Myom und der Uteruswand liessen sich diese Veränderungen der Epithelflächen sehr genau verfolgen. Es zeigte sich aber gleichzeitig, dass dabei ein Theil der uterinen Drüsenschläuche in diesen secundären Verwachsungen eingeschlossen werden. Diese epithelialen Inclusionen geben Veranlassung zur Bildung von Cysten in den Uteruspolypen — Cysten, die mit Cylinderepithel ausgekleidet sind. Die Autoren wollen nur auf den Ursprung gewisser Cysten aufmerksam machen, natürlich ohne die Entstehung solcher Gebilde auf anderer Weise irgendwie zu tangiren.

Garrè (Rostock).

Engelhardt, G., Noch ein Fall von Adenomyom des Lig. rotundum uteri. (Virchow's Archiv, Bd. 158, 1899, S. 556.)

Der aus der linken Inguinalfalte einer 30-jährigen Frau entfernte Tumor enthielt neben erweiterten Lymphräumen drüsige Gebilde vom Bau der Urniere, umgeben von cytogenem Bindegewebe und eingelagert in Bündel glatter Muskelfasern. Die Structur stimmte mit geringen Abweichungen mit den v. Recklinghausen'schen Adenomyomen überein. Demgemäss leitet Verf. auch diesen Tumor trotz der sehr tiefen Lage vom Wolff'schen Körper ab und stellt sich vor, dass Reste desselben auf dem Wege des Lig. teres in diese Gegend gelangt sind.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Cohen, F., Beiträge zur Histologie und Histogenese der Myome des Uterus und des Magens. (Virchow's Archiv, Bd. 158, 1899, S. 524.)

Bezüglich der Uterusmyome beschäftigt sich C. mit der Beantwortung der Fragen:

„1) Ist überhaupt eine einheitliche Genese sämmtlicher Myome anzunehmen?

2) Ist die v. Recklinghausen'sche Annahme, dass die Adenomyome des Uterus von Resten des Wolff'schen Körpers ihren Ursprung nehmen, richtig?

3) Ist es möglich, die aus Resten des Wolff'schen Körpers entstandenen und die von der Schleimhaut ausgegangenen Adenomyome histologisch von einander zu unterscheiden?“

Eine einheitliche Genese aller Myome ist nicht anzunehmen. Ein Theil der Fälle, wie auch 4 vom Verf. untersuchte, lassen sich gemäss der Rösger'schen Theorie von der Muscularis der Arterien ableiten, für andere, besonders für die Adenomyome, passt die Ricker'sche Hypothese, die eine Weiterentwicklung embryonal verlagerter Keime annimmt, besser.

Zur Beantwortung der zweiten und dritten Frage stützt sich C. auf 7 zum

Theil ausführlicher mitgetheilte Fälle von Adenomyomen. Davon sassen zwei an der Vorderwand des Uterus, eines in der Tubenecke, drei an der Hinterwand, eines endlich unter der Schleimhaut der Vagina. In diesem Fall war gleichzeitig ein Adenofibrom der Leistengegend vorhanden. Von diesen Tumoren erwiesen sich die beiden an der Vorderwand sitzenden durch ihre submucöse Lage und zahlreichen Verbindungen der Drüsenschläuche mit der Uterushöhle als Abkömmlinge der Schleimhaut, die übrigen zeigten die durch v. Recklinghausen präcisirten Charakteristica der aus Resten des Wolff'schen Körpers entstandenen Adenomyome, wobei für die Erklärung der Tumoren der Vagina und der Leistengegend ein abnorm tiefer Sitz der Urniere angenommen werden muss.

Eine sichere Unterscheidung der von der Schleimhaut abstammenden Adenomyome von den aus Resten des Wolff'schen Körpers hervorgegangenen ist nach dem histologischen Bild allein nicht möglich. Der an die Urniere erinnernde organoide Bau fand sich auch bei den beiden offenbar von der Schleimhaut ausgegangenen Tumoren. Ebenso fand sich Pigment in allen Tumoren und zwar stets eisenhaltiges. Dagegen konnte C. im Pigment des Giraldès'schen Organs nie Eisen mikrochemisch nachweisen. Auch Mastzellen wurden, wenn auch in wechselnder Menge, in Tumoren beider Gattungen gefunden. Ebensowenig lässt sich aus der Art des Bindegewebes oder aus dem Vorhandensein oder Fehlen der Pseudoglomeruli wegen ihres inconstanten Vorkommens ein sicherer Schluss ziehen. Am ehesten ist der Sitz des Tumors differentialdiagnostisch verwerthbar. Die vom Wolff'schen Körper abstammenden Adenomyome sitzen in der Tubenwand oder dem Corpus uteri mit Bevorzugung der äusseren Wandschichten und der Dorsalseite. Directe Verbindung mit der Uterusschleimhaut weist natürlich auf diese als Ursprungsort hin, ebenso wie eine über den ganzen Tumor verbreitete Structur analog der Urniere auf den Wolff'schen Körper.

Von 15 untersuchten kleinen Magenmyomen waren 3 mit Wahrscheinlichkeit von der Gefässmusculatur ausgegangen. Ein weiterer Tumor erwies sich als Adenomyom, ausgegangen von einem accessorischen Pankreas. Die Muskelzellen dieser Myome weichen nur durch stellenweise vermehrten Chromatinreichthum und Quellung der Kerne von der Norm ab. Häufig fand sich hyaline Entartung und Verkalkung. Zuweilen waren leichte entzündliche Infiltrationen, regelmässig Mastzellen vorhanden. Ueber submucösen Myomen war die Schleimhaut atrophisch. Die Serosa zeigte kein constantes Verhalten, bald war sie verdickt, bald verdünnt.

Dass auch Myome der Magenwand recht schwere Allgemeinerscheinungen hervorrufen können, zeigte ein Fall von grossem submucösem Myom der Pylorusgegend, das, ähnlich wie ein Carcinom, zu Oligämie und Poikilocytose geführt hatte. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Külz, Ludwig, Untersuchungen über das postfötale Wachsthum der menschlichen Niere. [Aus dem path. Inst. zu Kiel.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 25, S. 579—596.)

Verf. hat Untersuchungen an Nierenstäben aus den verschiedensten Lebensaltern, namentlich auch der ersten Lebensjahre vorgenommen, und hat dabei folgende Resultate erhalten: Der Glomerulus vergrössert sich im Laufe des postfötalen Wachsthums um das Doppelte. Da sich diese Vergrösserung auf den Durchschnitt bezieht, der Glomerulus aber als Kugel gedacht werden muss, so entspricht das einer Volumsvermehrung um das achtfache. Die der Marksubstanz näher liegenden Glomeruli sind

bedeutend grösser wie die subcapsulär gelegenen. Hauptsächlich wachsen im ersten Lebensjahr die peripher gelegenen Glomeruli, während sich in dieser Zeit der Durchmesser der central gelegenen nicht wesentlich verändert. Bei einem Alter von 2 Jahren beginnt ein gleichmässiges Wachsthum.

In der jugendlichen Niere stehen die Glomeruli ungleich dichter zusammen, wie in der erwachsenen. Sie stehen in der jugendlichen Niere um so dichter, je mehr man sich vom Mark aus der Peripherie nähert.

Die Tubuli contorti sind beim Erwachsenen doppelt so gross wie beim Neugeborenen; ihre Grösse in ein und derselben Niere schwankt in ziemlich weiten Grenzen. Hinsichtlich der Gewichtsverhältnisse der Nieren und ihrer Beziehung zum Körpergewicht bestehen grosse individuelle Verschiedenheiten. Längs- und Breitendurchmesser der Niere vergrössern sich im extrauterinen Leben etwa um das Doppelte. Bei Erwachsenen wurde das Gewicht der linken Niere stets grösser wie das der rechten gefunden, bei jugendlichen Nieren wurde mehrmals das umgekehrte Verhältniss constatirt. *v. Kahlden (Freiburg).*

Birch-Hirschfeld, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nierengeschwülste. [Aus dem pathologischen Institut der Universität Leipzig.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 343—414.) Mit 2 Tafeln.

I. Sarkomatöse Drüsengeschwulst der Niere im Kindesalter (embryonales Adenosarkom), S. 343—362.

B.-H. beschreibt zwei zur Gruppe der Adenosarkome gehörige Geschwülste im Kindesalter, die in histologischer Beziehung darin übereinstimmen, dass sie aus der Verbindung drüsiger und bindegewebiger resp. sarkomatöser Neubildung hervorgegangen sind. Die erste Geschwulst bestand vorwiegend aus wuchernden drüsigen Anlagen, mit denen eine dem Rundzellensarkom entsprechende Neubildung innig verbunden war; musculöse Elemente waren nur spärlich vertreten. Die Form der drüsigen Gebilde entsprach nicht den physiologischen Bestandtheilen der Niere, mit denen sie auch in keiner Weise zusammenhing. Auch mit der embryonalen Anlage des Nierengewebes stimmte sie nicht überein.

Die zweite Geschwulst war zusammengesetzt aus neugebildeten Drüsenschläuchen und einem kleinzelligen Spindelzellengewebe. Der Menge nach überwog hier der letztere Geschwulstbestandtheil erheblich. Die Drüsenschläuche hatten in ihrer Form und in dem Verhalten ihres Epithels Aehnlichkeit mit den Sammelröhren der bleibenden Niere.

Für dieses „embryonale Adenosarkom“, wie Verf. diese bei Kindern vorkommende Gruppe von Geschwülsten bezeichnen möchte, ist ein wirklich renaler Ursprung schon im Hinblick auf seine Structurelemente unwahrscheinlich. Für wahrscheinlich hält er dagegen einen Ursprung aus dem Wolff'schen Körper, schon mit Rücksicht auf die enge räumliche Beziehung zwischen diesem und der embryonalen Nierenanlage. „Die Entstehung der Geschwulst aus Resten des Wolff'schen Körpers, beziehentlich durch Versprengung von Theilen der aus letzterem hervorgehenden Geschlechtsstränge (die ja schon durch die Bildung der Vasa aberrentia des Giraldes'schen Organes einen gewissen Ueberschuss der Anlage verrathen), würde einerseits die innige Verbindung der Geschwulst mit der Niere (und dem Nierenbecken), andererseits aber auch das Fehlen

einer wirklichen Verschmelzung zwischen Geschwulst- und Nierengewebe im Sinne des nachweisbaren Ueberganges zwischen den Structurelementen beider erklärlich machen.“ *v. Kahlden (Freiburg).*

Freitag, Beitrag zur Casuistik des primären Nierensarkoms. (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 363—374.)

Trennt man von den Nierengeschwülsten, die bisher unter der Bezeichnung der Sarkome zusammengefasst worden sind, die malignen Neubildungen, die von versprengten Nebennierenkeimen ausgehen, und die embryonalen Adenosarkome ab, so bleiben nur spärliche Beobachtungen primärer Nierensarkome übrig.

Ein solches, welches bei einem 65 Jahre alten Manne beobachtet wurde, beschreibt Freitag. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um ein Spindelzellensarkom mit spärlichen glatten Muskelfasern handelte. Der Verf. lässt es unentschieden, ob die Geschwulst primär in der Kapsel entstanden und von da in die Niere hereingewuchert ist, oder ob sie von den bindegewebigen Elementen der Niere selbst ihren Ausgang genommen hat. *v. Kahlden (Freiburg).*

Graupner, Ein malignes Hypernephrom mit hyaliner Degeneration des Stroma (Cylindrom). (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 385—398.)

Die Geschwulst war bei einem 55 Jahre alten Patienten aus der Fettkapsel der Niere ausgeschält worden. Ein Zusammenhang mit der Nebenniere liess sich nicht nachweisen. Die Vena renalis war von einigen Tochterknoten umgeben; ebenso waren einige retroperitoneale Lymphdrüsen vergrössert. Der Tumor gab im vergrösserten Maassstabe die Form der Niere wieder. Nierengewebe war in demselben nirgends aufzufinden; dagegen war das Nierenbecken in seiner Form vollständig erhalten und erweitert.

Das Geschwulstparenchym bestand aus polygonalen, ziemlich grossen Zellen mit grossem bläschenförmigem Kern. Das Protoplasma der Zellen war hell und von Vacuolen durchsetzt. Diese Zellen lagen in Form von Strängen zwischen feinen Bindegewebsbälkchen. Nach dem Nierenbecken zu lagen hyaline, degenerirte Partieen, welche ihren Ausgang von dem gefässhaltigen Stroma der Geschwulstalveolen genommen hatten. Verf. hält den Tumor für einen hypernephroiden und hebt seine Aehnlichkeit mit früher beschriebenen (Lubarsch) hervor. *v. Kahlden (Freiburg).*

Graupner, Zur Histogenese des primären Nierencarcinoms. (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 399—418.)

G. hat 4 Fälle von primärem Nierencarcinom untersucht, eines von einem 17-jährigen Mädchen, die übrigen von älteren Personen stammend. Auf Grund dieser Untersuchung kommt er zu folgenden Schlussfolgerungen: Das durch gleichmässige Vergrösserung unter Erhaltung der Form gekennzeichnete infiltrirende Nierencarcinom entwickelt sich von der Gegend des Nierenbeckens her, indem es von hier aus hauptsächlich im Inneren der Harnkanälchen, gelegentlich auch im interstitiellen Gewebe nach der Nierenoberfläche zu sich ausbreitet. Die Zellen gleichen denjenigen des Nierenbeckenepithels und bilden von Anfang an solide Stränge, nie tubuläre Hohlräume, so dass Aehnlichkeit mit einem Plattenepithelcarcinom entsteht. Eine Betheiligung des Harnkanälchenepithels an der Geschwulstbildung ist in keinem Falle mit Sicherheit constatirt. Stets wuchert Ge-

schwulstmasse in das Nierenbecken herein, so dass profuse Blutungen erfolgen können.

Das knotige Nierencarcinom ist dadurch gekennzeichnet, dass einzelne vom Nierenparenchym scharf abgegrenzte Knollen in der im Uebrigen unveränderten Niere sitzen; es entwickelt sich aus den Harnkanälchen der Niere, zum Theil in der Art, dass aus diesen zunächst ein typisches Adenom hervorgeht, welches später krebsig entartet. Die Adenome selbst bilden sich aus nicht abgekapselten „Keimen“, die aus Hohlräumen mit Epithel vom Charakter des fötalen Harnkanälchenepithels bestehen. Ob diese Keime überschüssige Reste der fötalen Harnkanälchenanlage darstellen, oder durch „Rückfall fertig gebildeter Harnkanälchen in den fötalen Typus“ entstehen, ist nicht zu entscheiden.

Die Kapsel der Adenome ist eine secundäre Bildung, welche auf späteren Entwicklungsstufen dieser Geschwülste als Reaction der Umgebung auf den Druck seitens der wachsenden Geschwulst auftritt. Sie gewährt keinen dauernden Schutz gegen die Neubildung, wenn diese atypisch wird.

Die Adenocarcinome entwickeln sich, ebenso wie die Adenome, am häufigsten in der Rinde, und erreichen nur wenn sie sehr gross werden, das Nierenbecken. *v. Kahlden (Freiburg).*

Merkel, H., Beitrag zur Kenntniss der sogenannten embryonalen Drüsengeschwülste der Niere. [Aus dem pathologischen Institut der Universistät Erlangen.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 474—500. Mit 1 Tafel.)

Die erste Geschwulst, welche M. zu untersuchen Gelegenheit hatte, stammt von einem 4 Jahre alten Mädchen. An Stelle der rechten Niere fand sich ein kindskopfgrosser Tumor, der mit der Vena cava verwachsen war; das Nierenbecken war comprimirt, sonst intact. Ebenso waren der obere Pol und die hintere Fläche der Niere erhalten. Die Vena cava inf. war von der Vena renalis bis zur Theilungsstelle der Iliacae thrombosirt. Die Geschwulst war aus sarkomatösen und drüsenartigen Bestandtheilen zusammengesetzt und wird vom Verf. als Adenosarcoma pericanaliculare bezeichnet.

Die zweite Geschwulst, die M. beschreibt, wurde bei einem $^1/_2$ Jahre alten Kinde, bei welchem von der Geburt an beträchtliche Auftreibung des Leibes bestanden hatte, durch Operation entfernt. Sie gehörte der linken Niere an. Das Nierenbecken war stark comprimirt, von Nierengewebe war nur noch ein kleiner Rest vorhanden, der sich seitlich an die Geschwulst anlegte.

Bei der 2 Tage nach der Operation vorgenommenen Section wurde auch in der rechten, abnorm grossen Niere am oberen Pol ein kleiner Tumor von anscheinend derselben Beschaffenheit wie der linksseitige gefunden. Beide Geschwülste stellten nach Ansicht des Verf.'s nur verschiedene Entwicklungstadien ein und derselben Geschwulstart dar; es konnte der kleinere nicht als Metastase des grösseren aufgefasst werden.

Auch in diesem Falle waren die Bestandtheile der Geschwulst theils sarkomatöser, theils drüsiger Natur; dazu gesellten sich noch quergestreifte Muskelfasern, so dass Verf. die Bezeichnung „Adenomyosarcoma striocellulare pericanaliculare“ wählt. Beide Geschwülste möchte er nach Birch-Hirschfeld's Vorschlag in die Gruppe der „embryonalen Drüsengeschwülste“ einreihen.

Auch hinsichtlich der Genese schliesst sich Verf. — allerdings mit

einer gewissen Reserve — Birch-Hirschfeld an: Wir müssen „in der Beurtheilung derartiger Fälle aber vorsichtig sein, und dürfen nie vergessen, dass es sich eben lediglich um eine Hypothese handelt, die ja als solche eine grosse Wahrscheinlichkeit besitzt, aber einstweilen noch nicht bewiesen werden kann.“ *v. Kahlden (Freiburg).*

Buday, Beiträge zur Cystenbildung in den suprarenalen Nierengeschwülsten. Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 501—518.)

In der rechten Niere eines 63 Jahre alten Mannes fand Verf. eine Geschwulst, welche die mittleren Theile des Organs einnahm, während der obere und untere Pol in ziemlicher Ausdehnung frei blieben. Die Geschwulst hatte sowohl an der Oberfläche wie auf dem Durchschnitt in den Randpartieen einen deutlich höckrigen Bau; sie war hier zusammengesetzt aus gelblichweissen bis schwefelgelben Knoten. In der Mitte enthielt sie dagegen zahlreiche erbsen- bis haselnussgrosse Cysten, welche mit dünner, seröser, zum Theil blutig gefärbter Flüssigkeit gefüllt waren.

Mikroskopisch liess die Geschwulst einen alveolären Riss erkennen, indem die Geschwulstzellen zu ganz regelmässigen Gruppen vereinigt waren. Die Zellen waren meist hell, aufgequollen, glasig; oft enthielt ihr Protoplasma vacuolenartige Tröpfchen, andere enthielten Fett. Glykogen liess sich infolge ungeeigneter Härtung mit Sicherheit nicht nachweisen. Auch mehrkernige Riesenzellen wurden hier und da angetroffen. Vielfach wurden hyaline Degeneration und Nekrosen gefunden. Namentlich die grösseren, centralen Cysten enthielten an der Innenfläche eine nahezu continuirliche Reihe epithelialer Zellen.

Bezüglich der Genese dieser Geschwulst möchte Verf. eine ganz bestimmte Stellungnahme vermeiden. *v. Kahlden (Freiburg).*

Engelken, Metastasirende embryonale Drüsengeschwulst der Nierengegend im Kindesalter. [Aus dem pathologischen Institut zu Heidelberg.] Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. 26, S. 320—366.)

Bei einem 4-jährigen Mädchen wurde bei der Section ein theilweise nekrotischer und erweichter Tumor, ausgehend vom oberen Pol der rechten Niere gefunden. Ausser nekrotischen enthielt der Tumor auch ziemlich reichlich hämorrhagische Partieen. Metastasen fanden sich im Peritoneum, Leber und rechter Lunge. Ausserdem hatte ein Einbruch in die Venae cava stattgefunden, der zu einer Verlegung ihres Lumens, sowie zu Stauungen in Leber, Milz und Niere geführt hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine Zusammensetzung der Geschwulst aus sarkomatösem und drüsigem Gewebe und glatten Muskelfasern.

Verf. möchte die embryonalen Geschwülste der Nieren in 3 Gruppen eintheilen: 1) Tumoren, welche Sarkomgewebe, Drüsengewebe und glatte Muskelfasern enthalten. 2) Tumoren, welche neben diesen Bestandtheilen noch quergestreifte Muskelfasern aufweisen. 3) Neubildungen, die ausserdem noch andere „differente“ Gewebe enthalten. Die Gesammtheit dieser Tumoren, wie sie Verf. mit einer gewissen Auswahl aus der Literatur tabellarisch zusammengestellt hat, lässt erkennen, dass sie alle einer gemeinsamen grossen Gruppe angehören, und dass sie durch eine lückenlose Reihe von Uebergängen verbunden sind. Bezüglich der Genese denkt Verf. vor Allem daran, dass bei der Entwicklung der Niere unter Um-

ständen die periphere (Ureter)-Anlage der Niere den centralen (Urnieren-) Theil nicht erreicht, dass so ein Theil der Anlage der Nierenrinde übrig bleiben und das Material zu einer Geschwulst bilden könne.

v. Kahlden (Freiburg i. B.).

Nakarai, Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in den gesunden Genitalorganen von Phthisikern. [Aus dem pathologischen Institut der Universität Leipzig.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 327—342.)

Verf. hat theils Hoden- und Nebenhodengewebe, theils auch den sedimentirten Hodensaft und Samenblaseninhalt auf Tuberkelbacillen untersucht, theils auch Thierimpfungen ausgeführt. Er fand in den gesunden Genitalorganen von an Phthise gestorbenen Männern in der Mehrzahl der Fälle Tuberkelbacillen. Ihre Zahl war äusserst gering. Wahrscheinlich waren sie noch infectiös. Da die Untersuchungen schon im Jahre 1895 ausgeführt worden waren, so präcisirt Kockel in einem Nachtrag den jetzigen Stand der Frage in folgenden Sätzen:

In den von tuberculösen Veränderungen freien Genitalorganen phthisischer Männer finden sich zwar nicht immer, aber doch nicht selten Tuberkelbacillen.

Sie sind äusserst spärlich im Hoden und Nebenhoden, reichlicher im Inhalt der Samenblasen nachweisbar.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die Samenblasen den Hauptort für den Uebergang der Tuberkelbacillen aus dem Blute in das Sperma darstellen.

Durch Impfungen ist constatirt, dass diese Tuberkelbacillen auch virulent sind.

v. Kahlden (Freiburg).

Auclair, La sclérose pulmonaire d'origine tuberculeuse. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol., 1900, No. 2.)

Es wurden 4 Kaninchen je 50—120 mg eines Chloroformextractes von Tuberkelbacillen zu wiederholten Malen in die Trachea eingespritzt. Die daraus resultirenden Veränderungen in den Lungen gleichen derart den Befunden bei der Lungeninduration im Verlauf der Lungentuberculose beim Menschen, dass der Verf., auch auf Grund von früher angestellten ähnlichen Versuchen mit einem ätherischen Extract von Tuberkelbacillen, folgende Zusammenfassung geben zu können glaubt.

1) Man kann aus dem Tuberkelbacillenleib mit Hilfe des Chloroforms eine Substanz gewinnen, die bei Einspritzung in die Trachea des Kaninchens die typischen Veränderungen der tuberculösen Lungeninduration hervorruft.

2) Diese interstitielle Pneumonie mit zahlreichen Riesenzellen steht im Gegensatz zu der käsigen Pneumonie, die man bei Einspritzung eines ätherischen Extractes von Tuberkelbacillen unter denselben Bedingungen beobachten kann.

3) Die gleichzeitige fibrös-käsige Entwicklung des Tuberkels beruht auf einer doppelten Toxinwirknng. Der Eigenthümlichkeit des Bacillus gesellt sich die jedesmal zugehörige Giftwirkung bei.

4) Im Organismus steht der Bacillus unter wechselnden Entwicklungsbedingungen und secernirt dementsprechend das eine oder das andere Toxin reichlicher oder beide zugleich.

Derart erklärt sich die Neigung des Tuberkels zur Verkäsung oder zur Sklerose oder zu beiden Processen gleichzeitig.

Alexander Stieda (Chemnitz).

Piffl, Hyperplasie und Tuberculose der Rachenmandel. (Prag. med. Wochenschrift, 1899, No. 19.)

Verf. hat 100 Fälle von Hyperplasie der Rachenmandel untersucht und wendet sich gegen die Annahme mancher Forscher, dass Tuberculose die Ursache der Hyperplasie der Rachenmandel sei, dagegen schliesst sich Verf. der Theorie von der „lymphatischen Constitution“ an.

Mikroskopisch wurde in 3 von den 100 Fällen Tuberculose ohne Ulceration constatirt. Die entsprechenden 3 Patienten zeigten sonst keine tuberculöse Affection und genasen auch nach Exstirpation der Rachenmandel.

Die Diagnose ist nur mikroskopisch zu stellen, hereditäre Belastung ist zu berücksichtigen.

Verf. meint, dass die meisten Fälle, in denen sich Tuberculose findet, durch den Inspirationsluftstrom inficirt werden. Es kommen nur etwa 4 Proc. Tuberculose bei Rachenmandelhyperplasie vor. Doch soll man die Rachenmandel sofort exstirpiren, falls Verdacht auf Tuberculose da sei, um Weiterinfection zu verhüten, insbesondere dann, wenn Infiltration der Halslymphdrüsen auftrete. Es muss die Abtragung stets eine vollkommene sein.

Lucksch (Prag).

Herbert, A., Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Marktbutter. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, 1899, H. 1, Bd. 3, S. 207.)

Aus den Untersuchungen des Verf., welche bald nach den Veröffentlichungen von Petri und Rabinowitsch begonnen wurden, ergab sich, dass in 126 Butterproben, wovon 100 aus Württemberg stammten, nicht ein einziges Mal echte Tuberkelbacillen nachzuweisen waren. Nur 5 Proc. der schwäbischen Butter enthielten säurefeste Pseudotuberkelbacillen, während diese in 50 Proc. der 20 aus ganz verschiedenen Berliner Quellen bezogenen Butter, und in 80 Proc. der 5 aus München stammenden Proben gefunden wurden. Die gezüchteten Pseudotuberkelbacillen liessen sich in ihrer Form und in ihrem färberischen Verhalten theilweise nicht von echten Tuberkelbacillen unterscheiden, manche waren viel kleiner. Die Cultur auf Agar ist anfangs der echten Tuberculose sehr ähnlich, später namentlich durch ihre ockergelbe Farbe und Wachsthum bei gewöhnlicher Temperatur leicht zu unterscheiden. Die histologischen Veränderungen bei Verimpfung der Butter erinnerten nie an miliare Impftuberculose, namentlich zeigten die Lungen nie Knötchen. Die entstandenen Schwarten der Bauchhöhle zeigen mikroskopisch nie tuberkelähnliche Knötchen, sondern mehr den Charakter einfachen Granulationsgewebes. Riesenzellen kommen zwar vor, sind aber als Fremdkörperriesenzellen (Butter) aufzufassen; Verkäsung ist nie zu finden. Nicht unwichtig erscheint, dass in Schnittpräparaten nur ein Theil der Butterbacillen die specifische Färbung behält.

Walz (Tübingen).

Lebküchner, F., Zwei Fälle von weit fortgeschrittener Tuberculose im frühesten Kindesalter, nebst literarischen Nachweisen über congenitale Tuberculose. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 3, 1899, H. 1, S. 147.)

Der Verf. theilt zwei einschlägige Fälle von Tuberculose bei Kindern im Alter von 3 und 7 Monaten mit; die unverhältnissmässig weit vorgeschrittenen Veränderungen liessen der Krankheit eine weit längere Dauer zusprechen, als dem Alter der Kinder post partum entsprach. Der

Verf. giebt eine sorgfältige Literaturübersicht und nimmt von 115 Fällen von congenitaler Uebertragung der Tuberculose 18 als ganz sicher bewiesen an. Er tritt für Baumgarten's Standpunkt ein, wonach die congenitale Uebertragung die hauptsächlichste Verbreitungsweise der Tuberculose ist, wenngleich dieselbe in den meisten Fällen jahrelang latent bleibt. *Walz (Tübingen).*

De Quervain, Beitrag zur Aktinomykose des Schädelinneren. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 51, 1899, S. 380.)

Ein Fall aktinomykotischer eitriger Basilarmeningitis im Anschluss an die Perforation eines eitrigen Herdes um das Ganglion Gasseri, und Senkung der Entzündung am Hals. Eintrittspforte nicht sicher zu bestimmen, vielleicht von einer alten Mittelohrcaries ausgehend. Wahrscheinlich hatte eine Influenza die latent bestehende Infection zum Ausbruch gebracht. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Berestnew, Zur Aktinomykosefrage. [Aus Prof. Chiari's path.-anat. Inst. a. d. deutschen Universität Prag.] (Prag. medic. Wochenschrift, No. 49 u. 50, 1899.)

Es handelte sich um einen Tumor im Abdomen, der zuerst 4 Monate stationär geblieben, in den letzten 14 Tagen aber rapid gewachsen war. Derselbe bestand aus Fett und Musculatur der Beckenwand und war von Fistelgängen durchzogen, die von grauem, eitrigem Granulationsgewebe umgeben waren. Im Inneren des Tumors fand sich eine Fischgräte; im Eiter waren zahlreiche, meistens gelbe Körner zu sehen. Die Körner zeigten mikroskopisch in der Mitte ein Fadengewirr (Gram positiv) und ringsum Keulen. Verzweigungen waren an den Fäden nicht zu erkennen. Ausserdem waren noch anaërobe Bacillen zu sehen. Die Körner wuchsen nun anaërob viel besser als aërob, und konnte man in den von ersteren hergestellten Präparaten hauptsächlich Gram-unbeständige Bacillen nachweisen, während in den Präparaten von den aëroben Culturen Gram-beständige Fäden mit kugelförmig angeschwollenen Enden von der zweiten Generation an ausschliesslich zu finden waren; Verzweigung war auch hier nicht nachzuweisen.

In Schnitten von dem Tumor sah man dieselben oben beschriebenen Körner. Diese Mikroorganismen waren augenscheinlich durch die Fischgräte eingeschleppt worden. Durch die Abwesenheit der Verzweigungen und Unterschiede im culturellen Wachsthum konnte der Erreger dieser Geschwulst nur als ein pseudoaktinomykotischer Pilz angesprochen werden.

Diese unechten Strahlenpilze können dieselben Gewebsveränderungen hervorrufen wie die echten, sie sind aber culturell von diesen zu unterscheiden. Der echte Strahlenpilz hat strahlige Colonieen, aus reich verzweigten Fäden bestehend; er wächst anaërob und aërob, ist unbeweglich und Gram-beständig und bildet sogenannte Sporen. Verf. hält die Bezeichnung Aktinomyces für diesen Pilz für die richtigste; weiter hält Verf. dafür, dass man einerseits pathogene Aktinomyces-Arten — solche wie sie bei Mensch und Rind vorkommen — andererseits nicht pathogene unterscheiden solle. *Lucksch (Prag).*

Bayer, Carl, Klinische Ergänzung zur Arbeit des Herrn Dr. M. Berestnew „Zur Aktinomykosefrage". (Prager medic. Wochenschr., 1899, No. 52.)

Der Tumor, den Berestnew untersuchte, war bereits im December

1898 bei einer sonst gesunden Frau diagnosticirt worden, machte aber keine Beschwerden. Verf. constatirte im Januar 1899 eine kleinfastgrosse Geschwulst im linken Hypogastrium; damals verursachte er Schmerzen beim Liegen. Nach einem Monate war der Tumor bedeutend gewachsen und Patientin stark abgemagert, so dass man an eine maligne Neubildung dachte.

Bei der am 21. März 1899 vorgenommenen Operation zeigte es sich, dass der Tumor ziemlich weit mit den Bauchdecken verwachsen war, ebenso mit dem Peritoneum. Weiter hingen aber auch Colon, Omentum und Magen mit dem Tumor zusammen. Die beiden letzteren konnten leicht gelöst werden; das Colon aber war zu fest verwachsen und musste auf 12 cm resecirt werden. Die Verschliessung der Wunde bot einige Schwierigkeit, da ziemlich viel vom Peritoneum mit entfernt werden musste.

Der nach der Operation eingetretene Verfall führte rasch zum Tode; die Section wurde nicht vorgenommen. *Lucksch (Prag).*

Stecksén, Anna, Experimentelle Studien über die ätiologische Bedeutung des Löffler'schen Diphtheriebacillus. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 3, 1899, H. 1, S. 65.)

Auf Anregung v. Baumgarten's, welcher den absolut einwandsfreien experimentellen Beweis für die ausschliessliche ätiologische Bedeutung des Löffler'schen Bacillus für noch nicht geliefert hält, hat Verf. hauptsächlich die Arbeit Henke's [1]) nachgeprüft und ergänzt, unter ausschliesslicher Verwendung der Kaninchentrachea. 15 Thieren wurden, nach Tracheotomie, Diphtheriebacillen verschiedenen Ursprungs in die Trachea eingerieben, zur Controlle je 5 Thieren Coli, Proteus und Pseudodiphteriebacillen. Der Löffler'sche Bacillus erwies sich weitaus am geeignetsten zur Erzeugung einer pseudomembranösen Entzündung, die sich nur mit lebenden Bacillen hervorrufen liess, also nicht reine Giftwirkung ist. Nöthig ist, um eine Infection zu erlangen, die Lädirung der Schleimhaut und das Einreiben grosser Mengen Cultur.

Walz (Tübingen).

Dietrich, A., Über Behandlung experimenteller Kaninchendiphtherie mit Behring'schem Diphtherieheilserum. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 3, H. 1, S. 74.)

Dietrich hat, gestützt namentlich auf die Untersuchungen von Henke und Stecksén an einer grösseren Reihe von vergleichenden Thierversuchen die Frage untersucht, welchen Einfluss das Behring-sche Serum auf die tracheale Kaninchendiphtherie äussert, eine um so dankenswerthere Aufgabe, als merkwürdigerweise verhältnissmässig wenig Versuche bis jetzt vorlagen. Aus seinen Untersuchungen folgert der Verf., dass das Behring'sche Serum auf die tracheale Erkrankung der Kaninchen, welche sich durch den Löffler'schen Bacillus erzeugen lässt, einen zweifellos günstigen Einfluss ausüben kann. Es gelingt bei Anwendung der für den Menschen üblichen Dosen sowohl bei Behandlung wenige Tage vor der Infection, als auch unmittelbar nach erfolgter Infection das Auftreten des Localeffectes, der fibrinösen Schleimhautentzündung und die acut toxischen Allgemeinerscheinungen zu verhindern. Schon 6 Stunden nach erfolgter Infection ist jedoch weder locale noch toxische Wirkung zu verhindern, nur lässt sich der tödtliche Ausgang

1) S. dieses Ctbl., 1900, S. 108.

durchschnittlich etwas verzögern, die localen Erscheinungen vielleicht etwas mildern.

Die Vorbehandlung (Immunisirung) vermag den Kaninchen über 11 Tage hinaus keinen Schutz mehr verleihen. Die in Späterkrankungen sich äussernden chronischen Folgen der Intoxication (Lähmungen, Marasmus u. s. w.) sind selbst bei Vorbehandlung nicht immer zu verhindern. Vielleicht sind diese auf ein zweites schwer beeinflussbares Gift (Toxon Ehrlich's) zurückzuführen. Die tracheale, croupähnliche fibrinöse Entzündung der Kaninchen muss als ein Effect des Diphtherietoxins angesehen werden. Dadurch wird der Einfluss des Heilserums auf den Localeffect in Einklang gebracht mit der ausschliesslich giftbindenden Wirkung desselben, und zwar muss diese Wirkung nicht ausschliesslich in die Blutbahn verlegt werden, sondern, in Consequenz der Ehrlich'schen Seitenkettentheorie, auch in die giftempfindlichen Gewebe selbst (die Wandungen der kleinsten Gefässe).

Aus dem Thierexperiment Schlussfolgerungen auf den Werth des Heilserums bei menschlicher Diphtherie ziehen zu können, ist davon abhängig, welche ätiologische Rolle dem Löffler'schen Bacillus zugestanden wird. Die Erzeugung der Epithelnekrose durch ihn ist noch nicht bewiesen, annehmbar ist aber seine wesentliche Betheiligung bezw. die seines Giftes bei Hervorrufung der fibrinösen Exsudation.

Die an Kaninchen angestellten Untersuchungen liessen aber eine eigentliche Heilwirkung des Serums nicht erkennen, erwiesen konnte nur eine schützende Wirkung, ein prophylaktischer Werth desselben werden.

Walz (Tübingen).

Walz, K., Ueber die sogenannte baktericide Eigenschaft des Blutserums und über ihre Beziehungen zu Assimilationsvorgängen und zu osmotischen Störungen. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 3, 1899, H. 1, S. 1.)

Walz bespricht zunächst die ausserordentlichen Widersprüche in der Lehre von der baktericiden Eigenschaft des Blutserums und die von Baumgarten und dessen Schüler Jetter geäusserten Bedenken. Er unterwirft die Frage einer erneuten Untersuchung, ob überhaupt die Annahme der rein hypothetischen, noch nicht bewiesenen und nicht chemisch dargestellten Alexine berechtigt ist und ob nicht der angebliche Untergang der Bakterien im Aderlassserum auf einfache bekannte physikalische oder chemische Erscheinungen zurückzuführen ist. Die Methode Buchner's hat sehr viele Fehlerquellen: Die Colonieen kettenbildender Bakterien entsprechen nicht Einzelindividuen, nicht jeder Tropfen einer Bakterienmischung enthält gleich viel Individuen u. s. w., Momente, welche allein die grosse Inconstanz der Resultate verschiedener Untersucher erklären.

Der erste Untergang von Bakterien entsteht wahrscheinlich sofort durch die Ueberpflanzung an sich, durch das Herausreissen aus dem alten Nährboden, durch heftiges Schütteln mit der Platinöse und durch nicht zu vermeidende Temperaturdifferenzen — so kann gelegentlich selbst bei Umpflanzung aus Bouillon in neue Bouillon eine Keimabnahme gefunden werden. Der fernere Untergang hängt von der Art des neuen Nährbodens ab. Je differenter derselbe ist, um so grösser ist der Verlust. Doch selbst geringe Differenzen in der Concentration, dem Salz- und Alkaligehalt u. a. spielen eine Rolle. Es ist so möglich, dass ein Theil der Bakterien während ihres Versuches, sich zu assimiliren, eines natürlichen

Todes stirbt; ist ja doch die Lebensdauer der Bakterien überhaupt nach Gottschlich und Weigang eine sehr geringe. Viele Nährböden passen einfach nicht für die Bedürfnisse bestimmter Bakterien. Der eine ist für gewisse Arten ein trefflicher Nährboden, für andere nicht, wie W. durch ausgedehnte Versuche noch weiter belegt. Eine Giftwirkung bei dem dabei stattfindenden Untergang von Bakterien ist ganz ausgeschlossen.

Doch kommen noch weitere Momente hinzu, die in der chemischen Zusammensetzung des Blutserums liegen, das überdies bei der Gerinnung, die als Absterbeprocess aufgefasst werden muss, complicirten chemischen Veränderungen unterliegt, so dass aus dem Verhalten des exstravasculären Blutserums nicht ohne Weiteres auf die Verhältnisse innerhalb der lebenden Gefässwand geschlossen werden kann. Mehrfach ist der Alkaligehalt des Blutserums als Ursache von dessen bakteri-cider Wirkung beschuldigt worden. Dieser spielt sicher mit eine Rolle. Wenn wir jedoch sehen, dass, wie Buchner fand, Serum ohne seine Salze nicht mehr baktericid ist, und nach Jetter physiologische Kochsalzlösung ebenso baktericid ist wie Serum, so liegt der Gedanke nahe, den Salzen den bedeutsamsten Antheil zuzusprechen. Buchner's Einwand gegen die von Jetter schon discutirte Kochsalzhypothese war der, dass durch Erhitzung das Serum unwirksam werde, obwohl der Salzgehalt der gleiche bleibe. Nun haben aber viele Forscher gefunden, dass manche Sera durch Erhitzung sogar noch „baktericider“ wurden. W. fand, dass erhitztes Kaninchenserum gegenüber Milzbrand gleich baktericid blieb, gegenüber Typhus jedoch inactiv wurde. Eine Schädigung durch die Salze des Serums lässt sich ohne Giftwirkung durch Störung der osmotischen Vorgänge annehmen. Die eigenthümlichen Gestaltveränderungen, welche z. B. Typhusbacillen im Serum erleiden, sind mit grosser Wahrscheinlichkeit als Plasmolyse, Abhebung des Protoplasmaschlauches von der Zellwand, aufzufassen, über welche A. Fischer zuerst Untersuchungen angestellt hat. Die Plasmolyse an sich wurde zwar bisher für unschädlich gehalten, da sie sich nach einiger Zeit wieder ausgleicht — merkwürdigerweise in stärkeren Salzlösungen rascher als in schwächeren, in denen sie stundenlang andauern kann. Da jedoch nach Sachs der osmotische Druck als Hauptursache des Zellwachsthums bezeichnet werden muss, da somit plasmolysirte Bakterien nicht wachsen und sich nicht fortpflanzen, so wird allein dadurch erklärt, dass während der Plasmolyse manche Bakterien eines natürlichen Todes sterben. Man kann wohl auch annehmen, dass durch die Plasmolyse die Wachsthumsenergie vermindert wird, wie Reinhard neuerdings bei Pflanzen nachwies, dass nur das jüngste embryonale Gewebe die Plasmolyse ohne Schaden ertrage. Jedenfalls müssen wir annehmen, dass plasmolysirte Zellen äusserst empfindlich gegen jede neue Schädigung, Nahrungsmangel, Temperaturwechsel, Umpflanzung u. s. w. sind. Bei Umpflanzung auf die Agar- oder Gelatineplatten kommt noch hinzu, dass die Plasmolyse in dem geringer salzhaltigen Nährboden sich rasch löst, dass die Zelle geradezu platzt und der gewaltsame Tod der Bakterien somit erst auf der Agarplatte erfolgen kann. Versuche mit isotonischen Lösungen sprechen weiter für die Bedeutung der Salze.

Es kommt noch weiter die im normalen Serum zu beobachtende Agglutination hinzu, welche einmal, infolge viscöser Quellung der Membran, die Störungen durch die Plasmolyse noch complicirter macht, andererseits eine selbstverständliche bedeutende Abnahme der Colonieen-

zahl auf der Zählplatte bedingt, indem die Colonieen nicht Einzelindividuen, sondern ganzen Conglomeraten entsprechen.

Aus allen diesen Versuchen schliesst W., dass zur Erklärung der natürlichen Immunität nicht die herrschende Annahme von specifischen Schutzstoffen nothwendig ist, sondern dass es im Sinne Baumgarten's genügt, den immunen Organismus als ungeeigneten Nährboden für die betreffende Bakterienart aufzufassen. *Autorreferat.*

Head, George Douglas and **Wilson, Louis Blanchardt,** A Case of suspected Rabies with Isolation of Bacillus diphtheriae from the Central Nervous System.

Klinisch bestand das ausgesprochene Bild der Hundswuth, auffallend war dabei nur das Vorhandensein von Eiweiss und Cylindern im Urin sowie die 10—14-tägige Dauer des Terminalstadiums. Eine ausserordentlich sorgfältige bakteriologische Untersuchung ergab eine Infection des Centralnervensystems mit dem Diphtheriebacillus und liess die Anwesenheit von Lyssabacillen sicher ausschliessen. Es kann also, ähnlich anderen Mikroorganismen, der Diphtherieerreger bei cerebraler Localisation ganz ungewöhnliche Symptombilder schaffen. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Gelbrich, P., Ueber Streptokokken im faulenden Thierblut. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 3, H. 1, S. 197.)

Gelbrich hat, ausgehend von der klinischen Erfahrung (Billroth), dass Wunderysipel namentlich durch mit Blut vermischtes, sich zersetzendes Wundsecret hervorgerufen wird, und dass andererseits im faulenden Blut häufig Streptokokken sich entwickeln, untersucht, ob letztere mit den Erysipelkokken übereinstimmen. Aus faulendem Schweineblut gelang es regelmässig, Streptokokken zu züchten, welche in ihrem morphologischen und culturellen Verhalten in keiner Weise von dem Streptococcus pyogenes abweichen, jedoch an Virulenz ihnen nicht gleichkommen. Letzteres spricht jedoch nicht gegen die Artgleichheit der beiden. *Walz (Tübingen).*

de Stoecklin, Recherches sur la présence et la rôle des bacilles fusiformes de Vincent dans les angines banales et spécifiques. (Arch. de méd. expérim. d'anat. pathol., 1900, No. 3.)

Unter den nicht gerade seltenen diphtheroiden Anginen giebt es eine klinisch und bakteriologisch genügend abgegrenzte Varietät, ausgezeichnet durch die Anwesenheit von Spirochäten und Bacillus fusiformis (Vincent), letzteren so constant, dass er geradezu ein Charakteristicum dieser Affection bildet. Eigene und vergleichende Untersuchungen über den Bacillus fusiformis führten den Verf. zu folgenden Resultaten: 1) Die fusiformen Bacillen färben sich nicht nach Gram, sind symbiotisch, entwickeln sich in gewöhnlicher Bouillon und sind mit dem „Bacillus des Hospitalbrandes" mindestens nahe verwandt.

2) Die massenhafte Anwesenheit des Bac. fusiformis auf der Oberfläche diphtheroider Membranen schliesst bei Abwesenheit von Loeffler-Bacillen im Ausstrichpräparat Diphtherie nicht aus.

3) Die Diagnose der Angina mit dem Bac. fusiformis ist erst sicher, wenn die Serumcultur frei von Loeffler-Bacillen bleibt.

4) Die Anwesenheit des Bac. fusiformis bei Loeffler-Diphtherie erlaubt keinerlei prognostischen Schluss.

5) Der Bac. fusiformis ist eine ungemein verbreitete Mikrobe, findet sich als Saprophyt constant in der Mundhöhle, fast constant im Verdau-

ungstracte, ist befähigt, mehr oder weniger activ an einer Unzahl sehr heterogener Affectionen sich zu betheiligen, und zwar in sehr wechselnder Weise und Zahl. *Alexander Stieda* (*Chemnitz*).

de Grandmaison, Une forme septicémique de la fièvre typhoide, observée chez deux femmes récemment accouchées. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol., 1900, No. 3.)

Verf. beobachtete 2 Todesfälle von frisch Entbundenen, bei denen während des Lebens Typhusbacillen im Blute nachgewiesen worden waren. Das Fieber hatte septikämischen Charakter.

Die beiden Fälle zeichnen sich klinisch dadurch aus, dass bei zweifelloser Anwesenheit des Typhusbacillus (Widal auch positiv) die Temperaturcurve nicht die gewohnten 3 Stadien erkennen liess, sondern nur unregelmässig wechselnde Schwankungen bis 40°. Ebenso auffällig ist das Fehlen des Milztumors. Der Tod erfolgte an Bronchopneumonie, in einem Falle mit eiteriger Peritonitis, im anderen mit einer Eiterung im rechten Sternoclaviculargelenk. Im Eiter fanden sich Typhusbacillen oder Typhusbacillen und Streptokokken in gleicher Menge. Die Organabimpfungen zeigten Typhusbacillen in Reincultur. Die Organe wiesen histologisch alle Veränderungen von einfacher trüber Schwellung bis hyaliner Degeneration und Nekrose, Panarteriitis mit zahlreichen Typhusbacillen auf.

Verf. nimmt an, dass die Typhusbacillen zunächst, wie gewöhnlich, im Lymphsystem, dann aber durch die Lösung der Placenta in die Blutbahn übergeführt wurden; Typhusbacillen liessen sich in den Lymph- und Blutgefässen des Uterus nachweisen. *Alexander Stieda* (*Chemnitz*).

White, Warren Franklin, Cultures from the Blood in Septicaemia, Pneumonia, Meningitis and chronic Diseases. [From the Pathological Laboratory of the Massachusetts General Hospital.] (The Journal of Experimental Medicine, 1899, May-July, Vol. IV.)

Zur bakteriologischen Untersuchung sollte das Blut direct aus der Vene und zwar in grösseren Mengen entnommen werden.

Bei der Sepsis spielt die Hauptrolle die Resorption von Toxinen, dagegen erfolgt der Eintritt in die allgemeine Circulation auch in schweren Fällen relativ selten und im späten Stadium der Krankheit.

Zuweilen ist im Endstadium der acuten lobären Pneumonie eine Allgemeininfection durch Pneumokokken nachzuweisen.

Der diagnostische Werth der Blutuntersuchung in unklaren Fällen von Sepsis ist nicht erheblich, indem in der Mehrzahl der Fälle der Nachweis der specifischen Mikroorganismen misslingt. Positive Culturergebnisse sichern die Diagnose auf Sepsis, negative schliessen dieselbe nicht aus.

Der Nachweis der Bakterien bedeutet bei Sepsis und Pneumonie zumeist eine sehr ungünstige Prognose.

Allgemeine terminale Infectionen mit Eiterkokken bilden gelegentlich die unmittelbare Todesursache in chronischen Krankheiten, local infectiöse Processe spielen diese Rolle häufiger.

Einwanderung von Bakterien in die Blutbahn und Ueberschwemmung der Organe hat während der Agone selten statt, so dass diese Möglichkeit bei frühzeitig gemachter Section keine grosse Bedeutung beanspruchen kann.

Erfolgt die Autopsie spät, so kann durch postmortale Ausbreitung der Bakterien von Organ zu Organ oder postmortales Wachsthum kleiner auf dem Wege der Blutbahn vertheilter Bakterienhaufen eine allgemeine Invasion der Organe statthaben. *R. Pfeiffer* (*Cassel*).

Springer, Ein Fall von Pyohämie nach Phlebitis der Vena cava superior, hervorgerufen durch ein perforirtes Tractionsdivertikel des Oesophagus. [Aus Prof. Chiari's path.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.] (Prag. med. Wochenschrift, 1899, No. 7.)

Aus der Anamnese des Falles ist hervorzuheben, dass der 4 Tage vor dem Exitus letalis mit Schüttelfrost aufgenommene 64-jährige Kranke angab, derartige Anfälle seit einigen Tagen gehabt zu haben. Das Fieber steigerte sich allmählich bis zu 41,3° C, worauf nach einem plötzlichen Abfalle der Tod eintrat. Im Sputum keine Tuberkelbacillen, nur Diplokokken und nicht näher bestimmte Stäbchen. Es fand sich bei der Section ein Tractionsdivertikel des Oesophagus, aus dem eine feine Oeffnung in eine Jauchehöhle in der Gegend der Bifurcation der Trachea führte. Die an die Höhle angrenzende Wand der Vena cava superior zeigte daselbst eine missfärbige Thrombusmasse. In den Bronchien fand sich reichlicher Eiter und die Lungen enthielten zahlreiche metastatische Eiterherde. Im Eiter waren Staphylokokken und nicht Gram-beständige Stäbchen vorhanden. Mikroskopisch zeigte sich starke Entzündung der Venenwand, aber keine Perforation. *Lucksch (Prag).*

Mac Callum, William G. and Hastings, Thomas, W., A Case of acute Endocardits caused by Micrococcus zymogenes (nov. spec.), with a Description of the Microorganism. [From the Pathological Laboratory of the Johns Hopkins University and Hospital.] (The Journal of Experimental Medicine, 1899, September-November. Vol. IV.)

In einem Falle von acuter Endocarditis der Mitral- und Aortenklappen mit Infarktbildung in Milz und Nieren konnte intra vitam im Blute und post mortem in den Klappenvegetationen, den Infarkten und anderen Theilen der von den Autoren „Mikrococcus zymogenes" genannte Mikroorganismus in Reincultur nachgewiesen werden; andere Bakterien fehlten. Der Mikrococcus zymogenes ist sehr klein, erscheint in Doppelform, zuweilen in kurzen Ketten, färbt sich nach Gram, wächst auf Gelatine und Agar in kleinen blassen, grauweisslichen Colonieen, trübt zunächst Bouillon, welche dann unter Absetzung weisslichen Sediments sich klärt, producirt kein Gas auf traubenzuckerhaltigem Nährboden, verflüssigt langsam Gelatine und bis zu einem gewissen Grade auch Blutserum und bewirkt Coagulation und Peptonisirung der Milch. Dieser eigenartigen fermentativen Thätigkeit soll das Epitheton „zymogenes" entsprechen. Der Mikrococcus hält sich in den Culturen monatelang und ist ziemlich resistent gegen Hitze und Antiseptica; er ist pathogen für Mäuse und Kaninchen und ruft Abscesse oder Allgemeininfection hervor. Typische acute vegetative Endocarditis liess sich experimentell durch intravenöse Inoculation bei einem Kaninchen und einem Hunde erzeugen und der Mikrococcus post mortem in den Vegetationen und anderen Theilen sich nachweisen.

Somit gehört der hier zuerst beschriebene und leicht kenntliche Mikrococcus zymogenes zu der Reihe von Mikroorganismen, welche eine specifische Endocarditis bedingen können. *R. Pfeiffer (Cassel).*

Carnot, P., et Fournier, L., Recherches sur le pneumocoque et ses toxines. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol., 1900, No. 3.)

Die Verff. liefern einen Beitrag zur Kenntniss von den Toxinen, die

durch Pneumokokken erzeugt werden. Man hat bei solchen Untersuchungen mit grossen Schwierigkeiten zu kämpfen, weil die Pneumokokkenculturen sehr wenig resistent sind gegen thermische, chemische und andere Einflüsse. Verff. bedienten sich deshalb eines neuen Nährbodens, indem sie Hirnsubstanz von Menschen oder Kaninchen für ihre Culturen verwendeten, die sie dann mehrere Monate hindurch lebend erhalten konnten. Nach verschieden angestellten Einimpfungen von Pneumokokken oder deren Toxinen waren bei Kaninchen und Meerschweinchen am hervorstechendsten die Blutungen im Magendarmtracte, sowie die Affectionen des Muskelsystems (Blutungen, Brüchigkeit), insbesondere des Herzmuskels, dessen Veränderungen (Dissociation und Fragmentirung, Vacuolisirung) dem Befunde der menschlichen Myocarditis bei Pneumonie sehr nahe kommen. Auch die glatte Musculatur, besonders an den Blutgefässen, erweist sich als sehr empfindlich. Die Neigung zu Blutungen in den verschiedensten Organen soll nach Carnot und Fournier wesentlich auf deren Veränderung zu beziehen sein. *Alexander Stieda* (*Chemnitz*).

Clairmont, P., Zur pathogenen Bedeutung des Friedländerschen Pneumoniebacillus. (Wien. klin. Wochenschr., 1899, S. 1068.)

Der Verf. berichtet über eine durch Infection mit Bac. Friedländer verursachte eitrige Entzündung der Gallenwege und der portalen Verzweigungen bei älterer Gallensteinerkrankung.

Die in den Schnitten vorhandenen Bacillen nahmen nach der Vorbehandlung mit dem Gemisch von Müller'scher Flüssigkeit und Formol die Gram'sche Färbung an. Nach dieser Fixirung ist daher die Gram-sche Färbung zur Differentialdiagnose ungeeignet. *K. Landsteiner* (*Wien*).

Jordan, Edwin, O., Bacillus pyocyaneus and its Pigments. [From the Bacteriological Laboratory of the University of Chicago.] (The Journal of Experimental Medicine, 1899, September-November, Vol. IV.

Das von einigen Arten des Bacillus pyocyaneus producirte fluorescirende Pigment wird unter analogen Verhältnissen gebildet wie das Pigment anderer fluorescirender Bakterien.

Die Bildung des Pyocyanins erfolgt unabhängig von der Anwesenheit von Phosphor oder Schwefel im Nährboden, in eiweisshaltigen und eiweissfreien Medien, ist aber keine nothwendige Folge der metabolischen Thätigkeit des Organismus (e. g. Tartratlösung).

Bei künstlicher Cultivirung erlischt die Pyocyaninproduction rascher als die Bildung des fluorescirenden Pigments, auch bestehen stärkere natürliche und erworbene Unterschiede hinsichtlich der Production des Pyocyanins als des Fluorescins.

Das fluorescirende Pigment kann durch den oxydirenden Einfluss von Licht und Luft und durch Reagentien in einen gelblichen Farbstoff verwandelt, in ähnlicher Weise das Pyocyanin zu einem schwarzen Pigmente oxydirt werden.

Es lassen sich vier Arten des Bac. pyocyaneus unterscheiden: Die gewöhnlichste mit Bildung von Pyocyanin und fluorescirendem Pigment, selten ist die zweite, nur Pyocyanin bildende Varietät, während die dritte lediglich fluorescirendes Pigment producirende häufiger vorkommt und mit dem B. fluorescens liquefaciens nahe verwandt ist. Die vierte Art wäre die nicht farbstoffbildende.

Weitere Untersuchungen über das Verhältniss dieser vier Varietäten zu einander sind erwünscht. *R. Pfeiffer* (*Cassel*).

v. Kuester, Versuche über die Farbstoffproduction des Bac. pyocyaneus. (Langenbeck's Arch., Bd. 60, 1899, S. 621.)

Die Beobachtung, dass die grüne Färbung der Wunden durch den Bac. pyocyaneus mittels Aluminium acet. oder Borsäure zum Schwinden zu bringen ist, ohne dass der Bacillus selbst abgetödtet wird, veranlasste v. K. zu Versuchen über die Einwirkung der gebräuchlichen Antiseptica, Phenol, Alum. acet. und Borsäure, auf die Farbstoffbildung desselben in Culturen. Es wurden dieselben in zahlreichen kleinen Abstufungen den Nährböden — Bouillon und Agar — zugesetzt und beobachtet, dass bei jedem von ihnen geringe Dosen die Farbstoffproduction steigern (bei Phenol z. B. Zusatz bis zu 0,0285 Proc. zur Bouillon), die nächst höheren (von 0,143 bis zu 0,259 Proc,) sie aufheben, die noch höheren auch das Wachsthum der Bacillen hindern.

Kimura hat nachgewiesen, dass in Harnblase und Harnröhre bei entzündlichen Processen Pyocyaneus vorkommt, aber keinen Farbstoff bildet. v. K. führt die Versuche weiter und zeigt, dass nicht die saure Reaction des Harns für das Ausbleiben der Farbe verantwortlich ist, sondern das aus dem Harnstoff gebildete kohlensaure Ammoniak, ausserdem die in der Harnblase herrschende Temperatur von 39° und der Luftabschluss.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Kirchner, Acute symmetrische Osteomyelitis (Epiphysenlösung) der Schambeine etc. (Langenbeck's Arch., Bd. 58, 1899, S. 317.)

Bei einem 21-jähr. Ulanen war eine acute Osteomyelitis symmetrisch an den medialen Enden beider Schambeine entstanden und hatte innerhalb 8 Tagen jederseits zur Lösung der hier befindlichen, an die Symphyse anstossenden Epiphyse geführt, so dass das vordere Mittelstück des Beckenringes ausgelöst war. Das Eigenartige dieser Form liegt darin, dass sie beim Kinde nicht entstehen kann, da die betreffende Epiphyse erst im 15. bis 16. Jahre auftritt.

K. erklärt die Localisation und Symmetrie der Erkrankung aus dem Trauma, der Zerrung, welche beim Reiten die Gegend der Adductorenansätze am Becken stetig erfährt, und sieht die Eingangspforte für die im Eiter gefundenen Staphylokokken und Diplokokken in einer 1 Woche vorher entstandenen eiternden Hautschürfung des Knies. Er glaubt ferner, dass die Zerrung durch Muskelinsertionen häufiger als veranlassendes traumatisches Moment für die acute Osteomyelitis in Frage kommt und dass die Localisation in der Gegend der Epiphysengrenzen wesentlich mit von diesen Einwirkungen abhängig ist, vor Allem die Bevorzugung gewisser Knochenabschnitte, namentlich des unteren Femur-, oberen Tibia- und oberen Humerusendes mit der daselbst ansetzenden, besonders starken Musculatur im Zusammenhang steht. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Bourges et **Méry**, Note sur le séro-diagnostic de la morve. (Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol., 1900, No. 2.)

Nach ähnlichen Versuchen an Meerschweinchen stellten die Verff. in den Jahren 1898 und 1899 an 14 von den an Rotz erkrankten Pferden der Pariser Omnibusgesellschaft Proben über die Fähigkeit des Blutserums dieser Thiere an, Culturen von Rotzbacillen zu agglutiniren.

Die Verff. kommen zu folgenden Schlüssen:

1) Wenn Pferdeblut Rotzbacillen in einer Verdünnung von 1:300 oder

darüber agglutinirt, kann man mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit — wenn auch nicht mit Sicherheit — auf eine Rotzerkrankung schliessen.

2) Die Agglutination in einer geringeren Verdünnung als 1:300 beweist nicht nothwendiger Weise, dass das Pferd rotzkrank ist.

Alexander Stieda (Chemnitz).

Kurimoto, T., Die Behandlung der Lyssakranken in Japan. (Virchow's Archiv, Bd. 158, 1899, S. 148.)

Eine grosse Lyssa-Epidemie in Nagasaki und Umgebung veranlasste K. zur Anstellung zahlreicher Impf- und Immunisirungsversuche an Kaninchen zwecks Ausarbeitung einer Heilmethode für den Menschen. Die Incubationszeit bertrug für Kaninchen bei subduraler Impfung meist 9—15 Tage, der Tod trat nach 13—29 Tagen ein. Die ersten Krankheitszeichen bestanden in verminderter Fresslust und Parese der Extremitäten, die schnell grosse Ausdehnung gewann, so dass die Thiere bald die Fähigkeit der Fortbewegung fast vollständig verloren. Unter Lähmung des ganzen Körpers trat dann der Tod ein. Der Sectionsbefund war bis auf eine geringe Infiltration an der Impfstelle und Hyperämie der Dura negativ.

Die Mortalität bei Menschen betrug in einer Reihe von 67 Kranken, über die K. selbst nähere Erkundigungen einzog, ohne specifische Behandlung 31,34 Proz., in einer anderen Reihe von 196 Kranken aus verschiedenen Kreisen nur 12,24 Proc., was dem Procentverhältniss in Frankreich etwa entspricht. Die hohe Ziffer der ersten Reihe ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass K. vorzugsweise die schweren Fälle zu sehen bekam. Die Bösartigkeit der Krankheit war um so grösser, je näher die Bissstelle dem Gehirn lag. Die Incubationszeit zeigte ausserordentliche Schwankungen, von wenigen Tagen bis zu mehreren, in maximo 9, Monaten.

Das Immunisirungs- und Heilverfahren war dem Pasteur'schen nachgebildet und bestand in täglichen subcutanen Injectionen einer Emulsion von verschieden lange Zeit getrocknetem Kaninchenrückenmark in steriler Bouillon. Es wurde mit einer Emulsion eines 14 Tage lang getrockneten Rückenmarks begonnen und die Kur mit Injection einer Emulsion eines 2 Tage alten Rückenmarks beendet. Nachdem die Wirksamkeit dieser Behandlungsweise an Kaninchen sichergestellt war, wurde eine Anzahl Personen prophylaktisch geimpft, ohne dass irgend welche nachtheiligen Folgen beobachtet wurden, und ferner wurden 254 von tollen Hunden gebissene Personen einer systematischen Behandlung unterworfen. Bei 222 wurde dieselbe zu Ende geführt. Davon starben nur 4 = 1,8 Proc. Auf Grund dieser Erfolge empfiehlt K. seine Behandlungsart.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.)

Török, L., und Róth, A., Bakteriologische Untersuchungen bei Ekzema vesiculorium und madidans. (Gyógyászat, 1900, No. 27—28.)

Die Autoren suchen der Anschauung entgegenzutreten, als ob den bei Ekzem oft vorkommenden, eine Eiterung verursachenden Mikroorganismen dem Staphylococcus aureus und Streptococcus pyogenes, die Entstehung der ekzematösen Hautveränderungen zugeschrieben werden könnte. Die bakteriologischen Untersuchungen, welche sich auf 19 Fälle bezogen, bestätigten, dass die Mikroorganismen in die vesiculöse Hautveränderung des Ekzems nur secundär gerathen und dass die Bläschen ursprünglich

keine Mikroorganismen enthalten. Zu ebensolchen Resultaten gelangten T. und R. auch bezüglich des Ekzema madidans. Dem zu Folge fassen die Autoren ihre Schlussfolgerungen in folgenden Sätzen zusammen:

1) Das vesiculöse Ekzem ist nicht parasitären Ursprunges: Die Eiterungsmikroorganismen wandern nachträglich in die ekzematöse Hautveränderung hinein und verursachen da die eitrige Trübung und die impetiginöse Complication der Bläschen.

2) Das Ekzema madidans hat auch keinen parasitären Ursprung, und sollten hier dennoch eventuell Mikroorganismen eine Rolle spielen, wofür wir derzeit noch keine beweisenden Daten besitzen, so ist deren Rolle höchstens eine solche, wie die anderen Reize, welche die Alteration der Hautgefässe steigern, resp. erhalten. Besonders hervorzuheben ist aber, dass Madidation auch in Abwesenheit von Mikroorganismen bestehen kann.

J. Hönig (Budapest).

Reinecke, W., Eine niederdeutsche Aufzeichnung über die Kennzeichen der Lepra (c. 1400). (Virchow's Archiv, Bd. 156, 1899, S. 190.)

Die interessante Handschrift gehört dem städtischen Archiv in Lüneburg und theilt die Lepra in Elephantia, Leonina, Tyria und Allopicia ein. Das Aussehen der betreffenden Kranken wird genau beschrieben und Winke für die Untersuchung gegeben. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Escherich, Epidemisch auftretende Brechdurchfälle in Säuglingsspitälern. [Aus der Kinderklinik in Graz.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 52, 1900, Heft. 1, S. 1—37.)

Escherich, der seit geraumer Zeit sich bemüht, aus dem Chaos der zahlreichen unklaren Darmerkrankungen der Säuglinge wohlcharakterisirten Krankheitsbilder auszuscheiden, berichtet über neue in dieser Hinsicht gewonnene Resultate. Verf. beobachtete eine Epidemie von tödtlich verlaufenden Fällen, welche die Erscheinungen einer im Dünndarm localisirten toxisch-infectiösen Erkrankung aufwiesen. Das klinische Bild, das genau geschildert wird, entspricht dem einer Dünndarmentzündung mit schweren toxischen Symptomen. Die Affection kommt nur im frühesten Kindesalter vor. Anatomisch besteht das Bild eines acuten, auf den Magen und Dünndarm beschränkten Katarrhs. Bakteriologisch waren dieser Gruppe von Fällen nach Gram färbbare Stäbchen gemeinsam, deren culturelles Verhalten von dem des Bacterium coli und der sogenannten Proteolyten des Säuglingsdarms abweichen. Jedoch hält Escherich die Krankheit nicht für eine ätiologisch einheitliche.

In einigen Fällen von Darmerkrankung fand sich eine bisher nicht beobachtete Streptothrixart, die einmal auch im Herzblut nachgewiesen werden konnte. Ueber ihre pathogene Bedeutung können erst weitere Beobachtungen Aufklärung bringen. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Körmöczy, Emil, Der Einfluss der Infectionskrankheiten auf die Leukämie. (Orvosi Hetilap, 1899, No. 51.)

Mit dem Auftreten von Infectionskrankheiten kann man häufig bei Leukämie eine Verkleinerung der specifischen Tumoren und eine Abnahme der Zahl der weissen Blutkörperchen wahrnehmen. Diese Veränderungen könnte man aus dem gewebezerstörenden Einfluss der Bakterientoxine erklären. Zur Abnahme der Zahl der weissen Blutkörperchen kann sich eine qualitative Aenderung des hämatologischen Befundes gesellen. Bei dieser

qualitativen Aenderung scheinen die nicht granulirten Zellen (Lymphocyten) keine Rolle zu spielen, sondern bloss die granulirten, und zwar in dem Sinne, dass im veränderten Blute die Zahl der polynucleären, mit neutrophilen Granulationen versehenen Zellen zunimmt, die der andersartig granulirten Zellen abnimmt. Diese Veränderungen könnte man auf die chemotaktische Wirkung der Bakterientoxine beziehen. Manchmal macht sich nicht so sehr der gewebezerstörende Einfluss der Bakteriengifte als deren chemotaktische Wirkung geltend, in solchen Fällen ist die qualitative Veränderung überwiegend. So kann bei der myelogenen Leukämie die Zahl der gewöhnlichen polynucleären Zellen zunehmen, die der übrigen granulirten Zellen abnehmen; da jedoch die eine Veränderung die andere verdeckt, ändert sich die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen nicht. Bei Lymphämie aber kann die absolute Zahl der weissen Blutkörperchen zunehmen durch die Vermehrung der polynucleären Zellen, vorausgesetzt, dass die Zahl der Lymphocyten nicht abnimmt. Auf die rothen Blutkörperchen haben diese Processe einen höchst geringen Einfluss, und nur in gewissen schweren Fällen tritt wegen der begleitenden Blutungen und vielleicht wegen der Hämatocytolysis eine wesentliche Veränderung ein.

J. Hönig (Budapest).

v. Schrötter, Hermann, Zur Kenntniss der Gasabscesse der Bauchwand. (Prag. medic. Wochenschrift, 1899, No. 28, 29 u. 30.)

Ein 67-jähriger, bis dahin gesunder Mann stürzte rücklings zu Boden. Nach einem Monate traten Appetitlosigkeit, Schmerzen in der Unterbauchgegend und Obstipation auf, welche durch Monate andauerten. Später trat in der linken Unterbauchgegend eine Geschwulst auf, die zuletzt rascher wuchs, dabei magerte der Kranke zusehends ab.

Man fand bei der Untersuchung im linken unteren Quadranten des Abdomens einen überfaustgrossen Tumor, der den Bauchdecken angehörte, theilweise fluctuirte und über seiner Convexität tympanitischen Schall hatte. Es handelte sich also aller Wahrscheinlichkeit nach um einen Gasabscess. Es wurde zunächst fäculent riechendes Gas mit einem Troicart angesogen, dann der Abscess gespalten, missfarbiger Eiter entleert, nichts von Darminhalt gefunden, die Wunde tamponirt.

Nach einiger Zeit verlässt Patient geheilt die Klinik. Im Eiter wurden nur Kokken und ein Stäbchen, das dem Bacterium coli entsprach, gefunden, welches auch gezüchtet werden konnte.

Nun haben aber Untersuchungen von Hitschmann und Lindenthal ergeben, dass das Bacterium coli nicht im Stande sei, Gas aus Eiweisskörpern zu bilden. Es könnten dafür nur die anaëroben gasbildenden Mikroorganismen verantwortlich gemacht werden. Andere Autoren sprechen sich dafür aus, dass auch Bacterium coli Gas bilden könne. Dieses bildet aber hauptsächlich Wasserstoff und die Gasanalyse ergab in diesem Falle auffallend wenig davon, dagegen sehr viel Stickstoff. Dies entspricht eher einem von Hoppe-Seyler gefundenen anaëroben Bacterium.

Es ist wahrscheinlich, dass Gas vom Darme in den Abscess gelangt ist, also etwas Secundäres war, da man anaërobe Bakterien nicht fand. Und zwar kann dieser Vorgang ohne Verletzung der Darmwand durch Diffusion stattgefunden haben. Es ist das Wahrscheinlichste, dass man es hier mit einem perityphlitischen durch oder unter Mitbetheiligung des Bacterium coli zu Stande gekommenen Process zu thun hat.

Verf. spricht sich zum Schlusse dahin aus, dass man die Begriffe Gasabscess und Abscess mit Gas scharf auseinander halten möge.

Lucksch (Prag).

Salkowski, E., Ueber die antiseptische Wirkung von Salicyl-Aldehyd und Benzoësäure-Anhydrid. (Virchow's Archiv, Bd. 157, 1899, S. 416.)

10 g gehacktes Fleich wurden mit 100 ccm einer wässrigen Salicyl-Aldehydlösung verschiedener Concentration mehrere Monate im Brutschrank gehalten und von Zeit zu Zeit durch den Geruchssinn und bakteriologische Untersuchung geprüft, ob Fäulniss eingetreten war. Eine 0,25-proc. Lösung verhinderte bei 6 monatlicher Beobachtung Fäulniss und machte das Fleisch steril, bei 0,1 Proc. wuchsen nach 3 Wochen vereinzelte Colonieen. Blut konnte selbst durch eine 0,4-proc. Lösung nicht vor Fäulniss geschützt werden. Auch von Benzoësäure-Anhydrid wirkte eine 0,25-proc. Lösung noch desinficirend für Fleisch, eine 0,1-proc. nicht mehr. Es wird besonders betont, dass diese Versuche keine Verallgemeinerung zulassen, da die Resultate je nach dem geprüften Material verschieden ausfallen.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Blumberg, M., Experimentelle Untersuchungen über Desinfection im Gewebe thierischer Organe. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankheiten, Bd. 27, S. 203.)

Bl. hat an Neisser's Klinik die Milz von mit Milzbrand oder Tetragenus geimpften weissen Mäusen in kleine Stückchen zerlegt, welche er dann der Einwirkung der verschiedenen zu prüfenden Flüssigkeiten aussetzte, hierauf zerkleinerte, gut ausspülte und nun auf verschiedene Nährböden verimpfte. Hierbei zeigte sich, dass das Sublimat (1 : 400) verschiedenen Mitteln, wie Carbol (1-proc.), Kresol ($^1/_2$-proc.), Kresolamin ($^1/_2$-proc.), Parachlorphenol (1-proc.), Hyrargyrum oxycyanatum an desinficirender Kraft nachsteht. Am stärksten erwiesen sich die Silbersalze, so namentlich das Argentamin, Actol und Itrol. Sublimat zeigt eine Erhöhung der keimtödtenden Kraft durch Zusatz von Kochsalz, ebenso Argonin bei Zusatz von Ammoniak. Bei Körpertemperatur verläuft der Desinfectionsprocess bedeutend intensiver als bei Zimmertemperatur. Um zu erfahren, worauf dieses verschiedene Verhalten der Desinfectionsmittel im Gewebe gegenüber der Beeinflussung von Bakterien in Suspensionen beruht, hat Bl. untersucht, ob die Tiefenwirkung besonders in Betracht komme, indem er statt der Milzstücke feine Schnitte als Prüfungsobjecte verwendete. Hierbei zeigte sich, dass beim Argentum nitricum die geringe Tiefenwirkung, beim Sublimat aber offenbar eine chemische Umsetzung beim Eindringen ins Gewebe die Ursache bilden.

Friedel Pick (Prag).

Birch-Hirschfeld, Ueber das Eindringen von Darmbakterien, besonders des Bacterium coli commune in das Innere von Organen. [Aus dem pathologischen Institut der Universität Leipzig.] (Ziegler's Beiträge, Bd. 24, S. 304—326.)

B.-H. beabsichtigte bei seinen Untersuchungen hauptsächlich die Frage zu entscheiden, ob ein Eindringen des Bacterium coli in innere Organe unter physiologischen oder pathologischen Verhältnissen stattfindet, so dass dasselbe vor oder nach dem Tode in einem Erkrankungsherde aufzufinden wäre, ohne zur eigentlichen Erkrankung in irgend einer ätiologischen Beziehung zu stehen. Es wurden daher bei einer durchschnittlichen Aussen-

temperatur von 16° C Impfungen von der gleichen Leiche und den gleichen Organen in drei Zeiten vorgenommen, das erste Mal sobald als möglich nach dem Tode, das zweite Mal am folgenden Nachmittag, das dritte Mal wiederum nach einem halbtägigen Zwischenraume. B.-H. ist dabei zu folgenden Resultaten gekommen: Ein Eindringen des Bacterium coli in innere Organe während des Lebens ist bei intactem Darm unwahrscheinlich. Dagegen ermöglichen anscheinend schon geringe pathologische Darmveränderungen, vor Allem Läsionen des Epithels, ein Einwandern in die Darmwand und selbst ein Durchdringen derselben. Eine agonale Einwanderung kann auch ohne Veränderung des Darmepithels vorkommen. Postmortal findet eine Wanderung von Bakterien, speciell von Bacterium coli vom Darm aus in innere Organe statt. Das Bacterium coli tritt in der Mehrzahl der Fälle etwa 10 Stunden nach dem Tode in den inneren Organen der Leiche auf, besonders häufig in der Leber, doch auch in Pfortader, Niere, Milz, Herzblut und Galle. Die pathologischen Veränderungen des Darmes stehen zur Zeit des postmortalen Auftretens von Bacterium coli in inneren Organen in keiner directen Beziehung, wenigstens trifft man dasselbe in manchen Fällen bei normaler Darmbeschaffenheit schon wenige Stunden post mortem in den Organen. Es ist anzunehmen, dass neben der activen Weiterwanderung von Darmbakterien im Verlauf der Blut-, Lymph- und Gallenwege ein directes Durchdringen derselben durch den Darm, also von der inneren Schleimhautoberfläche durch alle Lagen der Darmwand bis auf die Oberfläche der Serosa stattfinden kann. In mehreren Fällen hat B.-H. ein Bacterium aus den Organen der Leiche gezüchtet, welches in allen seinen Eigenschaften dem Bacterium coli entsprach, aber dessen Gasbildungsfähigkeit in Zuckeragar vermissen liess. Aus der Virulenz des aus der Leiche gezüchteten Bacterium coli lässt sich kein Schluss auf seine Pathogenität intra vitam ziehen, da auch die nachträglich vom Darm eingedrungenen Bakterien eine hochgradige Virulenz besitzen können. *v. Kahlden (Freiburg).*

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Aeussere Haut.

Gassmann, S., Casuistischer Beitrag zur Psoriasis. Dermat. Klinik von Jadassohn in Bern. Mit 1 Tafel. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 49, 1899, Heft 2/3, S. 171—184.

Hoennicke, Ernst, Die Häufigkeit des Herpes zoster. Berlin 1898. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Ilge, Ein Fall von Blutschwitzen. Medicinisches Correspondenzblatt des Württemberg. ärztl. Landesvereins, Band 70, 1900, No. 12, S. 141—144.

Jadassohn, L., Ueber die tuberculösen Erkrankungen der Haut. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 692.

Jessner, Beziehung innerer Vorgänge zu Pigmentanomalien der Haut. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 401.

Jungblut, Georg, Ein Fall von Melanosarkom der Haut mit Metastasenbildung und nachfolgender Compressionsmyelitis. München 1898. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Kaposi, Ueber Miliartuberculose der Haut und der angrenzenden Schleimhaut. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. IVa, 1899, Sect. 8, S. 42—52.

Kaufmann, R., Untersuchungen zur Aetiologie des Impetigo contagiosa. Laborator. der A. Blaschko'schen Klinik für Hautkrankheiten in Berlin. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 49, 1899, Heft 2/3, S. 297—320.

Kromayer, Ernst, Bericht über die Fortschritte der Dermatologie auf dem Gebiete der Pathologie und pathologischen Anatomie im Jahre 1898. 3. Jahresbericht. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, No. 16/17, S. 617—638.

Krompecher, E., Der drüsenartige Oberflächenepithelkrebs. Carcinoma epitheliale adenoides. Pathol.-anat. Institut der Ungar. Universität Budapest. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, Heft 1, S. 1—41. 2 Taf. u. 1 Fig. im Text.

Krzystalowicz, Franz, Zur Histologie des Xanthoma glycosuricum. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band 29, 1899, No. 5, S. 201—216. Mit 2 Taf.

Logerat, Louis, Recherches sur l'anatomie pathologique du molluscum contagiosum. Paris 1899. 8°. 38 SS. Thèse.

Lühder, Albert, Desmoide Geschwülste der Bauchdecken. Greifswald 1899. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Merken, Paul, Fibroma molluscum Virchow. Leipzig 1899. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Neuber, G., Pseudocarcinom der Unterlippe. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 91.

Petrini, Trois cas de dermatite exfoliatrice généralisée avec études histologiques et bactériologiques. Archives des sciences médicales, Tome IV, 1899, No. 3/4, S. 109.

Picardi, G., Sifiloderma emorragico degli adulti: nota clinica ed isto-patologica. Il Policlinico, Roma, Anno 7, 1900, Vol. VII, Fasc. 3, S. 148.

Rosanow, Pathologisch-anatomische Untersuchungen der Haut bei Krebskachexie. Wojenno-medizinskij Shurnal, 1899, No. 8. (Russisch.)

Sata, A., Ueber das Vorkommen von Fett in der Haut und in einigen Drüsen, den sogenannten Eiweissdrüsen. Aus dem pathologischen Institut der Universität Freiburg i. B. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 27, 1900, Heft 3, S. 555—574. Mit 4 Abbild.

Schmidt, Adolf, Ueber Pemphigus traumaticus und die bei bulbösen Erkrankungen der Haut überhaupt vorkommenden Veränderungen des Blutes im Anschluss an zwei Fälle aus der dermatologischen Klinik von Wolff. Strassburg i. E. 1899. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Schwimmer, Ueber primäre Hauttuberculose. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. IVa, 1899, Sect. 8, S. 2—67.

v. Starck, Ein Fall von Urticaria pigmentosa. Aus der medic. Univers.-Poliklinik in Kiel. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 38, S. 1234—1236. 2 Abb.

v. Török, L., Bakteriologische Untersuchungen über das vesiculäre und nässende Ekzem. Gyógyászat, 1900, No. 26/27. (Ungarisch.)

Waelsch, Ludwig, Ueber die aus weichen Naevis entstandenen bösartigen Geschwülste. K. k. dermatol. Univers.-Llinik von F. J. Pick in Prag. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 49, 1899, Heft 2/3, S. 249—264.

Winogradow, K., Zur Lehre vom Molluscum contagiosum. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1899, No. 33/34. (Russisch.)

Winternitz, Rudolf, Knotenbildungen bei Melkerinnen. Hautabthg. der deutsch. Univers.-Poliklinik in Prag. Mit 2 Taf. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 49, 1899, Heft 2/3, S. 195—206.

Zenker, Eduard, Beitrag zur Statistik des Erythema nodosum. Greifswald 1898. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Ziegler, Ueber Fettgehalt der äusseren Haut und einiger Drüsen nach Untersuchungen von Sata. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 238—240.

Zimmermann, Wilhelm, Sechs Fälle von Hautgangrän nach subcutaner Infusion von Kochsalzlösung. Tübingen, F. Pietzcker, 1900. 16 SS.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Amabilino, R., Contributo clinico ed anatomo-patologico alla conoscenza delle lesioni centrali nelle polinevriti. Pisani, Palermo, Vol. XX, 1900, Fasc. 3, S. 133.

Ammerschläger, Alois, Ueber Meningitis traumatica tuberculosa. München 1898. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Babes und **Sion, V.**, Ueber Veränderungen im Nervensystem bei Pellagra. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899. S. 310—319.

Batten, F. E., Sarcomata involving the spinal cord of a child aged three years. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 21.

Balint, Rudolf, Ueber einen Fall von anomaler Gehirnentwicklung. Hirnanatom. Laborat. des Elisabeth-Siechenhauses zu Budapest. Mit 1 Tafel. Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Band 32, 1899, Heft 2, S. 627—638.

Barbacci, O., Ueber die secundären Degenerationen, welche auf die Längsdurchschneidung des Rückenmarks folgen. Pathol.-anat. Institut der k. Universität Siena. Mit 7 Figuren. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1898, Heft 3, S. 529—597.

Belinsky, Samuel, Ueber diffuse Hirnsklerose. Berlin 1899. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Beljaew, Ein Fall von Bluterguss in den 3. Hirnventrikel mit Hodenerweiterung im Vierhügel und Psammomentwicklung. Wojenno medizinskij Shurnal, 1899, No. 8. (Russisch.)

Block, Adolf, Einige atypische Fälle von Tabes dorsalis. München 1898. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Bramwell, Byrom, On the Localisation of intracranial Tumours. Brain, a Journal of Neurology, Part LXXXV, 1899, S. 1—70.

Bruns, Ludwig, Der heutige Stand unserer Kenntnisse von den anatomischen Beziehungen des Kleinhirns zum übrigen Nervensystem und die Bedeutung derselben für das Verständniss der Symptomatologie und für die Diagnose der Kleinhirnerkrankungen. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, S. 541—543, 971—975.

Borgherini, Quelques observations sur l'étiologie et la pathogénie du tabes dorsalis a propos d'une affection tabétiforme dans les volailles. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. IV, Sect. 7, 1899, S. 371—377.

Buchholz, Ueber einen Fall syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems. Psychiatr. Klinik zu Marburg. Mit 3 Tafeln. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 32, 1899, Heft 2, S. 470—534.

Cesàro, R., Caso di sifilide cerebrale. Annali di medicina navale, Roma, Anno 6, 1900, Fasc. 2, S. 179.

Daiber, Jul., Ueber Hirnabscess. Tübingen 1900, Pietzcker. 8°. 26 SS.

Deffenbaugh, Wallace E., Tabes dorsalis. Medical Herald, St. Joseph, 1900, Jan.

Déri, H. J., Ueber Gehirnblutung im Anschlusse an Pertussis. (Schluss.) Orvosi Hetilap, 1899, No. 44. (Ungarisch.)

Desnos, J., Tumeur tuberculeuse du lobe droit du cervelet. Lyon médical, Année 92, 1899, No. 213.

Elsholz, A., Zur Histologie alter Nervenstümpfe in amputirten Gliedern. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 14, 1900, No. 13, S. 245—248.

Engert, Felix, Ueber Geschwülste der Dura mater. Aus dem pathol. Institut der Universität Zürich. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 1, S. 19—32.

Ferreri, Gherardo, Ascesso cerebellare di origine otitica e successivo mixosarcoma. Annali di medicina navale, Roma, Anno 6, 1900, Fasc. 2, S. 145.

Fischer, Wilhelm, Ueber einen Fall von Gehirnblutung mit tödtlichem Ausgang. Bonn 1899. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. München.

Friedländer, A., Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Centralnervensystem. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 6, 1899, Heft 1, S. 59—70.

Friedrich, Alois, Ein Fall von Gliosarkom der Basis cerebri und des linken Schläfenlappens im Anschluss an ein Trauma. München 1899. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Freund, Walther, Mikroskopische Untersuchungen an peripheren Nerven bei Erkrankungen des Säuglingsalters. Aus der Univ.-Kinderklinik zu Breslau. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Band 6, 1899, Heft 1, S. 14—16.

Freyberger, L., A Case of Embolism of both middle cerebral Arteries, rheumatic Endocarditis and Carcinoma of the Pankreas and the Liver. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 1—4.

Gaspardi, Enrico, Sul valore etiologico del trauma nella atassia locomotrice. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, Milano, Anno 21, 1900, No. 41, S. 446.

van Gehuchten, A. et **Le Mort, H.,** Un cas de tumeur cérébrale avec autopsie. Journal de neurologie, Année 5, 1900, S. 121—129. Avec 2 figures.

v. Górski, Johann, Ein Beitrag zur Kenntniss der Aetiologie und Symptomatologie der Paralysis agitans. Berlin 1899. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Grigoriev, Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen des Centralnervensystems in einem Falle von Hydrophobie beim Menschen. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. II, Sect. 3, 1899, S. 250—263.

Grigoriev et **Ivanov,** Pathologisch-anatomische Veränderungen im centralen und peripherischen Nervensystem bei experimenteller Lyssa. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. II, Sect. 3, 1899, S. 256—260.

Günther, Moritz, Ein Beitrag zur Kenntniss der Rückenmarkserkrankungen bei letalen Anämien. Cassel 1899. 8°. 21 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. Leipzig.

Hansemann, David, Ein Fall von ausgedehnter Verkalkung der Gehirncapillaren. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 35.

— —, Ein casuistischer Beitrag zur Verkalkung der Hirngefässe. Ebenda, S. 399—404.

Henneberg, R., Beitrag zur Kenntniss der combinirten Strangdegeneration sowie der Höhlenbildungen im Rückenmark. Psychiatrische und Nervenklinik der kgl. Charité (Jolly). Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 32, 1899, Heft 2, S. 550—568. 1 Tafel.

Kazowsky, A. D., Zur Frage von den multiplen Nekrosen des Gehirns. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Jahrgang 22, Neue Folge Band 10, 1899, S. 513—518.

Lefas, Examen histologique de la tumeur cérébrale (Touche). Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. Oct., S. 820.

Levi, G., Sopra un caso di malformazione del midollo spinale in un idiota da diplegia infantiles. Rivista di patologia nervosa e mentale, Vol. IV, 1899, Fasc. 7, S. 289—292. Con figure.

Mainzer, Julius, Ein Fall von tuberculöser Convexitätsmeningitis. München 1898. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss.

Massalongo e **Vanzetti,** Alterazioni istologiche del midollo spinale in un caso di artropatie multiple tabetiche. Giornale della r. accademia di medicina, Torino, Anno 63, 1900, No. 1, S. 43.

Melnikow-Rasewedenkow, N., Histologische Untersuchungen über den normalen Bau der Dura mater und über Pachymeningitis interna. Pathol. Institut der Univ. Freiburg i B. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, Heft 1, S. 217—254. 9 Abbild.

Mendelsohn, Laser, Ein Beitrag zur Lehre von der Epilepsie im Gefolge von Erkrankungen des Herzens und der Gefässe. Berlin 1898. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.

Michelazzi, Alberto, Contributo alla casuistica dei tumori del sistema nervoso centrale (30 reperti anatomo-patologici). Morgagni, archivio, Milano, Anno 42, 1900, No. 3, S. 149.

Minor, Klinische und anatomische Untersuchungen über traumatische, von centraler Hämatomyelie und centraler Höhlenbildung gefolgte Affectionen des Rückenmarks. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. IV, Sect. 7, 1899, S. 292—300.

v. Monakow, C., Neurofibrom in der hinteren Schädelgrube. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 270.

Münzer, Egmont, Casuistische Beiträge zur Lehre von der acuten und chronischen Hirnhautentzündung. Beiträge zur inneren Medicin. Festschrift aus Anlass des Congresses für innere Medicin, Karlsbad 1899/1900, S. 185—208.

Mongeri, Luigi, Contributo allo studio della etiologia della paralisi progressiva. Rivista sperimentale di freniatria, Reggio Emilia, Vol. XXVI, 1900, Fasc. 1, S. 104.

Näcke, P., Ueber einige makroskopische Gehirnbefunde bei männlichen Paralytikern. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, Band 57, 1900, Heft 5, S. 619—693.

Neudörffer, Robert, Dementia paralytica. Tod durch Suffocation. Etat criblé. Cystöse Degeneration. Meningitis tuberculosa. München 1898. 8⁰. 63 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Neurath, Rudolf, Beitrag zur postinfectiösen Hemiplegie im Kindesalter und zur pathologischen Anatomie des kindlichen Centralnervensystems (Neurogliosis ganglio-cellularis diffusa). Carolinen-Kinderspital und Laboratorium von Obersteiner in Wien. Jahrbücher für Psychiatrie, Band 18, 1899, Heft 1/2, S. 131—157. 1 Tafel.

Ogle, Cyril, Sarcoma of spinal Body with diffused melanotic Sarcoma of the Surface of Cerebrum. Tumour of spinal Body in a Boy. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 4—12. With 1 Plate and 2 Fig.

Ohlmacher, A. P., Cavernous Angioma, Fibroendothelioma, Osteoma and Haematomyelia of the nervous System in a Case of secondary Epilepsy. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. LXVI, 1899, No. 7, S. 395.

Parona, Ernesto, Caso di Cysticercus cell. (Rudolphi) molteplice intracranico; conferma anatomica; coesistenza di T. Solium: note bibliografiche sulla cisticercosi dell' uoma in Italia. Rivista critica di clinica medica, Firenze, Anno 1, 1900, No. 10, S. 189.

Pichler, Rudolf, Ueber einen Fall von Cysticerken im Rückenmark des Menschen Aus Chiari's pathol.-anatom. Institut an der deutschen Universität Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1900, No. 16, S. 181—183.

Pitres et **Sabrazès,** Contribution à l'étude clinique et anatomopathologique de l'hématomyélie centrale. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. IV, Sect. 7, 1899, S. 304—312.

de Renzi, E., Siringomielia: lezione raccolta dal dott. G. D. Giuranna. Nuova Rivista clinico-terapeutica, Napoli, Anno 3, 1900, No. 2, S. 57.

v. Reusz, Friedrich, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Bulbärerkrankungen bei Tabes. II. medicin. Klinik der kgl. Charité (Gerhardt). Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 32, 1899, Heft 2, S. 535—549.

Riedlin, Anton, Ein Fall von Hirntumor, ausgehend von der Basis cranii. München 1898. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Sander, Das senile Rückenmark. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 299.

Schlesinger, Pathogenese und pathologische Anatomie der Syringomyelie. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. IV, Sect. 7, 1899, S. 282—292.

Schimmel, Felix, Ein Fall von Tabes syphilitica. Ein Beitrag zur Aetiologie von Tabes dorsalis. Leipzig 1898. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

v. Schrötter, Veränderungen des Rückenmarkes nach rascher Decompression. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. II, Sect. 3, 1899, S. 147.

Schulz, Franz Carl Ludwig, Ueber Chorea minor. Leipzig 1899. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Schütte, E., Die pathologische Anatomie der Idiotie. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 11, 1900, No. 10/11, S. 353—392.

Schuzo, Kure, Die normale und pathologische Structur der Zellen an der cerebralen Wurzel des Nervus trigeminus, die Kreuzungsfrage der letzteren und der motorischen Trigeminuswurzel. Jahrbücher für Psychiatrie, Band 18, 1889, Heft 1/2, S. 158—181. 2 Tafeln, 1 Abbild.

Seitz, Otto, Ein Fall von Otitis media, complicirt mit Kleinhirnabscessen. Göttingen 1899. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Spitzer, A., Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Nervenabth. von v. Krafft-Ebing und Laboratorium von Obersteiner in Wien. Jahrbücher für Psychiatrie, Band 18, 1899, Heft 1/2, S. 1—58. Mit 2 Tafeln und 1 Abbild.

Struppler, Theodor, Beiträge zur Pathologie der Gehirn- und Rückenmarkssyphilis. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 49, S. 1646—1649; No. 50, S. 1681—1682.

Touche, Tumeur cérébrale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. Oct., S. 816—819.

— —, Tumeur kystique du cerveau. Ebenda, S. 840—842.

Turri, Rinaldo, Sulla tabe dorsale. Milano 1900, F. Vallardi. 8°. 52 SS.

— —, Conference cliniche italiane dirette da Achille de Giovanni, Ser. I, Vol. II, conf. 27.

Vizioli, Sur les affections parasyphilitiques du système nerveux. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. IV, Sect. 7, 1899, S. 756.

v. Voss, G., Ueber die autochthone Hirnsinusthrombose. Nervenabtheilung von Rybalkin des Marien-Hospitals für Arme in St. Petersburg. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 15, 1899, Heft 3/4, S. 297—311.

Walbaum, Otto, Das Ependym der Hirnventrikel bei tuberculöser Meningitis. Aus der pathol.-anat. Anstalt des Krankenhauses im Friedrichshain. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 1, S. 85—94.

Wiesinger, Richard, Hirnblutungen bei Keuchhusten. Göttingen 1898. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Zappert, J., Ueber Wurzel- und Zellenveränderungen im Centralnervensystem des Kindes. Jahrbücher für Psychiatrie, Band 18, 1899, Heft 1/2, S. 59—130. Mit 2 Tafeln.

Zimmermann, Joseph, Ueber einen Fall von Hämatomyelie des Lumbosacralmarks. Berlin 1899. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Zupnik, Leo, Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1899, No. 50, S. 825—826.

Verdauungsapparat.

Astor, Karl, Ein Fall von Rectumcarcinom mit secundärem Carcinom der Prostata. München 1898. 8° 22 SS. Inaug.-Diss.

Böhm, Henry, Ueber die sogenannte Landkartenzunge im Kindesalter. Sammlung klinischer Vorträge, N. F. No. 249. Leipzig 1899, Breitkopf und Härtel. 8°. 32 SS.

Bosc, F. J. et **Jeanbran, E.,** Recherches sur la nature histologique des tumeurs mixtes de la parotide. Nouv. Montpellier médical, Année 8, 1899, S. 448, 786; Année 9, 1899, S. 12, 46, 71, 105, 151. Avec 3 planches.

Carwardine, T., Villous papilloma of rectum. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 133.

Casazza, Eugenio, Un leiomioma della lingua. Bollettino della società medico-chirurgica, Pavia 1899 (1900), Fasc. 3—4, S. 162.

Chavasse, Thomas F., A case of gastrectomy for carcinoma of the stomach. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 105—109. 1 fig.

Burzagli, G. B., Un caso di occlusione intestinale acuta da grosso calcolo biliare. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, Milano, Anno 21, 1900, No. 54, S. 575.

Cobb, Farrar, Case of imperforate Anus. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLI, 1899, No. 1, S. 6.
Couture, P., A propos d'une tumeur du rectum. Belge médical, Année 6, 1899, No. 42, S. 489.
Dorf, S., Ein Fall von perforirenden Verletzungen des Magens und des Duodenum nebst Einrissen in die Leber. Monatsschrift für Unfallheilkunde, Jahrgang 6, 1899, No. 9, S. 288—292.
Dörner, Alexander, Ein Fall von Zungencarcinom. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 13, 1899, No. 28, S. 477—478.
Donnie, Walter, Two Cases of primary Sarcoma of the Tongue, one pedunculated, the other interstitial. British medical Journal, 1899, No. 2025, S. 1065—1067.
Eisele, Oskar, Beitrag zur Lehre von den Fremdkörpern im menschlichen Verdauungskanal. München 1898. 8°. 71 SS. Inaug.-Diss.
Escherich, Theodor, Zur Kenntniss der Darm-Colibacillen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 17. Congress, 1899, S. 425—437.
Mc Farland, Joseph, Gastric Carcinoma. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1900, S. 187—188.
Fede, F., Sur les altérations anatomo-pathologiques de la muqueuse gastroentérique dans l'atrophie infantile. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Mouscou 1897, Vol. III, Sect. 6, 1899, S. 385—389.
Fischer, Oscar, Ueber einen Fall von primärem Carcinoma myxomatodes des Oesophagus. (Schluss.) Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1899, No. 31, S. 405—406.
Fletcher, H. Morley, Congenital hypertrophy of the pylorus. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 98.
Foulerton, Alexander G. R., Myoma of the stomach. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 85—86.
Friedmann, Franz Friedrich, Ueber die Bedeutung der Gaumentonsillen von jungen Kindern als Eingangspforte für die tuberculöse Infection. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, Heft 1, S. 66—135.
Gack, Eugen, Ueber einen Fall von traumatischem Intestinalcarcinom. Sulzbach i. V. 1898. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.
Gans, Edgar, Ueber den Zusammenhang zwischen Hirnfäulnissvorgängen und den in den Darm gebrachten Bakterien. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin, 17. Congress, 1899, S. 449—452. 1 Tafel.
Goldstein, Jacob, Ueber Typhlitis ulcerosa. Pathol. Institut der Universität Berlin. Berlin 1899. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.
Göppert, F., Ueber einen Fall von angeborener Abknickung des Dickdarms in Rücksicht auf die sogenannte angeborene Dilatation und Hypertrophie des Colons. Archiv für Verdauungskrankheiten, Band 5, 1899, Heft 2, S. 175—189.
Graser, E., Falsche Darmdivertikel. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 14.
— —, Ueber multiple Darmdivertikel in der Flexura sigmoidea. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 254—256.
Haslam, W. F. and **Mc Donald, S.,** Case of tubercular Ulcer of the Tongue. Birmingham medical Review, Vol. XLVI, 1899, S. 166—168.
Hassler, Angiome veineux congénital de la langue. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 212—213.
Hebb, R. G., Actinomycosis of the Tongue. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 61—62.
— —, Case of colloid carcinoma of the stomach. Ebenda, S. 102—105.
Henke, Multipler cystischer Lymphangiomähnlicher Tumor der Bauchhöhle. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 251—253.
Hickman, H. R. Belcher, Carcinoma developing in the cicatrix of a gastric ulcer. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 109—111.
Higgins, F. A., Imperforate Rectum. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLI, 1899, No. 1, S. 6.
Hill, L. L., Hernia of the vermiform Appendix. Medical Record, New York, Vol. LVI, 1899, No. 9 = 1503, S. 303.
Hofmeister, F., Ungewöhnliche Erscheinungsform der Blinddarmaktinomykose. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 113.
Horber, Theophil, Ueber das Mundbodencarcinom. Strassburg i. E. 1898. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.
Hynitzsch, J., Anatomische Untersuchungen über die Hypertrophie der Pharynxtonsille. Univ.-Klinik für Ohrenkrankheiten zu Strassburg. Wiesbaden 1899. 8°. 25 SS. 1 Taf. Inaug.-Diss. Strassburg.

Hughes, W. E., Carcinoma of Colon. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1899, No. 9, S. 234—236.
— —, Stricture of Oesophagus following typhoid Fever. Ebenda, S. 252—254.
— —, Extensive Postmortem Digestion of Stomach, Oesophagus and Pleura. Ebenda, S. 258—259.
Hutchinson, J., Tubercular Ulcer on Tongue. Polyclinic, 1900, Vol. II, S. 261.
Johnson, Raymond, Congenital cyst of the base of the Tongue. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 62—64. With 2 Figures.
Kaiser, Albert, Ein Fall multipler narbiger Dünndarmstricturen. Leipzig 1899. 8°. 55 SS. Inaug.-Diss.
Keen, W. W., Myxosarcoma of the Tonsil. International Clinic, 9. Series, Vol. II, 1899, S. 179.
Kothe, Richard, Ueber den Darmkrebs, mit besonderer Berücksichtigung des Dickdarmkrebses. München 1899. 8°. 45 SS. Inaug.-Diss.
Lackmann, Franz, Ein Beitrag zur Casuistik der Sarcome der Glandula submaxillaris. München 1899. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.
Langhoff, Hugo, Ein Beitrag zur Casuistik der Rachencarcinome. München 1898. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.
Lazarus-Barlow, W. S., Sporoidal-cell carcinoma of stomach involving the oesophagus. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 101—102.
Lejonne et **Milanoff,** Cancer de l'estomac, ouverture dans la cavité péritonéale à travers le colon transverse. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 2, S. 193—195.
Lister, T. D., A specimen of duodenal ulcer from a Case of melaena neonatorum. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 111—112.
Metzner, R., Eindringen von Oxyuruseiern in die Darmwand. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 456.
Meyjes, W. Posthumus, A Case of Glandula thyreoidea accessoria of the Base of the Tongue. British medical Journal, 1899, No. 2024, S. 1004.
Morestin, H., L'ulcération tuberculeuse de la langue. Journal des praticiens, Année 14, 1900, S. 225—230.
— —, Occlusion intestinale par calcul biliaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 2, S. 196—202.
Nigay, Antoine, Les polypes de l'intestin grêle. Paris 1899. 8°. 62 SS. Thèse.
Noelle, Albert, Ein Fall von Ulcus ventriculi mit nachfolgender Perforation in die Leber und tödtlicher parenchymatöser Blutung aus derselben. Aus der medicinischen Klinik zu Greifswald. Greifswald 1899. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.
Pigger, Hugo, Beiträge zur Lehre vom Speiseröhrenkrebs mit besonderer Berücksichtigung der neuesten diagnostischen und therapeutischen Bestrebungen. Göttingen 1899. 8°. 67 SS. Inaug.-Diss.
Porter, C. A., A Case of imperforate Rectum. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLI, 1899, No. 1, S. 8—10.
Raspe, Otto, Ueber Darmcarcinome. Greifswald 1899. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.
Rolleston, H. D. and **Hayne, Louis B.,** A Case of congenital Hypertrophy of the Pylorus. British medical Journal, 1898, No. 1947, S. 1070—1071.
Rolleston, H. D., Myoma of the oesophagus. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 73.
— —, Carcinoma of the cardiac orifice of the stomach. Ebenda, S. 99—100.
— —, A Case of primary Carcinoma of the vermiform Appendix. The Lancet, 1900, Vol. II, No. I = 4010, S. 10—11.
Schalita, S. G., Acuter Darmverschluss, bedingt durch eine Ovarialcyste. Städt. israelit. Krankenhaus zu Kiew. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 14, 1900, No. 24, S. 471—474.
Scheib, Chronische Tuberculose der Parotis. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2 1900, S. 41.
v. Scheibner, Bilden die Tonsillen häufige Eingangspforten für die Tuberkelbacillen? Aus dem pathol. Institute zu Leipzig. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 26, 1899, Heft 3, S. 511—545.
Scherschewski, M., Einiges über die Erkrankungen der Bauchspeicheldrüsen. Wratsch, 1900, No. 78. (Russisch.)
Schoen, Max, Ein Fall von Pulsionsdivertikel des Oesophagus. Giessen 1898. 8°. 35 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. München.
Seeger, Max, Zur Casuistik der narbigen Dünndarmstenosen. Greifswald 1899. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Simon, L. G., Cancer du rectum généralisé à la peau. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 2, S. 211—212.

Solaro, A., Adenocarcinoma multiplo dello stomaco nel decorso dell' anemia perniciosa progressiva. Arte medica, Napoli, Anno 2, 1900, No. 1, S. 10.

Solger, Franz Bernhard, Ueber Melanose der Dickdarmschleimhaut. Greifswald 1898. 8⁰. 39 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss.

Sontheimer, Ueber Carcinom des Rachens. München 1898. 8⁰. 28 SS. Inaug.-Diss.

Still, George F., Tubercular ulcer of the stomach in the children. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 76—83.

— —, Congenital hypertrophy of the pylorus. Ebenda, S. 86—98.

Stöhr, Philipp, Ueber Rückbildung von Duodenaldrüsen. Festschrift zur Feier des 50-jähr. Bestehens der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, 1899, S. 205—214. 1 Tafel.

Strauss, H., Ueber Eiter im Magen. Nebst Bemerkung über die Bedeutung des Befundes von Eiter und Blut im Magen sowie gewisser wenig beachteter Krebsmetastasen für die Diagnose des Magencarcinoms. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 40, S. 870—874.

Struppler, Theodor, Ueber das tuberculöse Magengeschwür im Anschluss an einen Fall von chronisch-ulceröser Magentuberculose mit tödtlicher Perforationsperitonitis. Zeitschrift für Tuberculose und Heilstättenwesen, Band 1, 1900, S. 206—209.

Thorel, Ch., Ein Fall von multiplen congenitalen Atresien des Dünndarms. Allgemeines Krankenhaus in Nürnberg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 37, S. 1202—1206.

Thümer, Kurt, Ueber retroperitoneale Hernien und einen Fall doppelten Darmverschlusses in Folge eines Carcinoms und secundär entstandener Incarceration einer Hernia ileoappendicularis. München 1899. 8⁰. 49 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Vajda, A., Polyposis intestinalis. St. Stephanspital in Budapest. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band 50, 1899, Heft 4, S. 411—426. Mit 2 Abbild.

Velo, Giovanni, Aden-carcinoma ostruente del piloro, pilorectomia e gastro-duodenostomia: considerazioni. Rivista veneta di scienze mediche, Venezia, Anno 17, Tomo XXXII, 1900, Fasc. 3, S. 97.

Voelcker, Arthur, Carcinoma of the cardiac end of the stomach. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 100.

Waring, H. J., Adenolipoma of the submaxillary salivary gland. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 67—68. With 1 figure.

Welsch, Karl, Ueber Sarkom des Magens. München 1898. 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss.

Wendt, Erich, Beiträge zur Casuistik der Perityphlitis. München 1897 (gelief. 1899). 8⁰. 31 SS. Inaug.-Diss.

Zimmer, Ernst, Ueber Perforationen des Processus vermiformis und des Coecum. Landau 1899. 8⁰. 25 SS. Inaug.-Diss. München.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Auerbach, Max, Ueber Verschluss des Ductus choledochus an seinem untersten Abschnitte durch bösartige Tumoren. Leipzig 1899. 8⁰. 25 SS. Inaug.-Diss.

Bacaloglu, C., Cirrhose pigmentaire alcoolique. Abcès du foie. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 2, S. 140—143.

Badano, F., La digestione pancreatica dell' albumina nelle lesioni della milza: osservazioni sperimentali. Clinica medica italiana, Milano, Anno 39, 1900, No. 2, S. 109.

Braun, H., Ein Fall von Peritonitis in Folge von Pyelonephritis. München 1898. 8⁰. 22 SS. Inaug.-Diss.

Beadles, Cecil F., Lesion of the pankreas with fat necrosis. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 174—177.

Boston, L. N., Syphilis of the Liver. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1900, S. 151—153.

Brunk, Max, Zwei Fälle von primärem Gallenblasencarcinom. Greifswald 1898. 8⁰. 24 SS. Inaug.-Diss.

Chiari, H., Ueber die Genese der Zwerchfellfurchen der Leber. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 7.

Churton, T., Sarcoma of pankreas. Glycosuria. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 178.

Erras, Otto, Beiträge zur Casuistik der Pankreascarcinome. München 1899. 8⁰. 42 SS. Inaug.-Diss.

Eschenhagen, Walther, Ueber das Zustandekommen cyanotischer Leberschwellungen bei Aorteninsufficienz. Berlin 1899. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.

Fletcher, Herbert Morley, Tuberculous Cavities in the Liver. With 1 Plate. Journal of Pathology and Bacteriology, Vol. VI, 1899, No. 2, S. 146—150.

— —, Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 160—165. With 1 plate.

Götz, Erich, Ueber acute gelbe Leberatrophie und deren Vorkommen im Kindesalter. Erlangen 1899. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss. München.

Green, Charles D., A case of carcinoma of the liver believed to have been primary in that organ. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 166—170.

Gude, Walter, Ueber ein retroperitoneales Teratom. Greifswald 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Hadley, W. J., Achroo-amyloid liver, spleen and kidneys. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 134—136.

Haenselt, Max, Die Wanderleber. Göttingen 1898. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Hartogh, Emil, Ueber embolische Lebergangrän. Leipzig 1898. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Heney, Frederick P., Hydatid Cysts of Liver. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1900, S. 184—187.

Hlava, Sur la pancréatite hémorrhagique. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. II, Sect. 3, 1899, S. 106—112.

Hughes, W. E., Retroperitoneal Sarcoma. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. II, 1899, No. 9, S. 260—261.

— —, Carcinoma of Pancreas. Ebenda, S. 262—264.

Italia, Edoardo P., Sarcoma primitivo della testa del pancreas: note cliniche ed anatomopatologiche. Policlinico, Roma, Anno 7, Vol. VII, 1900, Fasc. 4, S. 239.

Kratter, J., Pankreasblutungen und ihre Beziehungen zum plötzlichen Tode. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899; Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 550.

Lawrence, T. W. P., Atrophied pankreas from case of diabetes mellitus. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 171.

Lazarus-Barlow, W. S., Thrombosis of hepatic vein associated with cirrhosis of the liver probably syphilitic. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 146—148.

— —, Syphilitic stricture of bile-ducts. Ebenda, S. 158—159.

Lefas, E., Lobule supplémentaire du foie. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, 1899, Fasc. Oct., S. 853.

Lejonne et **Milanoff,** Cancer primitif de la vésicule biliaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 2, S. 133—139.

Lohéac, La tuberculose du pancréas. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 46, 1899, No. 69, S. 817—820.

Lucatello, L., Sull' étiologia dell' ascesso epatico: lezione raccolta da A. Prosdocimi. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, Milano, Anno 21, 1900, No. 24, S. 244.

— —, Dell' ascesso epatico: lezione raccolta da A. Prosdocimi. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, Milano, Anno 21, 1900, No. 39, S. 411.

Maas, Otto, Ueber die Pigmentirungen der Leber, besonders über die Hämochromatose. Strassburg i. E. 1898. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Manges, Morris, Acute Pancreatitis, Disseminated Fat Necrosis of Omentum and Peritoneum. Mt. Sinai Hospital Report, Vol. I, 1899, S. 69.

Marcuse, Bernhard, Ueber Leberlymphome bei Infectionskrankheiten. Anatom. Anstalt des allgem. städt. Krankenhauses im Friedrichshain zu Berlin. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 1, S. 186—202.

Martin, Frank, Case of pancreatic Cyst. Maryland medical Journal, 1900, Febr.

Morlot, E., Cancer de la tête du pancréas. Présentation de pièces anatomiques. Bourgogne médicale, Année 8, 1900, S. 48—50.

Nicolaysen, J., Tumor cysticus ductus hepatici et choledochi dilatati. Nordiskt medicinskt Arkiv, Ny Följd, Band X, No. 3—16. 6 SS. 1 Zinkotyp.

Orth, Mikroskopische Demonstration von Lebercarcinomen; Ochronose und Pseudochronose; Diapositive von pathologisch-histologischen Präparaten. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 462—475.

Pendin, A., Ein Fall von Lebercirrhose mit tödtlicher Blutung aus den varicösen Venen des Oesophagus. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1899, No. 39. (Russisch.)

Raploh, Anton, Plötzlicher Tod bei Perforativ-Peritonitis. München 1898. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

Russell, A. E. and **Buzzard, E. F.,** Cysts in the liver containing living. Paramoecia coli. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 149—151.

v. Rüts, Otto, Das primäre Carcinom der Lebergallengänge. Leipzig 1898. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Scott, J. Alison, Hemorrhagic Pancreatitis with Fat Necrosis. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1900, S. 157—159.

Schwarz, Emil, Ueber die Beziehungen zwischen Leberveränderungen und Diabetes mellitus. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 49, 1899, No. 33, S. 1529—1533; No. 34, S. 1574—1578; No. 35, S. 1616—1623; No. 36, S. 1665—1668; No. 38, S. 1754—1758; No. 39, S. 1803—1806.

Still, George F., Biliary calculi in children. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 151—158.

Szubinski, Alfred, Beiträge zur feineren Structur der Leberzelle mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese des Ikterus. Aus der medicin. Klinik zu Göttingen. Mit 2 Tafeln. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 26, 1899, Heft 3, S. 446—469.

Terrien, Eugène, Etude anatomo-pathologique du foie dans la gastroentérite du nourrissons. Paris 1899. 8°. 93 SS. Thèse.

Tomaselli, S., Cirrosi atrofica del fegato: lezione redatta dal dott. A. Brancati. Gazzetta degli ospedali e delle cliniche, Milano, Anno 21, 1900, No. 21, S. 209.

Vincenzi, Ueber antitoxische Eigenschaften der Galle eines Tetanikers. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 37, S. 1197—1199.

Westphalen, F., Beitrag zur Anatomie des Pseudomyxoma peritonei nach Ruptur von gallertigen Pseudomucinkystomen. Mit 2 Abbildungen. Archiv für Gynäkologie, Band 59, 1899, Heft 3, S. 632—643.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Altmann, David, Ueber einen Fall von Aneurysma der Arteria pulmonalis in einer tuberculösen Lungencaverne. Freiburg i. Br. 1900, Speyer und Kaerner. 8°. 26 SS.

Becker, Fritz, Ueber Tumoren im vorderen Mediastinum. Berlin 1898. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Bergengrün, Paul, Lepröse Erkrankung der Nase. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, herausgeg. von Paul Heymann, Wien, Hölder, Band 3, 1900, S. 954—964.

Boetticher, Richard, Ueber Bronchiektasie und ihre Folgen. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Bogdanow-Beresowski, Ueber Laryngitis exsudativa. Medicinskija pribawlenija k morskomu sborniku, 1899, No. 3. (Russisch.)

Böhme, Fritz, Ein Fall von Struma cystica substernalis. München 1899. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Boschi, Enrico, Osservazioni intorno av un caso di tumore epiteliale primitivo della trachea. Bullettino delle scienze mediche, Bologna, Anno 71, Ser. VII, Vol. XI, 1900, Fasc. 3, S. 314.

Broeckart, Notes sur un cas de sarcome mélanique du voila du palais. Annales de la société de médecine de Gand, Année 78, 1899, S. 96—102.

Browne, L., Primary Epithelioma of the Uvula and surgical Journal, Vol. IV, 1899, S. 220—222. With 1 Plate.

Chiari, O., Ueber die Tuberculose der Luftwege. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 685.

Cholewa, Warum recidiviren Nasenpolypen? Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 34, 1900, No. 3, S. 103—112. 1 Abbild.

Colmant, Karl, Ein Fall von allgemeiner Sepsis mit ausgebreiteten Metastasen in der Lunge, ausgehend von einem recidivirenden Uteruscarcinom. München 1898. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Critzman, La congrès de Berlin contre la tuberculose pulmonaire. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, Série III, Tome XLII, 1899, S. 92—102.

Donogány, Z., Beiträge zur Histologie des knorpeligen Septum mit besonderer Rücksicht auf die an dieser Stelle entstehenden Nasenblutungen. Orvosi Hetilap, 1899, No. 37/38. (Ungarisch.)

Downie, W. A., A Case of primary Epithelioma of the Uvula. Scottish medical and surgical Journal, Vol. IV, 1899, S. 36—37. With 1 Plate.

Ferber, Heinrich, Ein seltener Fall von Bronchiektasie mit nachweisbarer Aetiologie. Leipzig 1898. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Flexner, Simon, Actinomycosis of the human Lung. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1900, S. 141—145.

Flockemann, Neuere Arbeiten über Lungensyphilis. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band X, 1899, No. 23, S. 964.

Froehlich, Erwin, Ueber das primäre Lungencarcinom. Berlin 1899. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Fujinami, Ueber die Entstehung des hämorrhagischen Lungeninfarctes. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. II, Sect. 3, 1899, S. 142—147.

Garel, Deux cas de tumeurs volumineuses de l'épiglotte, lipome et fibrome. Archives internationales de laryngologie, Année 12, 1899, S. 249.

Gerber, P. H., Tuberculose und Lupus der Nase. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, herausgeg. von Paul Heymann, Wien, Hölder, Band 3, 1900, S. 901—930.

Hahn, Robert, Ueber das Wesen und die Ursache der im Anschluss an die Narkose auftretenden Lungenentzündungen. Leipzig 1899. 8°. 173 SS. Inaug.-Diss.

Hansemann, David, Die angeborenen Missbildungen der Nase. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, herausgeg. von Paul Heymann, Wien, Hölder, Band 3, 1900, S. 1227—1246.

Hasslauer, Die Tumoren der Nasenscheidewand mit Ausschluss der bösartigen Neubildungen. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 10, 1899, Heft 1, S. 60—118. Mit 1 Tafel.

Heymann, P., Die gutartigen Geschwülste der Nase. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, herausgeg. von Paul Heymann, Wien, Hölder, Band 3, 1900, S. 783—873.

Hörmann, Karl, Pneumothorax nach Typhus abdominalis bei einem Kinde. K. Univ.-Kinderklinik von H. v. Ranke. München 1899. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Jollesa et **Baillet,** Le rôle de l'infection caseique dans la tuberculose pulmonaire. Journal de médecine de Bordeaux, 1899. 8°. 63 SS.

Kierer, Eugènie, De la pleurésie non hémorrhagique dans le cancer pleuropulmonaire. Paris 1899. 8°. 61 SS. Thèse.

Klagensteuber, Wilhelm, Histologie und Aetiologie der Stimmbandknötchen. Leipzig 1899. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Kocher, Theodor, Ueber glykogenhaltige Strumen. Pathol. Institut der Hochschule Bern. Berlin 1899. 8°. 29 SS. 1 Tafel. Inaug.-Diss. Bern.

Kohnert, Georg, Ein Beitrag zur Casuistik der gummösen Erkrankungen des Kehlkopfes. Greifswald 1899. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Kümmel, W., Die bösartigen Geschwülste der Nase. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, herausgeg. von Paul Heymann, Wien, Hölder, Band 3, 1900, S. 874—900.

Matsuyama, Yotaro, Zwei Fälle von acuter käsiger Pneumonie. Strassburg i. E. 1898. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Noica, Etude anatomopathologique de la dilatation des bronches. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Fasc. Oct., S. 777—799.

Pétrov, De la pneumonie fibrineuse bilieuse. Comptes rendus du XII congrès international de médecine à Moscou 1897, Vol. II, Sect. 3, 1899, S. 230—234.

Roaldes, A. W., Exhibit of a remarkable specimen of fibrochondroma of bronchial origin (pharyngeal Teratoma) removed from the throat of an infant six weeks old. Transactions of the Louisiana medical Society 1898/1899, S. 257. With 1 Plate.

Rochet, Tumeur du larynx chez un enfant à 3 ans. Bulletins de la société de chirurgie de Lyon, Année 3, 1900, S. 28—29.

Rosenthal, Friedrich, Ueber einen Fall von primärem Lungencarcinom. München 1899. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Sacharieff, Grigor, Ein Fall von operativ behandeltem Pleura-Empyem mit Durchbruch nach der Lunge. München 1899. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Schech, Ph., Syphilis der Nase. Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, herausgeg. von Paul Heymann, Wien, Hölder, Band 3, 1900, S. 931—953.

— —, Ueber maligne Rachengeschwülste. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 397.

Schnick, Karl, Ein Fall von primärem Spindelzellensarkom der Lunge, gepaart mit Tuberculose. Patholog. Institut der Universität Greifswald. Greifswald 1899. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

v. Schrötter, H., Demonstration einer seltenen Geschwulst vom Larynxeingang. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 41.

— —, Seltene Geschwulst am Larynxeingang. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 459—460.

Scott, J. Alison, Sarcoma of anterior and middle Mediastinum. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III. 1900, S. 159—162.

Steiner, Viktor, Doppelseitiger Lungen-Leber-Echinococcus. Krankenhaus der jüdischen Gemeinde. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 36, 1899, No. 39, S. 852.

Torri, Odoacre, La tiroide nei morbi infettivi: ricerche anatomo-patologiche e sperimentali. Policlinico, Roma, Anno 7, Vol. VII, 1900, Fasc. 3, S. 145 e seg.

Vogel, Carl, Zur Histologie der Pneumonia fibrosa chronica. Pathol. Institut der Univ. Marburg. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 28, 1900, Heft 1, S. 179—216. Mit 1 Tafel.

Wygodzinski, Willi, Zur pathologischen Anatomie der Masernpneumonie. Laborat. des Kaiser- und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenkauses (A. Baginsky). Berlin 1898. 8°. 34 SS. Inaug.-Diss.

Zegers, C. A. L., Carcinoma laryngis. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch Indie, Deel 40, Afl. 2, 1900, S. 210—226.
Ziem, C., Ueber Beziehungen von Nasenkrankheiten zu Knochen- und Gelenkkrankheiten. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang 34, 1900, No. 5, S. 194—199.

Männliche Geschlechtsorgane.

Adenot, Myome de la prostate. Lyon médical, Tome CXI, 1899, S. 556.
Caddy, Arnold, Chondrocarcinoma of the Testicle. Annals of Surgery, Part. 80, 1899, S. 210—212.
Cohn, Theodor, Zur Kenntniss des Spermas. Die kristallinischen Bildungen des männlichen Genitaltractus. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 10, 1899, No. 23, S. 940—949.
Gerulanos, M., Ein Beitrag zu den Dermoiden des Penis. Chir. Klinik zu Kiel. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 55, 1900, Heft 3/4, S. 326—337. 3 Abbild.
Makma, Montagne, Haematochondro-sarcoma of the right Scrotum. The Lancet, 1899, Vol. II, No. XXV = 3984, S. 1658—1659.
Russell, W. B., and **Wood, F. L.,** Sarcoma of the Epididymis, Removal. British medical Journal, 1899, No. 2026, S. 1193—1194.
Schalek, Alfred, Ueber einen Fall von primärem Sarkom der Prostata bei einem 3-jährigen Knaben. Aus Chiari's Prosectur im Kaiser Franz Joseph-Kinderspitale zu Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1899, No. 43, S. 547—549; No. 44, S. 563—566.
Strobe, Leonhard, Ueber Hodenektopie. Leipzig 1899. 8⁰. 35 SS. Inaug.-Diss.
Wolff, Richard, Ueber die bösartigen Geschwülste der Prostata, insbesondere über die Carcinome derselben. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 53, 1899, Heft 1/2, S. 126 —196.
Zapf, Wilhelm, Ueber das Sarkom der Hoden. München 1899. 8⁰. 29 SS. Inaug.-Diss.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Abel, Ueber eine eigenthümliche Gestaltsveränderung der Ovarien (Ovarium gyratum). Abel's Privat-Frauenklinik in Berlin. Archiv für Gynäkologie, Band 59, 1899, Heft 1, S. 22—23. 1 Abbild.
Benckiser, Alfred, Ueber Tumoren als Geburtshinderniss. Badener ärztliche Mittheilungen, Jahrgang 23, 1899, No. 18.
Beckmann, W., Zwei Fälle von Uterussarkom. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1899, No. 35. (Russisch.)
Beneke, R., Ein Fall von Capillarangiom der Placenta. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 35.
Claisse, André et **Dartignes,** Tuberculose des trompes et des ovaires fibromyomes utérins. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 2, S. 127—129. Avec 1 fig.
Delore, Enchondrome du placenta Môle hydatiforme. Cinquantenaire de la société de biologie, 1900, S. 668—676. Avec 9 fig.
Dienst, Ueber ein Capillarangiom der Placenta. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 69, 1900, No. 56, S. 654—655.
Elmgren, Robert, Beobachtungen von Carcinom des Gebärmutterhalses bei Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Mittheilungen aus der gynäkologischen Klinik von Otto Engström, Band 2, 1899, Heft 3, S. 273—289.
Engström, Otto, Zwei Fälle von Carcinom der postpuerperal hyperinvolvirten Gebärmutter. Mittheilungen aus der gynäkologischen Klinik von Otto Engström, Band 2, 1899, Heft 3, S. 267—272.
Fiocco, G. B. e **Levi, S.,** Dell' ulcera chronica, non specifica, della vulva: osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche. Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle, Milano, Anno 34, 1899, Fasc. 6, S. 649.
Gilliam, D. Tod., An enormous ovarian Cystoma. Medical Record, New York, Vol. LVI, 1899, No. 6 = 1500, S. 205—207.
Glimm, Peter, Beitrag zur Aetiologie der Tubentuberculose. Greifswald 1899. 8⁰. 30 SS. Inaug.-Diss.
Gottschalk, Sigmund, Ein neuer Typus einer kleincystischen bösartigen Eierstocksgeschwulst. Mit 13 Abbildungen. Archiv für Gynäkologie, Band 59, 1899, Heft 3, S. 676—698.
— —, Zur Aetiologie der Uterusmyome. Sammlung klinischer Vorträge, N. F. No. 275. Leipzig 1900. 8⁰. 24 SS.
Groenke, Karl, Ein Beitrag zur Lehre von den malignen Ovarialtumoren. Greifswald 1899. 8⁰. 23 SS. Inaug.-Diss.

Günsburger, Ein Fall von spontan geplatztem Kystoma glandulare myxomatosum ovarii dextri mit doppelseitigen Dermoidcysten und secundärem Pseudomyxoma peritonei. Abel's Privat-Frauenklinik in Berlin. Archiv für Gynäkologie, Band 59, 1899, Heft 1, S. 1—14.

Gunsett, Ueber Myombildung bei doppeltem Uterus. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 3, 1900, Heft 2, S. 201—225. Mit 4 Textabbild.

Hahn, Willi, Ueber einen Fall von Vagina duplex. Berlin 1899. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss. Leipzig.

Heinsius, Fr., Carcinoma ligamenti lati. Allgemeine medicinische Centralzeitung, Jahrgang 69, 1900, No. 56, S. 656—657.

v. Herff, Otto, Neubildungen des Uterus. Jahresbericht über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshülfe und Gynäkologie, Jahrgang 12, 1898 : 1899, S. 118—184.

Jörgensen, Christian, Et Tilfälde af Deciduoma malignum. Hospital-Tidende, 4. Raekke, VII, 1899, No. 33.

Jones, Mary Dixon, Colloid Degeneration of the Ovary. The British gynaecological Journal, Part. LX, 1900, S. 555—579.

Jousselin, Louis, La dégénérescence muqueuse ou myxomateuse (infiltration colloide) des fibromes de l'utérus. Paris 1899. 8°. 64 SS. Thèse.

v. Kahlden, Clemens, Ueber die Entstehung einfacher Ovarialcysten. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 11.

Kreisch, Zur Casuistik der Missbildungen der weiblichen Genitalien. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 34, 1900, No. 29, S. 759—761.

Koll, Clemens, Ein Fall von primärem melanotischem Carcinom der Vulva mit Metastasen. Berlin 1899. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Kornemann, Hermann, Ueber Ankylose des Steissbeins und die dadurch hervorgerufenen geburtshülflichen Störungen. Strassburg i. E. 1899. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Malartie et **Loin**, Kyste du ligament large fusionné avec l'utérus. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 2, S. 125—126.

Maximow, Alexander, Die histologischen Vorgänge bei der Heilung von Eierstocksverletzungen und die Regenerationsfähigkeit des Eierstocksgewebes. Institut für pathol. Anat. an der kais. russ. medic. Militär-Akademie zu St. Petersburg. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 160, 1900, Heft 1, S. 95—147. Mit 1 Tafel.

Muskat, Ein Beitrag zur Casuistik der Tubenmyome. Archiv für Gynäkologie, Band 61, 1900, Heft 1, S. 121—133. 5 Abbild.

Neugebauer, Franz, 12 Fälle von Coincidenz von gut- oder bösartigen Neubildungen, vorherrschend der Geschlechtsorgane mit Scheinzwitterthum. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 24, 1900, No. 18, S. 465—479.

Neusitzer, Alfred, Ueber Hydrocele muliebris. Leipzig 1899. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Novy, Bohuslav, Beitrag zur Kenntniss der Dermoidcysten des Ovariums. Böhm. gynäkol. Klinik von Karl Pawlik in Prag. Wiener medicinische Rundschau, Jahrgang 13, 1899, No. 32, S. 533—537. Mit 9 Figuren.

Obermüller, Karl, Untersuchungen über das elastische Gewebe der Scheide. Aus dem pathol. Institut der Universität Freiburg i. B. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 27, 1900, Heft 3, S. 586—590.

Orlow, W., Ein Fall von eitriger Oophoritis. Wratsch, 1900, No. 37. (Russisch.)

Scharfe, Osteomalakische Ovarien. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 3, 1900, Heft 2, S. 248—254. 1 Abbild.

Stolz, Ein Beitrag zu den Geschwülsten des überzähligen Eierstockes. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 3, 1900, Heft 2, S. 253—272.

Inhalt.

Originale.

Referate.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XI. Band. | **Jena, 28. December 1900.** | **No. 22/23.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmittheilungen.

V. und VI. Jahressammelbericht über die in den Jahren 1898 und 1899 erschienenen wichtigeren otologischen Arbeiten, soweit sie sich auf das Gebiet der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie beziehen.

Von **Rud. Haug** in München.

Aeusseres Ohr und Trommelfell.

1898.

Landauer[1]) beschreibt die congenitale Missbildung des rechten Ohres eines nach der Geburt verstorbenen weiblichen Kindes, bei dem sich zunächst am äusseren Ohre ausgesprochene Mikrotie (lediglich das Unterohr als wurstförmiger Hautlappen war zu sehen), dann ein blinder, knorpeliger Gehörgang, ferner ein knöcherner, dreieckiger Meatus, mit dem ersteren durch eine haarfeine Oeffnung in Verbindung stehend, vorfand. Die auf einen kleinen, spaltförmigen Raum reducirte Trommelhöhle war von einem dreieckigen Trommelfelle abgeschlossen und besass zwar die drei Gehörknöchelchen, aber im höchsten Grade missbildet; besonders der Ambos war auf eine kleine Spindel reducirt, nicht viel besser der Hammer. Am besten war der Steigbügel noch. Ausserdem fehlten die Fenestra rotunda sammt Nische, Fen. ovalis ebenfalls mangelhaft, Tube in einen knöchernen

1) Ein Beitrag zur Casuistik der congenitalen Missbildungen des Gehörorganes. (Aus der Ohrenabtheilung d. Kgl. Universitätspoliklinik zu München. Doc. Dr. Haug.) Inaug.-Dissert. 1898.

Wulst mit Rinne umgewandelt. Inneres Ohr frei. Ausser der Missbildung des Ohres wies das Kind noch eine Reihe von Hemmungsbildungen des Schädels auf derselben Seite auf. (Schuppe des Schläfebeins, Theil des Kiefers etc. fehlt.)

Hecht[2]) berichtet über einen von Bürkner kosmetisch verbesserten Fall von Katzenohr, wobei durch Excision eines Wulstes an der Insertion gegen den Warzentheil zu, sowie durch Wegnahme eines Keiles an der abnorm grossen oberen Partie der Muschel eine bessere Ohrform erzielt wurde.

Gruber[3]) sah bei einem 18-jährigen, früher an Mittelohreiterung leidenden Manne eine beiderseitige erworbene Atresie des äusseren Gehörganges.

Grunert[4]) hat an der Hand von 47, theils aus der Literatur, theils aus der Klinik Schwartze's stammenden Fällen von Fistula auris und auriculae congenita, wovon nur 8 Complicationen mit anderweitigen congenitalen Anomalieen aufweisen, sich dahin geäussert, dass die sogenannten angeborenen Fistelgänge, die Fistula auris congenita nicht als die eigentliche Ohrfistel anzusehen sei. Er beschreibt dann einen Fall, in welchem sich eine hintere in einem 3 cm langen Blindkanal, und eine andere in einem nicht 1 cm tiefen cystenähnlichen, mit Flüssigkeit erfüllten Hohlraum endigende Fistel vorfand. Es ist seiner Ansicht nach hier eine Combination von Hemmungs- und Excessbildung vorhanden.

Fink[5]) berichtet über zwei ihm von anderer Seite überlassene Fälle von Fremdkörpern im Ohre. Im ersten Falle (28-jähriger Bauer) fand sich ausser einer seit 21 Jahren im Gehörgange liegenden Erbse noch hinter derselben als zweiter Fremdkörper eine Küchenschabe. Im zweiten Falle waren bei einer chronischen eitrigen Mittelohrentzündung sowohl auf der Paukenschleimhaut als im Gehörgange 20 ca. 1 cm lange Fliegenmaden vorhanden; auch in die Tube mussten diese gekrochen sein, da die Frau schon früher solche ausgespuckt hatte und der Katheter, nach Entfernung der ersten 20, noch 2 weitere per tubam herausbeförderte.

Walther[6]) berichtet über einen Fall von Fremdkörperextractionsversuchen, in welchem auf der falschen Seite die Extraction versucht worden war. Das Kind, das ein Zinnstückchen angeblich im Ohr hatte, wurde von einem Wundarzte zuerst schon am eigentlich afficirten Ohre behandelt, musste sich aber, ohne dass der Manipulirende darauf Acht gab, herausgedreht haben, so dass die Extractionsversuche nun an dem anderen Ohre fortgesetzt wurden mit dem Erfolge, dass das Trommelfell und der Gehörgang stark zerrissen wurde. Der Körper befand sich in dem ebenfalls stark zerschundenen rechten Ohre, ganz in die Tiefe gedrängt.

Joseph[7]) beobachtete einen Fall von Riesenwuchs an einem Ohre. Das linke Ohr, das schon seit früher Kindheit grösser gewesen war als das rechte, wuchs zwischen dem 20. und 25. Jahre makrotisch aus, so dass es 8,6 cm lang, 3,9 cm breit und 6 mm dick wurde. Das rechte Ohr war

---

2) Arch. f. Ohr., Bd. 44, H. 2.
3) Bericht über die V. österreich. Otologenversammlung. Monatsschr. f. Ohr., 1898, No 3.
4) Arch. f. Ohr., Bd. 45, H. 1, 2.
5) Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 27.
6) Münch. med. Wochenschr., 1898, No. 15.
7) Berlin. klin. Wochenschr., 1898, No. 6.

6,6 cm lang, 2,8 cm breit und 4 mm dick. Hereditär liess sich nichts nachweisen.

Haug [8]) demonstrirt Abbildungen eines Falles von einseitiger Elephantiasis auriculae. (Das Nähere ist schon im Jahre 1897 referirt.) Bei Otitis externa, sowohl der circumscripten als der diffusen phlegmonösen, hat Haug den Alkohol absolutus als promptes Mittel empfohlen. Die Erfolge waren durchaus zufriedenstellende. Die Applikation findet einfach durch Einlegen eines in Alkohol getauchten Gazestreifens in das Ohr mit consecutivem Abschluss um das Ohr, eventuell ebenfalls mittelst in Alkohol eingetauchter Watte und impermeablem Stoffe statt.

Lannois [9]) beschreibt ein aus einem Atherom hervorgegangenes Adenoepitheliom, das, in der Höhlung der Ohrmuschel sitzend, innerhalb 10 Jahren zu klein Orangengrösse gediehen war ohne subjective Erscheinungen.

Ole Bull [10]) entfernte bei einem sehr alten Manne eine, den ganzen Gehörgang ausfüllende, derbe Neubildung, die sich als Lipom erwies. Wachsthum war langsam gewesen.

Senff [11]) giebt einen ziemlich guten Ueberblick über die bisher veröffentlichten Tumoren der Ohrmuschel, und führt zwei Beobachtungen aus der Klinik Brückner's an. Im ersten lag ein kirschkerngrosses Fibrom des Helixrandes vor, im zweiten ein merkwürdig aussehendes, mit zum Theil wie aus getreidekörnerähnlichen Auswüchsen zusammengesetztes, gestieltes Papillom des oberen Theiles der Fossa helicis.

Eulenstein [12]) operirte bei einem 36-jährigen Patienten mit der Schlinge (Narkose) eine erbsengrosse, mit schleimigem Knochenmark ausgekleidete hinter dem Eingange des Meatus vorn unten inserirte Exostose, die als Ursache der Schwerhörigkeit erachtet werden musste.

Warnecke [13]) fand sehr interessante einseitige Graviditätsvaricen im Gehörgang, der Muschel und ihrer Umgebung bei einer 36-jährigen Frau, die schon in früheren Schwangerschaften derartige Erscheinungen aufgewiesen hatte mit jeweiliger Rückbildung nach der Geburt. Bei der im 8. Monat graviden Frau sah man eine vor, über und hinter der Muschel, in der Breite von 1—3 cm wechselnde blaue Geschwulst, ausserdem Varicen am Helix, der Scapha und im Meatus. Nach der Geburt waren die Varicen nicht sehr viel verändert, aber der Haupttumor war um etwa die Hälfte kleiner.

Trunceck [14]) berichtet über ein Carcinom der Ohrmuschel, das sich an ein Trauma anschliessend, innerhalb eines Jahres von Linsengrösse auf ca. 6 cm vergrössert hatte. Da Operation abgelehnt wurde, so behandelte Verf. mit alkoholischer Arseniklösung.

Singer [15]) berichtet über eine bei einem 19-jährigen Mädchen gefundene, seit 10 Jahren bestehende, langsam gewachsene Geschwulst, die, klein apfelgross, auf der oberen und unteren Hälfte der Muschel sass. Der kugelige, teigig-elastische Tumor erwies sich als Cyste.

Stankowsky [16]) beschreibt 3 interessante Fälle von doppelseitiger

8) Verhandlungen d. deutsch. otolog. Gesellsch. (zu Würzburg), 1898.
9) Rev. hebdom. de laryng., 1898, No. 25.
10) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 32, Heft 3.
11) Inauguraldissertation Göttingen, 1898.
12) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 34, Heft 1.
13) Arch. f. Ohr., Bd. 45, Heft 3.
14) Verhandlungen d. deutsch. otolog. Gesellsch., 1898.
15) Monatsschr. f. Ohr., 1898, No. 12.
16) Monatsschr. f. Ohr., 1898, No. 8.

Trommelfellruptur (traumatischer). Ursache in einem Falle eine Explosion, in den zwei anderen Schläge Die Ruptur lag im ersten Fall als nierenförmige, auf beiden Seiten in der unteren Hälfte; im zweiten links länglicher Riss hinten und rechts runder kleiner Substanzverlust ebenfalls hinten; im dritten bestanden ebenfalls beiderseits Rupturen.

Alt[17]) veröffentlicht 5 Beobachtungen von Verbrennung des Trommelfells: 1) durch geschmolzenes, zufällig einem Arbeiter ins Ohr gelangtes flüssiges Metall, 2) durch heissen Kaffee, 3) Soda, 4) heisses Glycerin, 5) Carbolsäure.

Biehl[18]), Politzer[19]) und Miot[20]) besprechen die Erfolge, die sich bei persistenten Trommelfelllücken durch die Anätzung der Perforationsränder mit Trichloressigsäure erzielen lassen.

Preysing[21]) beobachtete einen 19-jährigen Mann, bei welchem ausser tuberculösen Tumoren der Stirn- und Nasengegend, der Pars mastoidea noch von beiden Trommelfellen Tuberculome entfernt wurden; es waren gelblich graue, prominente Krusten.

Wagenhäuser[22]) bespricht die durch den Unfug des Knallerbsenwerfens entstandenen Ohrverletzungen an der Hand von 7 eigenen Fällen. In 5 Fällen waren Trommelfellrupturen die Folge, in 2 leichteren Labyrintherschütterungen.

1899.

Henke[23]) berichtet über eine congenitale einseitige Excessbildung am rechten Ohr. Eine scheinbare Verdoppelung der oberen Hälfte wurde hervorgerufen durch eine ganz abnorme Verbreiterung der Fossa scaphoidea, die durch eine pathologische Leiste in zwei Höhlungen geschieden war.

Laubinger[24]) berichtet über 2 neuerdings von ihm auf der Poliklinik zu München (Haug) beobachtete Fälle von Othämatom bei vollständig geistesgesunden männlichen Idividuen. Ausserdem erwähnt er noch 3 von ihm beobachtete Fälle von Perichondritis. Die beiden mit Othämatom behafteten Patienten waren Schlächtergehülfen, bei welchen das oft wiederholte Vorbeistreifen beim Aufwerfen der Schlachtthiere (Kälber) über die Schulter und der Fleischmulde am Ohre der einen Seite beim Auflegen des Fleisches auf die Schulter — ein Umstand, der von beiden Patienten als thatsächlich sehr häufig zutreffend zugegeben werden musste — einer gewissen Beziehung zur Entstehung der Blutgeschwulst (Summation der Reize) nicht entbehren dürfte in causaler Hinsicht.

Schwartze[25]) spricht über erworbene Atresie des äusseren Gehörganges und giebt dabei der Meinung Ausdruck, dass, was zweifellos vollständig richtig ist, infolge der oft nicht ganz sachgemäss ausgeführten häufigen Mastoidoperationen ein gut Theil solcher Stenosen und Atresieen zur Beobachtung gelangen. Die günstigsten Aussichten auf Erfolg bieten

---

17) Monatsschr. f. Ohr., 1898, No. 6.
18) Wien. klin. Wochenschr., 1898, No. 12.
19) Monatsschr. f. Ohr., No. 3.
20) Rev. hebdom. de Laryng., N. 23.
21) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 32, Heft 4.
22) Verhandlungen d. deutsch. otol. Gesellsch., 1898.
23) Monatsschr. f. Ohr., 1899, Febr., No. 2.
24) Arch. f. Ohr., Bd. 47, H. 1, 2.
25) Arch. f. Ohr., Bd. 47 u. 48.

bei diesen Atresieen nicht die alten vom Gehörgang aus vorgenommenen operativen Eingriffe, sondern die radicale Operation durch Ablösen der Muschel und des Meatus von hinten mit selbstverständlich subtilster Nachbehandlung. 8 Fälle illustriren das Gesagte.

Guranousky[26]) beschreibt einen Fall von Duplicität des äusseren Gehörganges, bei welchem eine schräg verlaufende Zwischenwand den Gehörgang von oben und hinten nach vorn unten in zwei Hälften trennte. Die vordere Partie war blind, die hintere ging zum Trommelfelle.

Sugar[27]) beobachtete bei einem 40-jährigen Manne einen angeblich sich innerhalb dreier Jahre entwickelt habenden Tumor der rechten Ohrmuschel, der auf der Vorderseite gut haselnussgross und wenig exulcerirt war, und auf der Hinterfläche je einen haselnussgrossen und himbeergrossen grösseren Knoten neben vielen kleinen Knötchen aufwies; zudem waren an der ganzen Concha bräunliche Knötchen zu sehen und die Haut der Umgebung pigmentirt. Kieferwinkeldrüsen geschwollen. Das amputirte Ohr erwies sich bei der histologischen Untersuchung als durch ein melanotisches Riesenzellensarkom ergriffen.

Cozzolino[28]) fand in einem Falle, der als Pseudoaktinomykose der äusseren Ohrgegend angesprochen werden kann, als Ursache der Tumorbildung einen bis jetzt noch nicht bekannten Fadenpilz. Es hatte sich bei einer ca. 30-jährigen Gravida, die die Gewohnheit hatte, sich die Zähne mit Gras zu putzen, neben einer Eiterung aus dem Gehörgange, eine vom Antitragus bis zum Warzenfortsatz reichende, ungleich geschwellte, stellenweise fistulös durchbrochene Infiltration gebildet; der aus den Fistelöffnungen heraussickernde Eiter wies Körnchen und hauptsächlich isolirte und gekreuzte Fäden auf. Trotz der post partum vorgenommenen operativen Entfernung der Intumescenz, trotz Jodkali, stellte sich ein Recidiv in der Halsgegend ein, dem sich ein Retropharyngealabscess und Lungenprocesse anschlossen, die den Tod zur Folge hatten an Basilarmeningitis. Der später erst zu veröffentlichende Obductionsbfund dürfte Klarheit in dieses interessante Krankheitsbild bringen.

Wassmund[26]) konnte in einem durch Erfrierung ursprünglich hervorgerufenen Falle von Deformation der Ohrmuschel — die Deformation lag im Gebiete der Fossa scaphoidea, Cymba conchae und der Anthelix — durch Röntgen-Strahlen eine dies Gebilde betreffende Verknöcherung nachweisen.

Arslan[30]) entfernte bei einem an chronischer Mittelohreiterung leidenden Manne eine den ganzen Gehörgang ausfüllende, sehr derbe, blasse, glatte Geschwulst, deren Insertion an der Shrapnell'schen Membran sass. Es handelte sich um einen fibromatösen Polypen.

Kayser[31]) berichtet über ein operativ entferntes Osteom des Gehörganges, das, kugelig, fast den ganzen Gehörgang verschlossen hatte; es erwies sich als aus spongiösen Knochen bestehend und war 17 mm lang und 11 mm breit.

Hasslauer[32]) schreibt über die durch Unterkieferläsion hervorgebrachten Gehörgangsverletzungen. Unter 33 Fällen (darunter

---

26) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 34, Heft 23.
27) Arch. f. Ohr., Bd. 46, Heft 2.
28) Arch. f. Ohr., Bd. 40, Heft 1.
29) Deutsche med. Wochenschr., 1899, No. 17.
30) Rev. hebdom. de Laryng. etc., 1899, No. 20.
31) Verhandlungen d. deutsch. otol. Gesellsch., 1899.
32) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 35, Heft 4.

3 eigene, die anderen aus der Literatur) hatte 22 mal eine primäre Gewalteinwirkung am Kinne zur Läsion des Gehörganges geführt. Es entspricht das völlig den von Haug schon 1895 (Monatssschr. f. Ohrenheilkunde No. 1) bei Gelegenheit der Schilderung des gleichen Themas festgestellten Resultaten.

Lannois[33]) konnte bei einem nicht an Otorrhöe leidenden Patienten, der über starke Schmerzen im Ohre klagte, durch eine Ausspülung eine Menge lebender Maden entfernen; es handelte sich um Fliegenlarven.

Stetter[34]) stellt von neuem das Bild der Myringitis chronica sicca auf, die sich durch trübes Aussehen des röthlichen Trommelfells, Verwachsensein des injicirten Hammergriffes, minimale Abschuppung, langsame progressive Verschlechterung des Hörens bei Fehlen jeder Secretion documentirt.

Lewy[35]), Peltessohn[36]), Wasmund[37]) haben bei persistenten Trommelfelllücken günstige Erfahrungen erzielt durch die Anätzung mit Trichloressigsäure.

Mittelohr.

1898.

Panzer[38]) fand bei der Section eines 11 Tage alten Kindes eine ausgesprochene Tympanitis: Exsudat in der Trommelhöhle, Trommelfell vorgebuchtet, Epithelbesatz desselben zerstört, infiltrirt; Perforation vorn oben; Schleimhaut des Antrum mastoideum stark mit Rundzellen infiltrirt und von erweiterten Lymph- und Blutgefässen durchzogen. — Derselbe[39]) Autor konnte bei Kindern gelegentlich 18 ausgeführter Operationen constatiren, dass bei Kindern in Folge von acuten Eiterungen in den Mittelohrpartieen viel umfangreichere Zerstörungen zu finden sind, als dies bei Erwachsenen der Fall zu sein pflegt; in chronischen Fällen scheinen sich die Verhältnisse mehr analog dem Erwachsenen abzuspielen.

Kretschmann[40]) hat eine grosse Zahl von extrahirten Gehörknöchelchen (70 im Ganzen) betreffs der Häufigkeit des Vorkommens und des Sitzes der Caries näher untersucht und gefunden, dass der Ambos der am öftesten ergriffene Knochen ist.

E. Hartmann[41]) hat 2 Fälle von hochgradiger, beiderseitiger Schwerhörigkeit, die offenbar unter dem Bilde der Sklerose verlaufen waren, intra vitem anatomisch untersucht und bei beiden doppelseitige knöcherne Ankylose des Steigbügels constatiren können.

Novè-Josserand et Carle[42]) berichten über eine beiderseitige, bei einem 31-jähr. Manne seit ca. 10 Jahren nach Vorausgang von Schmerzen und Schwindel aufgetretene, zeitweise bei körperlichen Anstrengungen sich einstellende Anschwellung des Warzenfortsatzes, die als Pneumatocele aufgefasst wurde. Da sich stärkere Schmerzen mit Schwindel, Erbrechen

33) Rev. hebdom. de Laryng. etc., 1899, No. 39.
34) Monatsschr. f. Ohr., 1899, No. 3.
35) Therap. Monatsschr., 1898, Mai.
36) Berlin. klin. Wochenschr., 1899, No. 16.
37) Militärärztl. Zeitschr., 1899.
38) Monatsschr. f. Ohr., 1898, No. 3.
39) Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 46.
40) Klin. u. pathol. Beiträge zur Caries von Hammer u. Ambos, Magdeburg 1898.
41) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 33, Heft 2.
42) Lyon. méd., 1898, No. 16.

und Fieber einstellten, so wurde der mit normaler Haut überdeckte, harte, bei Druck schmerzhafte, nicht fluctuirende und beim Pressen sich etwas vergrössernde Tumor incidirt, wobei sich Eiter und Luftblasen entleerten bei gesundem Knochen. Ein Recidiv der Pneumatocele trat nach Rückgang der Erscheinungen und Heilung nicht mehr auf; Schwindel blieb noch.

Winckler[43]) hat seine Erfahrungen über Mittelohrtuberculose dahin zusammengestellt, dass zunächst bloss die Mucosa erkranke und von ihr aus secundär der Knochen, entweder unter dem Bilde des Fungus oder der Ulceration. Der Beginn der Erkrankung ist zumeist an der inneren Paukenwand zu constatiren und von hier aus greift der Process längs der Gefässe, Nervenbahnen etc. weiter nach einwärts über.

Gruber[44]) hält dafür, dass die Cholesteatome in ihrer Mehrzahl sich bei chronischer Mittelohreiterung mit Caries dadurch entwickle, dass die Luft nur mangelhaften Zutritt zu den Eiterherden (spec. im Recessus epitympanicus) habe. Die von den anderen Otologen angenommene Einwanderung von Epidermis hält G. für einen seltenen Grund zur Bildung des Cholesteatoms. Deshalb bestehe auch eine eventuell nicht operative Behandlung im Einblasen von Luft in die der Luft schwer zugänglichen Räume durch eigene Röhren.

Eschweiler[45]) beschreibt ein Myxofibrom des Processus mastoideus, das er als nahezu eigrosse, gestielte, graurothe Geschwulst gelegentlich einer Operation aus dem Warzenfortsatze einer an chronischer Mittelohreiterung leidenden Patientin entfernt hatte.

Manasse[46]) berichtet über 6 Fälle von riesenzellenhaltigen Schleimcysten in Polypen. Es fanden sich die Cysten als mit homogener, lichtbrechender Substanz ausgefüllte Hohlräume mit dünner, bindegewebiger Membranwandung und consecutiver epithelialer Auskleidung; die Epithelelemente waren verschieden, cubisch, flach, cylindrisch. In dem lichtbrechenden Inhalte fanden sich unter anderem auch eingelagerte Riesenzellen. — Weiter referirt Manasse[47]) über 2 Fälle von primärem Mittelohrkrebs mit secundären Labyrinthveränderungen. Im ersten bestand, sich anschliessend an eine 8-jährige Mittelohreiterung, ein die unteren Partieen des Felsenbeins, den Warzenforsatz und Gehörgang destruirende, längs der Gefässscheide nach unten und durch den Sinus sigmoides nach oben gewucherte Carcinomgeschwulst, die an dem äusserlich scheinbar gesunden Labyrinth bei der mikroskopischen Untersuchung sich auf die Scala tympani und vestibuli festgesetzt hatte; in den Bogengängen fanden sich ausserdem noch hyaline Degenerativprocesse. — Im zweiten Falle fanden sich bei einem wegen alter, chronischer Mittelohreiterung operirten Patienten Granulationen, die zunächst nicht für Krebs gehalten wurden. Aus diesen derben, graurothen Knötchen entwickelt sich ein in 15 Monaten zum Tode führender Krebs, der die ganze frühere Operationshöhle und die Nachbarschaft umfasst. Es handelt sich um einen Hornkrebs. Im Labyrinthe fanden sich auch hier eine Reihe hyaliner Kugeln. — Jansen[48]) fand gelegentlich einer Operation in der Paukenhöhle einen erbsengrossen, derben, höckerigen Tumor, der aus Epitheliallagern in alveolärem Bau und cystischer Anordnung bestand. Da das Epithel ein cubisches und der Cysten-

43) Wien. med. Presse, 1898, No. 17.
44) Monatsschr. f. Ohr., 1898, No. 3.
45) Arch. f. Ohr., Bd. 45, Heft 1. 2.
46) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 33, Heft 3, 4.
47) Verhandl. d. deutsch. otolog. Ges., 1898.
48) Verhandl. d. deutsch. otolog. Ges., 1898.

inhalt kolloider Natur war, so resultirte daraus eine sehr grosse Aehnlichkeit mit dem Bau der Thyreoidea, ein Verhalten, das auch von den pathologischen Anatomen constatirt werden konnte.

Haug[49]) entfernte einen durch ungeschickte Extractionsversuche von Seiten eines Arztes in die Paukenhöhle hineingerathenen Fremdkörper (Johannisbrotkern), der zu schweren Allgemeinerscheinungen zu führen anfing, durch den operativen Eingriff aus der Trommelhöhle, indem er die Ohrmuschel vorklappte, den Gehörgang auslöste und vom knöchernen Meatus am Uebergang zur Pauke ein Stück abmeisselte.

Cheatle[50]) berichtet über ein Sarkom des Mittelohres.

G. Trautmann[51]) hat eine in Folge des Eindringens eines Fremdkörpers (Kirschkern) angeblich in die Tube entstandene acute Mittelohrentzündung beobachtet; der Kirschkern gelangte dann durch eine Ausspritzung durch die Tube in den Rachen und wurde ausgespieen. Wenigstens ist Verf. der Anschauung, dass der Fremdkörper lediglich per tubam eingedrungen sei.

Breitung[52]) constatirte bei einem bisher völlig ohrgesunden Manne eine nach einer 6-stündigen bei regnerischem Wetter sich einstellende Paracusis duplicata, die sich als durch einen porösen Tubenverschluss erzeugt erwies.

1899.

Scheibe[53]) beobachtete bei einem scarlatinösen Kinde eine ausserordentlich rapide Destruction der Trommelfelle, Nekrose der Gehörknöchelchen und Fortschreiten des Processes auch auf das innere Ohr. Als besonderes prognostisch ominös sieht er die frühzeitig auftretende faulig-stinkende Zersetzung des Secretes bei gleichzeitiger Machtlosigkeit der Borsäuretherapie an.

Max[54]) konnte bei einem mit grosser, herzförmiger Trommelfellperforation behafteten Patienten durch die Lücke durch, im vorderen und unteren Abschnitte der freiliegenden Trommelhöhle einen bläulich-grauen, starke Pulsation aufweisenden Wulst constatiren, den er für die bloss-liegende Carotis ansprechen musste, da die Pulsation bei Compression der Carotis sofort aufhörte, während sie sonst isochron mit dem Pulse war. Es handelte sich — mangels cariöser Processe — um eine congenitale Dehiscenz des Paukenbodens.

Haike[55]) berichtet über einen bei einem 10-jähr. Mädchen in der Paukenhöhle eingekeilten Fremdkörper, der sich von vorn nicht entfernen liess. Bei der vorgenommenen Radicaloperation — es bestand ausserdem auch noch chronische Mittelohreiterung — fand sich ein in Granulationen eingebettetes, ca. 9 cm grosses gequollenes Stück Zimmtrinde.

Vogt[56]) giebt an der Hand seiner Zusammenstellungen aus der Literatur (u. s. w.) der Ansicht Ausdruck, dass eine Facialislähmung ohne cariöse Zerstörung der Knochenlager zu Stande kommen kann durch

49) Deutsch. med. Wochenschr., 1898, No. 5.
50) British med. Journ. 1898, Oct.
51) Münch. med. Wochenschr., 1898, No. 47.
52) Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 9.
53) Verhandl. d. deutsch. otolog. Ges., 1899.
54) Monatsschr. f. Ohr., No. 6.
55) Deutsche med. Wochenschr., 1899, No. 26.
56) Die Paralyse des Nervus facialis im Anschluss an acute Otitis media. Inaug.-Diss. Heidelberg 1899.

selbständiges Mitergriffenwerden des Nerven oder durch Compression; wichtig für das Zustandekommen ist die gemeinsame Blutversorgung.

Hasslauer[57]) beschreibt einen Fall von acuter eitriger Periostitis der Pars mastoidea, aufgetreten im Gefolge eines chronischen, trockenen, nicht eitrigen Mittelohrkatarrhs. Die Fortleitung nimmt der Verf. als von die Incisura Riviniana oder längs der Spina supra meatum gegeben an.

Pautet[58]) giebt einen allgemeinen Ueberblick über die Genese und das Wesen des Cholesteatoms, schliesst sich den herrschenden Anschauungen an, ohne etwas Neues zu bringen.

Falta[59]) berichtet über einen, bei einem 16 Jahre alten, in Folge chronischen hypertrophischen Nasenrachenkatarrhes beobachteten beiderseitigen Tubenverschluss, bei welchem sich die Trommelfelle sehr dünn, aber nur unbedeutend eingezogen, dagegen die beiden Tuben bei der Bougirung als absolut undurchgängig erwiesen.

Muck[60]) beschreibt 3 bei Kindern beobachtete Fälle von Senkung des Mastoidealeiters unter den Ansatz des Sternocleidomastoideus, die sich zeitlich früher, als Körner bisher angenommen hatte, nämlich vor dem 28. Tage nach Beginn der Erkrankung, eingestellt hatten.

Inneres Ohr.

Panse[61]) hat die subjectiven Ohrgeräusche, nicht die objectiv wahrnehmbaren, in ein- und doppelseitige, gleichmässige oder pulsirende im Ohr oder nach aussen vernommene unterschieden, und fasst seine Untersuchungen dahin zusammen, dass nahezu alle Geräusche in ihrer Tonlage definirbar sind, dass die Schallleitungsgeräusche sich bilden durch ungenügenden Schallabfluss im Schallleitungsapparate, und dass die Geräusche in hohen Tonlagen im inneren Ohre ihren Ursprung nehmen.

Urbantschitsch[62]), Passow[63]), Gutzmann[64]), Brunner[65]), Treitel[66]) beschäftigen sich sämmtlich mit dem Wesen und dem Werth der Hörübungen bei Taubstummen und hochgradig Schwerhörigen.

Lerner[67]) beschreibt einen Fall von tabischer Schwerhörigkeit, bei welchem bei negativem Trommelfellbefund beiderseitige Taubheit, verkürzte Knochenleitung, subjective Geräusche und Schwindel sich ausgesprochen zeigten; die Taubheit war plötzlich aufgetreten.

Panse[68]) berichtet über eine Labyrintheiterung in Folge acuter Mittelohreiterung; der Durchbruch war in das Ligamentum annulare stapedis oben und unten erfolgt. Ebenso berichtet Scheibe[69]) über Durchbruch in das Labyrinth bei acuter Mittelohreiterung und über Labyrinthabscess nach bereits geheilter acuter eitriger Mittelohrentzündung.

57) Monatsschr. f. Ohr., No. 6.
58) Le Lyon méd., No. 46.
59) Wiener med. Wochenschr., 1899, No. 29.
60) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 35, Heft 3.
61) Verhandl. d. deutsch. otolog. Ges., 1898.
62) Monatsschr. f. Ohr., No. 3.
63) Verhandl. d. deutsch. otolog. Ges., 1898.
64) Handbuch d. Krankenpflege u. Krankenversorgung, Bd. I, 2.
65) Wiener klin. Wochenschr., 1898, No. 35.
66) Klin. Vorträge a. d. Gebiete d. Otologie u. Pharyngo-Rhinologie, Bd. 2, Heft 11.
67) Monatsschr. f. Ohr., No. 10.
68) Verhandl. d. deutsch. otolog. Ges., 1898.
69) Verhandl. d. deutsch. otolog. Ges., 1898.

Jansen[70]) hat bei 169 Fällen von eitriger Mittelohrentzündung Uebergreifen auf die Bogengänge constatiren können; am öftesten (124 Mal) war der horizontale Bogengang befallen; dieses letztere Uebergreifen stammt aus den Antrumprocessen. Das Symptomenbild des Fisteldurchbruchs des horizontalen Bogenganges spricht sich in Schwindel, Uebelkeit, Brechen, Nystagmus und Coordinationsstörungen aus. Durch seine späteren Eingriffe am Labyrinth selbst hat Verf. bewiesen, dass man derartige, bereits kranke Labyrinthe operativ behandeln kann ohne andere Gefahr für den Kranken, als sie in dem Process an und für sich liegt.

Alt[71]) ist der Anschauung, dass länger gesteigerter intracranieller Druck sich derart am schallempfindenden Apparate äussere, dass eine verminderte Hörfähigkeit für hohe Töne und eine Minderung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven auftrete.

Bing[72]) berichtet über einen bei einem 42-jährigen Manne beobachteten Anfall von typischer apoplektiformer Menière'scher Erkrankung mit temporärem Sprachverluste. Heilung nach ca. 14 Tagen durch Jodnatrium.

Alt[73]) beobachtete einen Fall von amnestischer Aphasie, rechtsseitiger Hemiplegie und gekreuzter Taubheit. Ursache hierfür soll nach Verf. eine Unterbrechung der Stabkranzfasern des linken Schläfenlappens in Folge centraler, durch luetische Endarteriitis herbeigeführten Erweichung sein.

1899.

Zur Mühlen[74]) berichtet über einen Fall von Labyrinthnekrose, die, bei einem 2½-jähr. Mädchen durch scarlatinöse Mittelohreiterung hervorgerufen, ausser der Facialisparalyse zur Sequestration eines Knochenstückes führte, in welchem sich alle Windungen der Schnecke und der Vorhof vorfanden. Der horizontale und dünne Theil des verticalen und frontalen Bogenganges waren ebenfalls von der Nekrose ergriffen.

Haug[75]) beschreibt einen Fall von Exfoliation der ganzen Schnecke; bei Ausführung der Stacke'schen Operation zeigte sich die laterale Wand des Atticus cariös, Hammer, Ambos cariös, in Granulationen, am Paukendache eine Stelle am Uebergange zur medialen Wand verfärbt. Trotz der Operation heilte die Sache anfänglich nicht aus, bis sich, in Granulationen eingebettet, erst der cariöse Steigbügel und dann die ganze Schnecke spontan abstiess. Facialisbetheiligung bestand während der ganzen Erkrankung niemals. Der Process heilte völlig dauernd aus, aber mit completter Taubheit des befallen gewesenen Ohres.

Lucae[76]) hat in seinen Untersuchungen über cariöse und traumatische Labyrinthläsionen mit besonderer Berücksichtigung der Schwindelerscheinungen als Hauptsymptom den Schwindel constatiren können. In 60 Proc. der Fälle war der Schwindel vorhanden, in 22 Proc. davon gleichzeitig vergesellschaftet mit Nystagmus; in ca. 40 Proc. also fehlt der Schwindel trotz der thatsächlichen Läsion; bei Traumen war er fast constant vorhanden.

---

70) Arch. f. Ohr., Bd. 45, Heft 3, 4.
71) Monatsschr. f. Ohr., 1898, No. 3.
72) Wiener med. Wochenschr., 1898, No. 4.
73) Monatsschr. f. Ohr., 1898, No. 1.
74) St. Petersburger med. Wochenschr., 1899, No. 13.
75) Arch. f. Ohr., Bd. 47, Heft 1, 2.
76) Arch. f. Ohr., Bd. 47, Heft 1, 2.

Steinbrügge[77]) konnte bei einem in Folge von Miliartuberculose an Meningitis serosa verstorbenen Patienten eine Depression der Reissner'schen Membran im Anfangstheile und eine Verklebung mit der Crista spinalis, sowie Anlagerung auf das Cati'sche Organ constatiren; diese Erscheinungen sind als durch den Ueberdruck im perilymphatischen Raum entstanden zu erklären.

Urbantschitsch[78]) spricht sich über den Werth und Nutzen der methodischen Hörübungen für Schwerhörige aus und betont ihre Bedeutung für Fälle von chronischer Schwerhörigkeit, die jeder anderen Behandlung erfolgreich Widerstand geleistet haben. Ein Erfolg lasse sich niemals voraus bestimmen. Auch Bezold[79]) spricht sich für die Hörübungen insbesondere bei Taubstummen aus, wenngleich er zum Theil auf anderem Wege zum Ziele zu kommen sucht als Urbantschitsch.

Kickhefel[80]) hat in der Danziger Taubstummenanstalt 29 Kinder untersucht; 11 waren von Geburt aus taub, 15 waren es erst geworden. Erworbene Taubstummheit war 4mal aus Meningitis epidemica, 3mal aus Gehirnentzündung, 2mal Scharlach, 3mal Krämpfen und anderen Affectionen je 1mal angeblich hervorgegangen. Adenoide Wucherungen fanden sich 11mal. Bei 10 Ohren bestand absolute Taubheit, bei 48 verschiedene Reste von Hörvermögen; bei erworbener Taubstummheit war totale Taubheit relativ häufiger.

Denker[81]) hat 63 Zöglinge einer Anstalt untersucht und davon 25 total doppelseitig taub gefunden, 12 weitere einseitig total taub (49,2 Proc. Totaltaubheit).

Bezold[82]) hat bei 59 neu untersuchten Taubstummen in 49,2 Proc. erworbene Taubheit constatirt; bei 17,8 Proc. fanden sich Eiterungen oder Restchen derselben. 34 Gehörorgane waren total taub für die Tonreihe. — Barnick[83]) fand bei 143 Taubstummen 91mal die Taubstummheit erworben (60,63 Proc.), in 45 Fällen angeboren (31,63 Proc.). Ursache war in 30,9 Proc. Mittelohraffectionen, in 17,5 Proc. Gehirn-etc.-Erkrankunged. 20 Kinder (2,22 Proc.) waren total taub; 23 = 26 Proc. hatten schwache Schallempfindung, 38 = 41 Proc. Vocalgehör.

Auch Schwendt[84]), Hecht[85]), Lauffs[86]) haben die Zöglinge von Taubstummeninstituten untersucht und sind zu ähnlichen Resultaten gelangt wie die übrigen Beobachter.

Siebenmann[87]) konnte in 3 Obductionsfällen an der Membran des runden Fensters eine lipomatöse Fettauflagerung constatiren.

Siebenmann[88]) fand in einem Falle, der intra vitam die Symptome einer nervösen progressiven Schwerhörigkeit geboten hatte, multiple Spongiosirung der Schneckenkapsel und ist daher der Anschauung, dass diese Spongiosirung allein schon zur Herabsetzung der Knochenleitung beitragen könne.

---

77) Verhandl. d. deutsch. otolog. Ges., 1899.
78) Wiener klin. Wochenschr., 1899, No. 5, 8, 10.
79) Hörvermögen bei Taubstummen etc., 1899.
80) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 35, Heft 1, 2.
81) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 36, Heft 1, 2.
82) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 36, Heft 1, 2.
83) Arch. f. Ohr., Bd. 48, Heft 1, 2.
84) Wiener med. Presse, 1899, No. 43.
85) Arch. f. Ohr., Bd. 47, Heft 1, 2.
86) Correspond. d. Württemberg. ärztl. Vereins, No. 40 ff.
87) Verhandl. d. deutsch. otolog. Ges., 1899.
88) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 34, Heft 4.

Intracranielle Erkrankungen otitischen Ursprunges (otitische Pyämie, Sinusthrombose, Hirnabscesse etc.).

1898.

Brühl[89]) beobachtete einen Todesfall nach unzweckmässigen Extractionsversuchen an einem in die Paukenhöhle gerathenen Fremdkörper (Stein). Bei der Operation fand sich der Sinus scheinbar normal, jedoch nach dem 4 Tage nachher erfolgten Exitus konnte eine Thrombophlebitis des Sinus neben Pleuritis und Lungenabscessen bei der Obduction constatirt werden. Obwohl vorher wahrscheinlich schon eine Eiterung bestanden hatte, sind doch die unrichtigen früheren Extractionsversuche als Ursache der directen letalen Folgeerkrankung anzusehen. — Röpke[90]) berichtet über 3 Fälle von otitischem Schläfenlappenabscess, die, operirt, Exitus letalis nahmen. — Whiting[91]) ist an der Hand von 3 von ihm mit Glück operativ behandelten Fällen von Sinusthrombose der Anschauung, dass starkes Erbrechen nicht von intercurrenter Meningitis herrühren müsse. Druckempfindlichkeit am vorderen Rande der Sternocleidopartie deute immer auf eine Entzündung des Jugularisgebietes hin, selbst wenn die Schmerzhaftigkeit ihren Sitz in den tiefen Lymphgefässen habe.

Jones[92]) berichtet über 7 letale otitische Complicationsfälle. In 3 Fällen lagen Hirnabscesse vor: 1 Abscess im occipitalen Schläfenlappen, grosser Abscess der mittleren Kleinhirnstielgegend, grosser Schläfenlappenabscess; in den 3 anderen Fällen Meningitis, in 1 Falle Thrombose s. Lateralsinus.

Habermann[93]) fand bei einem an acuter Mittelohreiterung erkrankten Knaben trotz Paracentese und breiter Eröffnung des Warzenfortsatzes neben Fortdauer der Allgemeinerscheinungen eine linksseitige Abducenslähmung, wegen deren der Sinus mit Dura in weitem Umkreise freigelegt und bis in die Nähe des Porus internus (wegen Granulationsbildung) vorgegangen werden musste. Trotzdem die Operation wegen stärkerer Blutung nicht weitergeführt werden konnte, trat Heilung ein.

Barr[94]) eröffnete bei einem Manne wegen der beiderseitigen Mittelohreiterung beide Warzenfortsätze und stiess dabei auf beiden Seiten auf extradurale, am Sinus und der Dura gelegene Abscesse. Heilung. — Ebenso eröffnete derselbe Autor bei einer doppelseitigen acuten Mittelohrentzündung in Folge Empyems beide Warzenfortsätze und legte dabei auf einer Seite auch die Dura frei.

C. J. M. Schmidt[95]) hat 8 Fälle otitischer Pyämie beobachtet und kommt zu dem Schlusse, dass die Rettung nur auf operativem Wege durch möglichst zeitige Eröffnung der Pars mastoidea und eventuell weiteres Vorgehen erreicht werden kann. — Hoffmann[96]) operirte einen an chronischer Mittelohreiterung leidenden Patienten wegen der starken Allgemeinerscheinungen; es fand sich ein zerfallenes Cholesteatom; da nach der ersten Operation keine Besserung eintrat, wurde 5 Tage nachher der

89) Monatsschr. f. Ohr., 1898, No. 2.
90) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 33, Heft 3, 4.
91) Ebenda.
92) British med. Journ., No. 40.
93) Verhandl. d. deutsch. otolog. Ges., 1898.
94) British med. Journ., 1898, 29. Oct.
95) Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 46.
96) Verhandl. d. deutsch. otolog. Ges., 1898.

Sinus, der thrombosirt war, incidirt; 10 Tage nachher wurde Eiter aus dem unteren Sinusende entleert, und da die Jugularis anschwoll, diese 2 Tage nachher unterbunden. Trotz dieser 4—5 Eingriffe trat der Tod ein. Die Section ergab eine ausgeprägte Thrombose des Sinus und der Jugularis. — Bei einer an acuter Media erkrankten Patientin desselben Verf. war wegen Schmerzhaftigkeit der Warzenfortsatz eröffnet worden ohne Eiternachweis; nach der Operation acute Psychose, hohes Fieber (pyämisch) Schwellung in der Fossa retromaxillaris. Deshalb Eröffnung der mittleren Schädelgrube; starke Blutung. Sistirung der Operation. Jugularis konnte nicht mehr unterbunden werden wegen der Pulsverhältnisse. Exitus. Section ergab ausser Pyämie eine eitrige Phlebitis der Jugularis.

Rich. Müller[97]) berichtet über einen operativ geheilten Fall von Kleinhirnabscess. Es war bei dem Patienten zuerst die Radicaloperation gemacht worden, und direct nach ihr bekam Patient vom Genicke ausstrahlende Kopfschmerzen, Brechreiz, später Schüttelfrost, Schwindel, Stauungspapille, Abducenslähmung. Es wurde deshalb auf das Kleinhirn trepanirt, und bei 3 cm Tiefe entleerte sich ein grosser Abscess. Heilung. — Jordan[98]) hat einen Fall von Schläfenlappenabscess gesehen, bei welchem es trotz der Operation und Eröffnung noch zur Meningitis mit Exitus kam. — Auch in dem 2. Falle, in dem sensorische Aphasie und ein grosser Abscess vorhanden gewesen waren, konnte der Exitus nicht vermieden werden. Bei der Section fand sich Eiter im Labyrinth; die Wegleitung muss durch den verticalen vorderen Bogengang erfolgt sein.

1899.

Lucae[99]) berichtet über einen operativ geheilten Fall von Meningitis purulenta ex otitide. Bei Gelegenheit dieses Falles spricht er der während der Erkrankung auftretenden Schwerhörigkeit des bisher gesunden Ohres einen diagnostisch-prognostischen Werth zu, indem diese Schwerhörigkeit hervorgerufen werde durch eine durch die Meningitis der kranken Seite veranlasste Labyrinthhyperämie.

Derselbe Autor[100]) beobachtete bei einem wegen einer um sich greifenden subacuten Mittelohreiterung operirten 17-jährigen Manne nach Entfernung eines zweipfennigstückgrossen dreieckigen Knochensequesters eine Oeffnung in der Dura und Arachnoidea, aus welcher sofort sich Liquor cerebrospinalis in reichlicher Menge ergoss; dieser Ausfluss von Liquor dauerte volle fünf Wochen an ohne jede Hirnerscheinung, ohne Puls- und Temperaturänderung (normal).

Brieger[101]) unterscheidet im Grossen und Ganzen 3 Abarten der otitischen Meningitis: 1) die apoplektiform verlaufende, 2) die mehr lentescirende und 3) die durch intermittirenden, von oft langen Pausen unterbrochenen Verlauf sich charakterisirende. Abgesehen von diesen Formen, giebt es noch Fälle, in welchen die Allgemeinerscheinungen das Bild der Meningitis verdecken. Die chronische intermittirende Form sei hervorgerufen durch kleinere umschriebene Eiterherde der Meningen.

Rich. Müller[102]) beobachtete in 2 Fällen, die Veranlassung zur

---

97) Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 49.
98) Arch. f. Ohr., Bd. 44, Heft 3.
99) Berliner klin. Wochenschr., 1899, No. 23.
100) Ebenda, No. 40.
101) Verhandl. d. deutsch. otolog. Ges., 1899.
102) Deutsche med. Wochenschr., 1899, No. 45.

Diagnose eines otogenen Hirnabscesses gegeben hatten, Heilung durch den operativen Eingriff, trotzdem kein Eiter im Gehirn gefunden werden konnte; er spricht deshalb diese Fälle als Meningitis serosa an.

Auch Gradenigo[103]) spricht sich über die Heilbarkeit der otitischen Leptomeningitis aus. Als Weg steht der vom Schläfenbein aus oder die Lumbalpunction zur Verfügung; jedenfalls sei der Weg vom Schläfenbein aus als der entschieden vorzuziehende zu betrachten.

Whiting[104]) differenzirt die Sinusthrombose: 1) Thrombus vorhanden, obturirend oder wandständig, ohne Zerfall, Fieber gering oder mässig, Schüttelfröste wenig oder ganz fehlend; 2) zerfallener Thrombus mit häufigen Schüttelfrösten und typischem, septischem Fieber: 3) zerfallener Thrombus mit starken Schüttelfrösten, Temperaturschwankungen und centralen sowie peripheren Metastasen.

Leutert[105]) schlägt die Eröffnung des normalen Sinus vor zu diagnostisehen und therapeutischen Zwecken. Hierdurch würde eine ausserordentliche Beeinflussung resp. Herabsetzung des intracraniellen Druckes erzielt. Luftembolie sei bei ruhiger Athmung des Patienten nicht zu befürchten.

Young[106]) berichtet über einen mit Erfolg durch Operation behandelten Fall von Sinusthrombose. Ebenso lautet ein Bericht E. v. Meyer's[107]). In Betreff der Einwirkung auf den pyämischen Process hält der Verf. die Jugularisunterbindung für sehr wichtig. Auch Edgar Meier[108]) widmete der otitischen Pyämie, durch Sinusthrombose in allen seinen 7 Fällen verursacht, eingehende Betrachtung. 3mal war acute, 4mal chronische Eiterung die Ursache. Ebenso berichtet Schöngut[109]) über einen ohne Jugularisunterbindung operativ geheilten Fall von Sinusthrombose, der dadurch interessant ist, dass auf beiden Seiten Ohraffection bestand und beide Warzenfortsätze specifische Symptome nicht aufwiesen; es wurde deshalb auf der Seite operirt, auf welcher das ophthalmoskopische Bild der Stauungspapille und eine stärkere Resistenz der Jugularisgegend nachweisbar war.

Eschweiler[110]) hat einen atypisch verlaufenden Fall von Sinusthrombose beobachtet, bei welchem lediglich hohes, nicht intermittirendes Fieber das einzige sichere Kennzeichen darbot.

Stanucleanu[111]) und Baup beschreiben einen Fall von otogener Septikämie, der trotz Operation am Warzenfortsatz, Sinus und Jugularisunterbindung letal endigte. Es fand sich keine Thrombose des Sinus.

Witte[112]) berichtet über eine bei einem 6-jährigen Knaben ausgeführte Sinuseröffnung wegen Thrombose unter gleichzeitiger Unterbindung der Jugularis. Es erfolgte der Tod. Die Obduction ergab ausser Metastasen in der Lunge die Jugularis brandig zerstört oberhalb der Ligatur.

Hammond[113]) berichtet über einen operativ geheilten Fall von Nekrose der Pars mastoidea mit septikämischen Erscheinungen

---

103) Arch. f. Ohr., Bd. 47, Heft 3.
104) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 35, Heft 3.
105) Verhandl. d. deutsch. otolog. Ges., 1899.
106) Glasgow med. Journ., 1899.
107) Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 21, 1899.
108) Münch. med. Wochenschr., 1899, No. 40.
109) Wiener med. Wochenschr., 1899, No. 33.
110) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 35, Heft 1, 2.
111) Progrès méd., 1899, No. 34.
112) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 35, Heft 4.
113) Boston med. Journ., 1899, 28. Dec.

und Lungengangrän. Erst bei der zweiten Operation — bei der ersten war der Sinus verletzt worden — konnte der Sinus als Thrombus-frei erkannt werden.

Th. Barr und Nicoll[114]) haben in einem Fall von eitriger Einschmelzung des linken Sinus lateralis durch Unterbindung der Jugularis und Ausräumung des Sinus Heilung erzielt.

Delanglade[115]) beobachtete bei einer acuten Mittelohreiterung einen vom äusserlich normalen Warzenfortsatz gedeckten Extraduralabscess, trotz dessen operativer Entleerung sich die allgemeinen Symptome nicht gaben und es wurde deshalb der verfärbte Sinus weiter freigelegt. Kurz darauf noch Osteomyelitis am Femur. Als auch dieser Herd freigelegt wurde, trat Heilung ein.

Biehl[116]) sah eine Verschleppung von Thrombenmaterial durch retrograden Transport infolge einer otitischen Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus.

Broca[117]) beobachtete einen durch zweimalige Operation geheilten Fall von otogenem Schläfelappenabscess, bei welchem kein Fieber, fast keine Pulsverlangsamung, Dyslabie und Paraphasie bestanden hatten.

Seitz[118]) berichtet über zwei bei der Obduction gefundene Abscesse der Kleinhirnhemisphäre recht bei einer an beiderseitiger Mittelohreiterung leidenden Patientin. Auf der rechten Seite waren 2 Tage vor dem Exitus Polypen entfernt worden.

Röpke[119]) hat aus 142 aus der Literatur zusammengestellten Operationen otitischer Hirnabscesse das statistische Resumè gezogen, dass bei 41,8 Proc. Heilung erreicht werden konnte, während der Rest 59,2 Proc. nicht gerettet werden konnte, meistentheils deshalb, weil die tödtliche Grunderkrankung schon zur Zeit des operativen Eingriffes die therapeutisch erreichbaren Grenzen überschritten hatte.

Treplin[120]) beschreibt 8 Fälle von operirtem Warzenfortsatzempyem, die alle letal endigten; Ursache hierfür war 3mal Sinusthrombose, 1mal Jugularisthrombose, 1mal Septicämie, 2mal Schläfenlappenabscess, 3mal Kleinhirnabscess. Preysing[121]) berichtet ebenfalls über einen otitischen Schläfenlappenabscess.

Allgemeines.

1898.

Matte[122]) beobachtete infolge eines Schädelbruches nach der Heilung fortdauernde subjective Geräusche, die durch die Tenotomie des Tensor beseitigt wurden unter gleichzeitiger Besserung des Hörens. M. nimmt an, durch Verletzung des Facialis sei der M. stapedius gelähmt gewesen, so dass der Tensor allein das Uebergewicht hatte und so die Erscheinungen hervorrief.

Grunert[123]) kommt an der Hand seiner Thierversuche zu dem

114) Glasgow med. Journ., 1899, Dec.
115) Gaz. hebdom., 1899, No. 40.
116) Monatsschr. f. Ohr., 1899, No. 1.
117) Bullet. et mém. de la soc. de chirurgie, 1899, 22. Nov.
118) Inaugural-Dissertat. Göttingen, 1899.
119) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 34, Heft 2, 3.
120) Zur Casuistik der schweren Fälle von Empyem des Warzenfortsatzes. Dissertat. Greifswald, 1899.
121) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 35, Heft 1, 2.
122) Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 6.
123) Arch. f. Ohr., Bd. 45, Heft 4.

Schlusse, dass die bei Chinin- und Salicylsäuregebrauch sich einstellenden ausgedehnten Blutungen in die endolymphatischen Räume als directe Folge der Intoxication aufzufassen seien.

Beckmann[124]) vertritt die Anschauung, dass der Schallleitungsapparat, insbesondere also das Trommelfell mit den Gehörknöchelchen gar nicht in der Hauptsache dazu da sei, wirklich die Schallwellen auf das innere Organ überzuleiten, sondern vielmehr zur Herstellung des Gleichgewichtes der auf der Labyrinthseite stärkeren Belastung am ovalen Fenster zu dienen habe.

v. Stein[125]) hat bei einem 6-jährigen an Meningitis epidemica erkrankten Knaben auf interessante Weise die Heilung herbeizuführen versucht, indem er bei dem infolge der Meningitis an einer beiderseitigen Otitis leidenden Patienten die beiden Warzenfortsätze eröffnete und die beiden Sinus freilegte. Das Ohrsecret der Otitis enthielt wie das glasige Secret im Centrum (bei geringem Eiter) den Diplococcus intracellularis. Es trat rasch bei dem schon vollständig ertaubten und moribunden Kinde Besserung und nach kurzer Zeit sogar völlige Heilung ein.

Pollnow[126]) nimmt in seinen Untersuchungen über die Anforderungen an das Hörvermögen der Eisenbahnbediensteten 3 Gruppen an: 1) Beamte, die Flüstersprache bis mindestens 7 m weit hören müssen (Stationsvorsteher, Telephonbeamte, Weichensteller, Rangirmeister, Bremser, Bahnwärter), 2) solche mit Hörweite von 7—4 m (Telegraphenbeamte, Bahnmeister, Zugführer, Conducteure etc.), 3) solche mit 4—1 m (Stationsportier, Lokomotivführer, Heizer etc.). Jedenfalls treten die Hörsignale im Bahndienste zurück gegen die Gesichtssignale.

Lannois und Tournier[127]) sind der Ansicht, dass Agoraphobie nicht selten durch Ohrerkrankungen hervorgerufen und unterhalten werde.

Hammerschlag[128]) will durch Experimente an Thieren nachweisen, dass die Tensorreaction an die Existenz des Schläfenlappens nicht gebunden ist; es handelt sich also um einen eigentlichen Reflex, um einen subcorticalen physiologischen Vorgang. — Auch Ostmann[129]) beschäftigte sich mit dem Tensor tympani. Dieser Muskel ist in der Ruhe ein Schutzapparat für das Ohr, indem er die Schwingungsgrössen einengt, so dass sie, ohne unangenehm empfunden zu werden, noch als einfacher Reiz wahrgenommen werden. Die Bewegung des Muskels ferner schützt das Ohr durch Erschwerung der Leitung der Schallschwingungen. Ausserdem ist er noch der Antagonist des M. stapedius. — Orellis[130]) versuchte bei chronischen Gaumenmuskelkrämpfen, die mit deutlich und laut wahrnehmbaren objectiven Ohrgeräuschen einhergingen, die Durchschneidung der beiderseitigen Tensores veli palati, allein ohne jeden dauernden Erfolg. — Schlichting[131]) kam vermöge seiner Beobachtungen an einer Reihe pathologischer Fälle zu dem Schlusse, dass die Chorda allein für die vordere Partie der Zunge die Geschmacksfasern abgiebt. Verletzungen des Plexus tympanicus führen zur Geschmackslähmung am weichen Gaumen und den hinteren Zungenpartieen. — Hammer-

124) Verhandl. d. deutsch. otolog. Gesellsch., 1898.
125) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 32, Heft 3.
126) Aerztl. Sachverständigen-Zeitung, 1898, 15. Oct.
127) Revue hebdom. du laryngol., 1898, Febr.
128) Monatsschr. f. Ohr., 1898, No. 3.
129) Sitzungsber. d. Gesellsch. z. Beförd. d. g. Naturw., Marburg 1898.
130) Münch. med. Wochenschr., 1898, No. 17.
131) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 32, Heft 4.

schlag[132]) beobachtete einen Fall von gleichzeitiger Erkrankung des Acusticus, Trigeminus und Facialis. Es bestanden anscheinend rheumatische, vollständige Facialislähmung, Herpes zoster der Muschel, Herabsetzung der Hörschärfe, Fehlen der Knochenleitung, Fehlen des Geschmackes an der vorderen Zungenhälfte, Coordinationsstörungen, Schmerzhaftigkeit der Mucosa buccalis.

Habermann[133]) beobachtete eine Embolie der Arteria auditiva interna, die sich im Gefolge eines Gelenkrheumatismus herausgebildet hatte. Zu der Diagnose kam der Autor durch Einbeziehung der allgemeinen klinischen Erscheinungen.

Biehl[134]) beobachtete bei einem Soldaten im Anschlusse an eine acute eitrige Mittelohrentzündung melancholische Wahnideen, die sich sofort verloren, als am Warzenfortsatz operirt und dabei ein Extraduralabscess entleert worden war.

Audion und Mouchet[135]) beschreiben einen Fall von acuter Mittelohreiterung, an die sich multiple osteomyelitische Entzündungsherde in der Tibia, dem Humerus und der Clavicula anschlossen. Exitus.

Oppenheimer[136]) kommt in seinen Betrachtungen über die Beziehungen von Gicht und Rheumatismus zu den Ohraffectionen zu dem Schlusse, dass das innere Ohr und Hörner sehr selten, Mittelohr und Trommelfell dagegen schon ziemlich häufig und Gehörgang mit Concha sehr häufig befallen werden; insbesondere seien die arthritischen Ekzeme des Meatus sehr hartnäckig. An der Pauke treten acute exsudative und schleichende, zum Chronischen tendirende Entzündungen auf. — Felsch[137]) beobachtete im Anschlusse an eine acute perforative Mittelohrentzündung einen mit Purpuraflecken auf den Schenkeln, Brust, Bauch und Armen complicirten Gelenkrheumatismus.

Bloch[138]) ist der Anschauung, dass von einer primären Angina als einer infectiösen Erkrankung Gelenkentzündungen als Metastasen ausgelöst werden können. Ebenso seien auch manche Ohraffectionen die Veranlassung zu polyarthritischen Gelenkerscheinungen, insbesondere chronische eitrige Mittelohrentzündung, aber auch Furunkel u. s. w. können derlei Metastasen nach sich ziehen.

Woods[139]) fand bei 65 unbehandelten (bez. der Ohren) Masern- und 56 Scharlachkranken 84 mit deutlich ausgesprochener Entzündung und 49 mit Eiterung. Bei weiteren 10 Masern- und 87 Scharlachkranken (mit medicamentösen Bougies behandelt) fand er 47 entzündete und in 18 (von 47) Eiterung. Unter noch weiteren 57 Masern- und 44 Scharlachfällen (mit Bougies aus Opium, Cocain, Atropin behandelt) befanden sich 49 Entzündungen mit 16 Eiterungen.

Berthold[140]) hat sich mit der bei den Leichen neugeborener Kinder so ausserordentlich häufig zu findenden Exsudation ins Mittelohr näher befasst und kommt dabei zu dem Schlusse, dass es sich

132) Monatsschr. f. Ohr., 1898, No. 6.
133) Verhandl. d. deutsch. otolog. Ges., 1898.
134) Ebenda.
135) Revue hebdom.
136) Med. News, 1898, No. 27.
137) Inaugural-Dissert. Berlin 1898.
138) Münch. med. Wochenschr., 1898, No. 15, 16.
139) Doublin med. Journ., 1898, January.
140) Separatabdruck aus den Berichten des Vereins für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg, 1898.

weniger um eine Entzündung intra vitam handle, sondern eher um eine Aspiration im Stadium der Agone und erklärt deshalb den Process als eine Otitis infantum moribundorum.

Teichmann[141]) hat in seiner Studie über acute Mittelohrerkrankung im Verlaufe acuter Entzündungen der kindlichen Respirationsorgane alle Kinder, die in den Jahren 1895 und 1896 wegen Katarrhs der oberen Luftwege sowie wegen Pneumonie zur Untersuchung kamen, untersucht. 268 Kinder wiesen in 73 Proc. Katarrhe und 27 Proc. Pneumonie auf. In 50 Proc. (134 Fällen) war Otitis med. acut. vorhanden. Relativ seltener als in späteren Jahren erfolgt ein eitriger Durchbruch durch das Trommelfell (37 Proc. bei den Katarrhen, 20,8 Proc. bei Pneumonie). Verf. ist der Anschauung, dass diese acuten Mittelohraffectionen im Verlaufe der obengenannten Krankheiten zwar sehr häufig seien, aber gern harmlos verlaufen. — Römer[142]) hat bei 46 an vergrösserter Rachenmandel leidenden Kindern den Einfluss des Küstenklimas und der Seebäder auf diese Affection zu studiren Gelegenheit genommen und dabei gefunden, dass die Wirkung dieser beiden Coefficienten nicht nur auf das geschwellte Rachengewebe eine sehr günstige war, sondern auch auf die coincidirenden Ohraffectionen. — Brieger[143]) hat den Zusammenhang der Hypertrophie der Rachenmandel mit Tuberculose festzustellen versucht auf klinischem, experimentellem und anatomischem Grunde und meint, der direct nachweisbare Zusammenhang sei zwar relativ selten, aber jedenfalls liege der latenten Tuberculose der Rachenmandel eine viel schwerwiegendere Bedeutung zu Grunde, als man ihrem nachweisbaren Vorkommen nach eigentlich annehmen sollte. Er fand in 70 Fällen 4mal Tuberculose der Rachenmandel; alle diese 4 Fälle wiesen deutliche hereditäre Acquisition nach in localen Ausdrücken von Tuberculose. Für die Mittelohrtuberculose ist die Tuberculose der Rachenmandel jedenfalls nicht belanglos, aber auch nicht für die allgemeine tuberculöse Infection. — Hessler[144]) nimmt die Entfernung der aden. Wucherungen und der Tonsillen vor, auch wenn noch entzündliche Reizungen subacuter Natur im Mittelohrraume bestehen. Entzündliche Schwellung der drüsigen Partieen ist nach ihm keine Gegenanzeige, sondern erleichtert vielmehr die radicale Entfernung.

Winckler[145]) erörtert in einer umfangreichen Abhandlung die Beziehungen zwischen Affectionen der Nase und des Rachens einerseits und den Augenerkrankungen andererseits. Eine sehr grosse Anzahl äusserst gelungener Illustrationen erläutern die zum Theil oft sehr complicirten anatomischen Verhältnisse in der anschaulichsten Weise.

Pringle[146]) machte bei einem an einer Mittelohreiterung mit consecutiver Warzenfortsatzentzündung leidenden und deshalb, ohne Erfolg, operirten Patienten eine Seruminjection von Antistreptokokkenserum und sah nach derselben völlige Heilung eintreten.

---

141) Arch. f. Kinderheilk., Bd. 24, No. 1—2.
142) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 34, Heft 1.
143) Verhandl. d. deutsch. otolog. Ges., 1898.
144) Monatsschr. f. Chir., 1898, No. 2.
145) Klin. Vorträge aus d. Geb. d. Otologie und Pharyngo-Rhinologie, III, 1.
146) British medic. Journ., 1898, No. 2.

1899.

Fruitnight[147]) hat bei ca. 5000 an Masern und Scharlach leidenden Kindern ungefähr den dritten Theil an Ohrcomplicationen erkrankte constatiren können. Insbesondere die Stärke der Infection der oberen Luftwege ist von Bedeutung für das Zustandekommen der Ohrcomplicationen; auch die etwaigen allgemeinen Diathesen (Tuberc., Lues etc.) sind von Bedeutung; die Schwere oder Leichtigkeit der jeweiligen Allgemeininfection ist nicht maassgebend.

Heymann[148]) findet bei Masern Erkrankungen des äusseren Ohres, selten primär, häufiger secundär. Mittelohraffectionen zeigen sich zumeist unter dem Bilde der acuten katarrhalischen Entzündung im Desquamationsstadium; perforative eitrige Media ist indessen ebenfalls nicht selten, häufig mit Restitutio, zuweilen aber auch äusserst destructiv. Auch Labyrinthaffectionen sind nicht ausgeschlossen.

Schwabach[149]) konnte ausser den bereits genügend bekannten subjectiven Erscheinungen von Seiten des Ohres im Verlaufe der perniciösen Anämie bei seinen Patienten eher eine Affection des Schallleitungsapparates als des Perceptionsorganes nachweisen. In einem zur Obduction gekommenen Falle fand sich kleinzellige Infiltration der Tuben-Paukenschleimhaut und nur wenige Ekchymosen, am Boden der Pauke ein grösserer Bluterguss, ebenso in der Nähe des ersten Fensters; Labyrinth und Nerven frei.

Muck[150]) hat bei Operationen am Warzenfortsatz gefunden, dass der rachitische Knochen im Kindesalter eine hell-rosarothe Farbe im Allgemeinen bei sehr weicher Consistenz aufweist.

Muck[151]) berichtet über eine Mastoiditis bei einem Diabetiker; es waren keine so ausgedehnten Zerstörungen bei der Operation zu finden, wie das sonst oft bei Diabetes der Fall zu sein pflegt.

Friedrich[152]) beschreibt ebenfalls 3 Fälle von diabetischer Mastoiditis, von denen der erste nach der Operation, bei welcher sich schmutzig grauschwarzer morscher Knochen gefunden hatte, heilte bei normalem Wundverlaufe, während der zweite 2 Tage nach der Operation in Coma starb und beim dritten in Folge von Herzschwäche von grösserem operativen Eingriff Abstand genommen werden musste.

Wagenhäuser[153]) konnte im Verlaufe einer osteomyelitischen Erkrankung (Femur) eine durch Anämie bedingte Taubheit beobachten. Die Ursache der Osteomyelitis war ein Trauma.

Koebel[154]) sah einen Fall von Empyem beider Stirnhöhlen combinirt mit einem Empyem des Warzenfortsatzes rechts in Folge chronischer rechtsseitiger Eiterung. Da die Symptome sowohl auf eine intracranielle Complication von der Nase als vom Ohre aus ausgelegt werden konnten, wurde zunächst die Radicaloperation ausgeführt. Trotz derselben starb der Kranke schon etliche Stunden nachher. Die Section ergab, dass von der rechten Stirnhöhle aus sich ein hühnereigrosser Abscess im rechten Stirnbeine in der Markpartie entwickelt hatte.

---

147) Medic. News, 1899, July.
148) Arch. f. klin. Med., Bd. 63, 1899.
149) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 35, Heft 1.
150) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 35, Heft 4.
151) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 35, Heft 3.
152) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 36, Heft 1, 2.
153) Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 46, Heft 1.
154) Beiträge zur klin. Chir., herausgeg. von Bruns, Bd. 25.

Lermoyez[155]) beobachtete bei einem 14-jährigen Mädchen eine vicariirende Blutung (für die Menses) an dem rechten Ohre, die, periodisch, aus varicösen Gefässen des Gehörganges stammte. Nach Eintritt der regulären Menses im 17. Jahre wurden diese Blutungen seltener und schwächer.

Dadysett[156]) ist vermöge seiner in Indien gewonnenen Erfahrungen der Ansicht, dass dort Ohrenkrankheiten weit seltener seien als in kälteren oder gemässigten Klimaten. Am häufigsten seien noch locale Infectionen des äusseren Ohres (Furunkel etc.).

Mathaei[157]) legt dem „Sportathmen" — einem sehr lange, womöglich stundenlang, fortgesetzten Tiefathmen bei geschlossenem Munde, eventuell noch verbunden mit Athempausen — eine grosse, insbesondere prophylaktische Bedeutung für die Bekämpfung von Nasen-, Rachen- und Ohraffectionen bei.

Danziger[158]) beobachtete bei einem an einer persistenten Trommelfelllücke leidenden Patienten in Folge des Eindringens von Wasser beim Baden hochgradigen Schwindel und bejaht demgemäss die Frage, ob Trommelfellperforationen beim Eindringen von Wasser im Bade Anlass zu plötzlichem Tode abgeben können, da der Schwindel sehr rasch in Bewusstlosigkeit übergehen könne.

Obraszoff[159]) konnte bei Gelegenheit einer Paracentese die Auslösung eines kurzdauernden eklamptischen Anfalles beobachten bei einem erwachsenen Manne und sieht darin den Beweis des Zusammenhanges zwischen peripherer Reizung und Eklampsie.

Matte[160]) beobachtete im Verlaufe einer Syringomyelie, die sich in Folge einer von Verletzung der Hand ausgehenden Pyämie eingestellt hatte, eine acute eitrige Mittelohrentzündung mit Empyem der Pars mastoidea.

Okada[161]) hat eine Reihe von Schädeln gemessen, um die Kennzeichen der sogenannten gefährlichen Schläfenbeine, wie sie von Körner aufgestellt wurden, zu prüfen. Dabei kommt er zu dem Schlusse, dass diese Körner'schen Merkmale durchaus nicht richtig seien; es gäbe überhaupt keine sicheren Zeichen für die Erkennung intra vitam in Bezug auf die relative Gefährlichkeit in operativer Hinsicht, d. h. für die Erkennung der durch kleine Distanz zwischen dem Sulcus sigmoideus und der äusseren Operationspartie als gefährlich zu erachtenden Schläfenbeine. Auf der rechten Seite kämen sie häufiger vor als auf der linken, ebenso bei kleinen Warzenfortsätzen öfter als bei grossen, gut ausgebildeten. Verf. nennt solche Warzenfortsätze, da sie an die kindlichen Warzenfortsätze erinnern, infantile Processus, macht ferner darauf aufmerksam, dass sich beim weiblichen Geschlecht häufiger solche gefährliche Schläfenbeine vorfinden als beim männlichen, und dass die Medianstellung der Spina supra meatum durchaus nicht zu unterschätzen sei in der Würdigung dieser Abnormitäten.

Lester u. Gomez[162]) haben bei ihren Studien über die Einwirkung comprimirter Luft auf das menschliche Ohr, die sie gelegentlich eines

---

155) Annales des Malad. de l'oreille etc., 1899, No. 8.
156) The Lancet, 1899, 15. Sept.
157) Monatsschr. f. Ohr., 1899, No. 11.
158) Monatsschr. f. Ohr., 1899, No. 9.
159) Monatsschr. f. Ohr., 1899, No. 7.
160) Arch. f. Ohr., Bd. 48, Heft 1, 2.
161) Langenbeck's Arch. f. klin. Chir., Bd. 58.
162) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 34, Heft 2, 3.

Brückenbaues an den im Senkkasten sich aufhaltenden Arbeitern machten, gefunden, dass das Gehörorgan eine Abnahme für Knochen- und Luftleitung, insbesondere für hohe Töne aufweist und für die Knochenleitung mehr als für die Luftleitung. Die Folgen halten gewöhnlich 1—2 Tage an. Bei 0,5 Atmosphären Druck wird schon das Trommelfell nach einwärts getrieben, bei 2 Atmosphären treten starke Injection nebst Impression auf.

Collier[163]) konnte bei einem an einem sehr intensiven Husten leidenden Mädchen als Ursache dieses Hustens einen Mittelohrpolypen constatiren, da nach Entfernung desselben auch diese Reflexerscheinung zur Heilung gebracht werden konnte.

Stein[164]) hat das Lokomotivführer- und Heizerpersonal bez. seiner Functionsfähigkeit geprüft und gefunden, dass innerhalb der ersten 10 Jahre $^1/_3$ Proc. schwerhörig wird und dass sich dieser Procentsatz im 2. Decennium der Dienstthätigkeit auf über 37 Proc., und im 3. und 4. auf über 61 Proc. steigert. Bei weitem überwiegend waren nachweisbare Affectionen des Schallperceptionsapparates, während Erkrankungen des Schallleitungsapparates im Verhältniss stark zurücktraten.

Rich. Müller[165]) hat bei Artillerieübungen den Einfluss der Detonationen auf das Gehörorgan untersucht. In einem grossen Theil der Fälle fanden sich keine Abweichungen im Vergleich zu der vorherigen Untersuchung; in einem anderen Theile jedoch fand sich vermehrte Hyperämie des Trommelfells und des Gehörganges. 7 Mal konnten Ekchymosen constatirt werden. Die Läsionen betrafen fast durchgehends Ohren, die vorher schon nicht normal gewesen waren. Dauernde Schädigung scheint bei der zweijährigen Dienstzeit sehr selten, dagegen bei Personen, die sehr lange Zeit diesen Detonationen wiederholt ausgesetzt waren, nicht ungewöhnlich in Form von Schlechterhören und Sausen.

Pluder[166]) hat im Anschluss an Warzenfortsatzoperationen 2 Mal Psychosen beobachtet. Im ersten Fall traten bei dem 73-jährigen Manne (Alkoholiker) Verworrenheit und schliesslich Dementia auf; im zweiten Falle Ungeduld, weinerliche Stimmung und Benommenheit des Sensoriums. Trotz der nachträglichen Eröffnung eines Extraduralabscesses verschwanden sie nicht, steigerte sich erst die Unruhe etc., um nach einigen Wochen abzunehmen.

Bruck[167]) beobachtete eine doppelseitige Schwerhörigkeit im Anschlusse an Lähmung der Endäste des Facialis und des dritten Trigeminusastes. Ausser der Einziehung an beiden Trommelfellen fanden sich Exsudatblasen.

Leutert[168]) hat die Complicationen acuter und chronischer Mittelohreiterung bakteriologisch untersucht und fand bei den Empyemen nach acuter Media unter 63 Fällen 38 Mal Streptokokken, Pneumococcus 11 Mal, Staphylococcus alb. 5 Mal, Tuberculose 2 Mal; der Rest war nicht sicher in das eine oder andere einzufügen. Extraduralabscesse in Folge acuter Eiterung wiesen unter 10 Fällen 6 Mal Pneumococcus, 2 Mal Streptococcus, 1 Mal Staphylococcus rein auf. Empyeme bei chronischer Eiterung wiesen unter 5 Fällen 1 Mal Staphylococcus alb. rein, 1 Mal mit

163) Lancet, 1899, 13. May.
164) Nord. Med. Ark., 1899, No. 8.
165) Zeitschr. f. Ohr., Bd. 34, Heft 4.
166) Arch. f. Ohr., Bd. 46, Heft 2.
167) Berl. klin. Wochenschr., 1899, No. 20, 21.
168) Arch. f. Ohr., Bd. 46 u. 47.

Pseudodiphtherie, 1 Mal mit Streptococcus, 2 Mal Stäbchen auf. Zwei hierher gehörige Extraduralabscesse 1 Mal Stäbchen und Staphylokokken, 1 Mal Staphylococcus alb. Bei 4 Sinusthrombosen in Folge acuter Media war 3 Mal Streptococcus rein, 1 Mal mit Staphylococcus aur. und Stäbchen. Bei 2 Thrombosen in Folge chronischer Eiterung Staphylococcus 1 Mal mit Bact. coli, niemals mit Stäbchen. 7 Hirnabscesse wiesen 1 Mal Streptococcus rein, 1 Mal mit Stäbchen, 1 Mal mit Stäbchen und Staphylococcus alb., 1 Mal mit Staphylococcus alb. und Prot. vulg., 1 Mal Stäbchen, 1 Mal Bact. coli, 1 Mal Prot. vulg. auf. — Perichondritis auriculae liess den Bacillus pyocyan. in 4 Fällen rein auffinden.

Schmeden[169]) konnte bei einer 24-jährigen Frauensperson, bei welcher er während der Eröffnung der Mittelohrräume das Antrum wie die Pauke mit Tumormassen ausgefüllt fand, durch die Section eine fast die ganze Pyramide ohne das Labyrinth einnehmende und die Pars mastoidea, den Bulbus jugularis durchwuchernde Neubildung constatiren; der Tumor, nahezu walnussgross, erwies sich histologisch als alveoläres Sarkom.

Hessler[170]) fasst zunächst aus der Literatur die 18 in derselben enthaltenen Fälle von Hirntumoren, complicirt mit Mittelohreiterung zusammen und fügt einen neuen eigenen Fall hinzu. Bei einem 11-jährigen Mädchen war in Folge einer postscarlatinösen linksseitigen Media zunächst die Paracentese und kurze Zeit darauf die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes wegen Empyem und Caries vorgenommen. Rechterseits bestand absolute Taubheit bei normalem Trommelfelle. Da nach der Operation am 18. Tage Erbrechen und Convulsionen auftraten, wurde hinten oben vom Meatus aus trepanirt und punctirt ohne Resultat. Ca. 14 Tage Normalbefinden, dann aber Coma, weshalb die Hirnhöhle nochmals eröffnet wird und eine kirschgrosse nekrotische Hirnpartie abgetragen wird; während dessen dringt wasserklare Flüssigkeit immer nachsickernd heraus und die Sonde führt durch einen Fistelgang in eine Höhle. Die Section des 4 Tage nach dem letzten Eingriffe verstorbenen Kindes ergab ein grosszelliges Sarkom des linken Schläfenlappens von Kindernierengrösse.

Haug[171]) beschreibt einen Fall von Endothelkrebs des Schläfenbeins mit Recurrens- und Hypoglossuslähmung, Durchbruch in die Schädelhöhle und Hineinwuchern an die Schädelbasis. Zunächst fand sich bei der 53-jährigen, an einer chronischen Mittelohreiterung leidenden Patientin eine den Meatus obturirende ziemlich derbe polypoide Geschwulst, deren Extraction mit der Schlinge eine sehr starke, offenbar aus der Jugularis stammende, Blutung zur Folge hatte; im Anschluss an die Extraction stellte sich auch eine Jugularisthrombose ein, die sich aber wieder zurückbildete. Im Laufe der nächsten Jahre wuchs der Tumor wieder nach, die Zunge fing an sich schief zu stellen und wurde mit der Zeit auf der einen Hälfte vollständig atrophisch, dazu Geschmackslähmung. Es traten dann wiederholte Schwellungen der Retropharyngealgegend, einen Retropharyngealabscess vortäuschend, sowie Intumescirungen der Schläfen-, Kiefer- und Warzengegend ein. Schliesslich Facialissymptome, progrediente und progressive Kachexie. Tod 4 Jahre nach Beginn. Die Section ergab einen apfelgrossen, von dem Mittelohr ausgegangenen grauröthlichen Tumor, der die Dura durchbrochen hatte, und in das Gehirn hinein eingewuchert war. Mikr.: Endothelkrebs.

---

169) Verhandl. d. deutsch. otolog. Gesellsch., 1899.
170) Arch. f. Ohr., Bd. 48, Heft 1, 2.
171) Arch. f. Ohr., Bd. 47, Heft 1, 2.

Nadoleczny[172]) berichtet über einen auf der Ohrenpoliklinik zu München (Haug) beobachteten Fall von Endotheliom des Schläfenbeins. Die 52-jährige Patientin hatte seit der Jugendzeit an Ohreiterung gelitten. Bei der Radicaloperation fanden sich Warzenfortsatz und Paukenhöhle mit eigenthümlichen grauröthlichen Granulationen ausgefüllt, resp. ersetzt durch sie. Die damalige sofort angestellte Untersuchung ergab Spindelzellensarkom. Bald traten Recidive auf mit Facialisparalyse und 7 Monate nach der Operation brach die Narbe auf, sich mit Geschwulstmassen umkleidend. Erysipel accessorisch. $^1/_4$ Jahr darauf Exitus an Meningitis. Die Section ergiebt ausser der Meningitis und Usur des Paukendaches einen zweifachen Durchbruch des Tumors an der lateralen Sinuswand. Das ganze Mittelohr mit den Adnexen völlig mit Tumor ausgestopft, der auch fast die ganze Felsenbeinpyramide einnimmt.

Piffl[173]) beschreibt einen bei Gelegenheit einer Obduction beobachteten Fall von Otitis tuberculosa mit tumorartiger Protuberanz in der Schädelhöhle. Der linke Schläfenlappen erwies sich eingedrückt von einer unregelmässig höckerigen tumorähnlichen Protuberanz der oberen Felsenbeinfläche; das grauweisse ziemlich derbe Gewebe erwies sich histologisch als Tuberculose. Das Schläfenbein war destruirt, ebenso Pauke und Warzenfortsatz; der Tumor, walnuss- bis hühnereigross, ging von der Dura aus, die allenthalben verdickt, an manchen Stellen bis zu 2 cm Dicke gediehen war. Auch das innere Ohr (Vorhof, Schnecke, Bogengänge, Corti'sches Organ) war mit tuberculösen Massen erfüllt. Vena jugularis und Sinus sigmoides waren völlig obliterirt.

Flatau[174]) schreibt über Hysterie und ihre Beziehungen zu den oberen Luftwegen und dem Ohre; Breitung[175]), Ueber Besserhören im Lärme und die Bedeutung dieses Phänomens für die Pathologie und Therapie der chronischen progressiven Schwerhörigkeit im Lichte der Neuronlehre. Kamm[176]) erörtert die Frage des Hörens bei Zerstörung des Labyrinths und kommt nach Maassgabe der klinischen Beobachtungen zu dem Schlusse, dass nach Labyrinthnekrose völlige Taubheit entsteht. In einer ausserordentlich interessanten mit vollständigem Literaturverzeichniss versehenen Arbeit erörtert Barnick[177]) die tuberculösen Erkrankungen des Gehörorganes in seinen sämmtlichen Abschnitten und fügt eine Reihe eigener Beobachtungen, zum Theil durch treffliche Illustrationen erläutert, bei. — Ebenso von sehr allgemeinem Interesse ist die Arbeit Weil's[178]) über den Scharlach und das Scharlachdiphtheroid in ihren Beziehungen zum Gehörorgan. — Panse[179]) hat eine eingehende Studie zur vergleichenden Anatomie und Physiologie des Gleichgewichts- und Gehörorganes geliefert und hat die Theorie der labyrinthären Gleichgewichtsstörungen nach Maassgabe der Resultate der Forschung in Einklang zu bringen gesucht.

Sendziak[180]) behandelt das Thema der rheumatischen Affectionen des Pharynx, Larynx und der Nase.

---

172) Arch. f. Ohr., Bd. 47, Heft 1, 2.
173) Zeitschr. f. Heilk., Bd. 20.
174) Sammlung zwangloser Abhandlungen von Bresgen, Bd. 3, Heft 5, 6.
175) Klin. Vortr. aus der Otologie und Pharyngo-Rhinologie von Haug, Bd. 3, Heft 2.
176) Ebenda, Bd. 3, Heft 3.
177) Ebenda, Bd. 3, Heft 4.
178) Ebenda, Bd. 3, Heft 5.
179) Ebenda, Bd. 3, Heft 6.
180) Ebenda, Bd. 3, Heft 7.

Referate.

Walbaum, O., Untersuchung über die quergestreifte Musculatur mit besonderer Berücksichtigung der Fettinfiltration. (Virchow's Archiv, Bd. 158, 1899, S. 170.)

Den Untersuchungen W.'s lag die Absicht zu Grunde, die zum Theil einander widersprechenden Angaben der Autoren über Veränderungen der Musculatur bei Rachitis nachprüfen. Die einen glaubten an der Musculatur mikroskopisch für Rachitis charakteristische Veränderungen constatiren zu können, was von anderen bestritten wurde.

W. untersuchte die Muskeln von 119 Leichen, darunter 34 Kinder mit Bachitis. Besondere Aufmerksamkeit wurde an den verkrümmten Extremitäten der Vergleichung von Flexoren und Extensoren geschenkt auf Grund des Gedankenganges, dass diese Muskelgruppen durch die veränderten Spannungsverhältnisse unter ganz besonders abnorme und ihrem Wesen nach entgegengesetzte Bedingungen versetzt werden.

Das Resultat der ganzen Untersuchungsreihe war ein völlig negatives. Weder in der Faserbreite, noch im Verhalten der Muskelkerne, noch im Querschnittsbild wurden irgend welche für Rachitis charakteristische Veränderungen gefunden. Verschiedenheiten fanden sich wohl, aber dieselben lagen entweder innerhalb der Grenzen der normaler Weise schon vorhandenen beträchtlichen Differenzen der einzelnen Muskelelemente oder sie fanden sich in gleicher Weise auch bei nicht rachitischen Kindern und Erwachsenen vor. Letzteres gilt besonders auch für das Vorkommen von Fetttröpfchen in der Muskelfaser. Dieselben wurden in ungefähr gleicher Häufigkeit bei den verschiedenen Graden der Rachitis und auch bei nicht Rachitischen gefunden, auch bestand kein wesentlicher Unterschied zwischen Flexoren und Extensoren. Ein Zusammenhang mit dem Ernährungszustande bestand jedenfalls nicht in dem Sinne, dass schlechte Ernährung für den Fettgehalt der Muskel prädisponirt hätte, im Gegentheil fanden sich die Fetttröpfchen bei gutem Ernährungszustande häufiger. Auch zur Krankheitsdauer und dem Fieberverlauf konnte keine constante Beziehung gefunden werden. Besonders häufig wurden Fetttröpfen im M. levator palpebrae und den Augenmuskeln nachgewiesen. Nur bei Kindern unter einem Jahre waren die Augenmuskeln meist fettfrei oder nur von geringem Fettgehalt.

Das Vorkommen von Fetttröpfchen in den Muskeln deutet W. nicht als Degenerationserscheinung, sondern als Fettinfiltration. Das besonders häufige Auftreten in den Augenmuskeln erklärt sich dann aus dem besonders regen Stoffwechsel dieser fast beständig thätigen Muskeln. Für die beiden anderen beständig thätigen Muskeln, Herz und Zwerchfell, ist Verf. dann allerdings genöthigt eine Sonderstellung anzunehmen, da hier das Vorkommen von Fetttröpfchen durchaus nicht ein normaler Befund ist, vielmehr stets auf einen degenerativen Process hindeutet. Natürlich kann auch in den übrigen Muskeln neben Fettinfiltration fettige Degeneration vorkommen.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Ricker, G. u. Ellenbeck, J., Beiträge zur Kenntniss der Veränderungen des Muskels nach der Durchschneidung seines Nerven. (Virchow's Archiv, Bd. 158, 1899, S. 199.)

24 Kaninchen wurde der N. ischiadicus einer Seite gleich nach seinem Austritt aus dem Becken auf eine Strecke von 1 cm resecirt, die Thiere zwischen dem 3. und 125. Tage getödtet und die gelähmten Mm. gastrocnemius, plantaris und soleus mit den entsprechenden normalen Muskeln der gesunden Seite verglichen. Die Resultate waren folgende: Die Kerne der Muskelfasern waren vom 10. Tage ab vermehrt und lagen zum Theil in dichten Reihen oder in Häufchen. Durch zahlreiche Uebergangsbilder konnte festgestellt werden, dass diese Kernvermehrung einer Fragmentirung der Kerne ihre Entstehung verdankte. Mitosen wurden stets vermisst. Dem Zerfall der Kerne in mehrere Bruchstücke ging eine Aufquellung voraus, wodurch der Dickendurchmesser der Kerne auf Kosten des Längsdurchmessers vermehrt, das Chromatingerüst aufgelockert wurde. Vom 23. Tage ab wurden Chromatinkörner als Reste eines Theiles dieser Kernfragmente gefunden, wodurch sich der ganze Vorgang als ein degenerativer charakterisirt. Das Muskelprotoplasma zeigte nie Zeichen eines raschen Zerfalles, wohl aber eine ganz allmählich fortschreitende Atrophie. In den ersten Tagen wurde dieselbe theilweise verdeckt durch das stets vorhandene Oedem und die dadurch hervorgerufene Quellung einzelner Muskelfasern, vom 20. Tage ab jedoch war sie stets deutlich. Ob ein völliger Schwund von Muskelfasern innerhalb der Versuchszeit stattgefunden hat, bleibt unentschieden. Die Structur der Muskelfibrillen blieb wohlerhalten. Das Sarkoplasma zeigte mehrfache bemerkenswerthe Veränderungen. Vom 11. Tage ab traten einmal Lückenbildungen in demselben auf, die am 28. Tage so grosse Ausdehnung gewonnen hatten, dass bei Färbung nach van Gieson streckenweise überhaupt nichts mehr von Sarkoplasma wahrzunehmen war, und die Fibrillen an diesen Stellen wie nackt und in weiten Abständen von einander dalagen. Die Verff. erklären dieses Verhalten damit, dass durch die abnorm reichliche, den Muskel durchströmende Flüssigkeit ein Theil der Sarkoplasmabestandtheile gelöst und fortgeführt werde. Eine weitere Veränderung des Sarkoplasmas besteht in der Bildung hyaliner Scheiben durch stellenweise Verdichtung des Sarkoplasmas, verbunden mit Gerinnungsvorgängen. Die Fibrillen betheiligten sich an der Bildung der hyalinen Scheiben nicht, sie wurden durch dieselben nur streckenweise verdeckt. Als einen höheren Grad dieser Veränderung sehen die Verff. die in der Literatur meist als „hypertrophische Fasern“ bezeichneten verdickten, homogenen Muskelfasern mit kreisrundem Querschnitt an. Sie bezeichnen diese Gebilde als „cylindrische Fasern“. Von einer Hypertrophie kann keine Rede sein, vielmehr handelt es sich um ausgesprochene Degenerationsproducte. Vom 35. Tage ab wurden darin Spalten bemerkt, die stellenweise zur vollständigen Continuitätstrennung der Fasern führten und zuweilen Kernfragmente enthielten.

Vom 15. Tage ab traten in den Muskelfasern einzelne kleine Fetttröpfchen auf, die in der Folgezeit an Zahl und Grösse anfangs etwas zu-, später wieder abnahmen. Im Ganzen waren sie so spärlich, dass ihnen kaum eine tiefere Bedeutung im Sinne einer Degeneration zugesprochen werden dürfte, es scheint sich vielmehr lediglich um eine Fettinfiltration zu handeln. Die Circulationsverhältnisse des gelähmten Muskels zeigten sehr wesentliche Abweichungen von dem normalen Verhalten. Bis zum 24. Tage bestand eine schon makroskopisch sehr deutliche venöse Hyperämie. Auch weiterhin war dieselbe mikroskopisch noch nachweisbar und wurde erst am 69. Tage vermisst, um weiterhin einer verminderten Blutfülle Platz zu machen. Wodurch die

Circulationsbehinderung hervorgerufen wird, konnte nicht sicher festgestellt werden. Die venöse Hyperämie führt zu einem allerdings meist nur mikroskopisch erkennbaren Oedem, das sich in einer Auseinanderdrängung der Muskel- und Bindegewebsfasern sowie in der oben erwähnten Quellung der Kerne äussert. Das Bindegewebe zeigte etwa vom 12. Tage ab eine deutliche Zunahme, besonders ausgesprochen in der Umgebung der Capillaren und hier wieder am stärksten um die senkrecht zu den Muskelfasern verlaufenden Capillaren herum, dieselben mantelartig umgebend. Trotz der ausgesprochenen Zunahme der Bindegewebsfibrillen waren die Kerne zu keiner Zeit vermehrt und zeigten auch niemals Mitosen. Es fand also eine Zunahme der Bindegewebsfibrillen lediglich durch vermehrte Abscheidung derselben ohne das gewöhnliche Zwischenglied der Zellvermehrung statt. Wie das Bindegewebe, so nahm auch das interstitielle Fettgewebe im Verhältnisse zu der fortschreitenden Atrophie zu, jedoch fehlte auch hier jede Zellwucherung, es füllten sich vielmehr nur schon vorhandene Zellen mit Fett. In späteren Stadien schien auch das interstitielle Fett wieder abzunehmen, wenigstens war es am 125. Tage weniger reichlich als am 69. Diese Abnahme des Fettes geht parallel der Abnahme der Hyperämie und des Oedems, und die Abnahme aller drei erklärt sich aus dem an den Capillaren erhobenen Befund. An diesen wurde vom 35. Tage ab eine Verengerung des Lumens gefunden, zunächst bedingt durch Schwellung der Endothelzellen, später ausserdem noch durch Ablagerung hyaliner Substanz in der unmittelbaren Umgebung. Die Abnahme der Hyperämie und des Oedems erklärt sich also leicht aus der Verengerung der capillären Strombahn, die Verminderung des Fettes aus der geringeren Zufuhr bei gleichbleibendem Verbrauche. Die Summe aller geschilderten Veränderungen findet ihren allerdings nicht immer eindeutigen Ausdruck in den Gewichtsverhältnissen, die stets sofort nach der Herausnahme der Muskeln festgestellt wurden. Am 3. Tage waren die gelähmten Muskeln schwerer als die gesunden, weiterhin zeigte sich eine ziemlich continuirliche Abnahme des Gewichtes der gelähmten Muskeln. Am 51. Tage betrug der Gewichtsverlust 78,95 Proc., um sich am 69., 99. und 125. Tage wieder auf 61—65 Proc. zu vermindern.

Die wichtigsten Veränderungen nach Nervendurchschneidung bestehen demnach in der Atrophie der Muskelfasern, deren Wesen unerklärt bleibt, und in der Störung der Circulation. Alle anderen Abweichungen von der Norm sind secundäre Folgen der veränderten Circulation. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Hauck, L., Untersuchungen zur normalen und pathologischen Histologie der quergestreiften Musculatur. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17, 1900, S. 57.)

H. hat in Strümpell's Klinik die Untersuchungen von Löwenthal (siehe dieses Centralbl. 1899, S. 652) fortgesetzt und dabei zunächst besonders die Caliberverhältnisse der normalen Muskelfasern berücksichtigt. Er fand in Uebereinstimmung mit anderen Autoren, dass, während beim erwachsenen Menschen die verschiedenen Muskeln ausserordentlich grosse Verschiedenheiten in der Grösse ihrer Faserbreite unter einander zeigen, beim Neugeborenen fast gar kein Unterschied zwischen den einzelnen Muskeln nachzuweisen ist. Ferner, dass die Faserbreite vom Ernährungszustande des Individuums abhängig ist, und in der Todtenstarre abnimmt,

um nach dem Erlöschen derselben wieder zuzunehmen. Bezüglich der Untersuchungsflüssigkeiten, von welchen H. nicht weniger als 18 auf ihren Einfluss prüfte, ergaben sich für denselben Muskel enorme Differenzen. Ein zweiter Abschnitt bringt einige Beobachtungen über den Einfluss von Ruhe, Bewegung und Innervation auf die Breite der Muskelfasern nach Versuchen an jungen Hunden desselben Wurfs. Ischiadicusdurchschneidung bewirkt Abnahme der Faserbreite etwa auf die Hälfte. Dabei war aber 6 Wochen nach der Nervendurchschneidung überall nur einfache, nirgends die sogenannte degenerative Atrophie zu sehen. Ganz denselben Befund zeigte ein in Folge einfacher Inactivität durch Gelenkankylose atrophirender Muskel. Ein im engen Käfig gehaltenes Thier zeigte um den 8. Theil geringere Faserbreite als die frei herumlaufenden.

Friedel Pick (Prag).

Levy-Dorn, Beitrag zur Lehre von Zittern. (Virchow's Archiv, Bd. 155, 1899, S. 591.)

L. verglich die Zitterbewegungen ihrer Zahl nach mit dem Maximum der willkürlichen Bewegungen die von den betreffenden Patienten in der Zeiteinheit ausgeführt werden konnten. Beide Zahlen stimmten ganz auffallend überein. Bei Krankheiten, die in der Regel mit Zittern verbunden sind, konnte an Patienten, die augenblicklich frei waren von Tremor, eine dem gewöhnliche Zitterrhythmus entsprechende Zahl von Willkürbewegungen constatirt werden. Die Prüfung der Willkürbewegung kann daher eventuell als diagnostisches Hülfsmittel nützlich werden.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Kalischer, O., Ueber den normalen und pathologischen Zehenreflex. (Virchow's Archiv, Bd. 155, 1899, S. 486.)

K. hat eine Nachprüfung der Angaben von Babinski über den Zehenreflex angestellt und dieselben bestätigen können. Der normale Zehenreflex bei einem auf die Planta ausgeübten Kratzreiz besteht bei Erwachsenen in einer Plantareflexion, die am deutlichsten an den 4 äusseren Zehen ausgesprochen ist, während die grosse Zehe weniger prompt reagirt. Die Bewegung kommt zu Stande durch Flexion der Grundphalanx bei Streckung der distalen Phalangen und documentirt sich als eine Wirkung der Mm. interossei und lumbricales, bezw. für die grosse Zehe der Mm. abductor und adductor hallucis. Bei Kindern werden die Resultate um so unsicherer, je jünger sie sind, bei jungen Kindern kann sogar Dorsalflexion schon normaler Weise auftreten.

Von den untersuchten Fällen nervöser Störungen zeigten normales Verhalten Tabes, Epilepsie, Hysterie, Neurasthenie, traumatische Neurosen, Fälle von Tetanie, Akromegalie, Ischias, Hemikranie, Morbus Basedowii und Chorea minor. Ein abweichendes Verhalten zeigten alle untersuchten Fälle von multipler Sklerose, zwei Fälle von Little'scher Krankheit, zwei Fälle von Friedreich'scher Krankheit, während ein dritter eine bald normale bald pathologische Reaction ergab, zwei Fälle von Gliosis, je ein Fall von Myelitis dorsalis transversa incompleta, Lues cerebrospinalis hereditaria mit Paraplegie, apoplektischer Bulbärparalyse, cerebraler Syphilis und cerebraler Kinderlähmung, eine Anzahl Fälle von Hemiplegie in verschiedenen Stadien je ein Fall von neuritischer Muskelatrophie, von Polyneuritis und von Tic général. Unter fünf Fällen von Dementia paralytica trat nur in einem regelmässig der pathologische Zehenreflex auf. Derselbe besteht in allen den genannten Fällen in einer

Dorsalflexion der grossen Zehe, während die vier anderen ein ganz inconstantes Verhalten zeigen. Der pathologische Reflex beruht auf einer Hypertonie des M. extensor hallucis und tritt bei spastischen Zuständen der unteren Extremitäten besonders prägnant in die Erscheinung. In vielen Fällen kam diese Hypertonie schon in einer Contracturstellung im Sinne einer Hyperextension zum Ausdruck. Leider ist das Auftreten des pathologischen Zehenreflexes nicht constant. Er wurde zuweilen trotz bestehender spastischer Zustände vermisst und war andererseits mehrfach ohne solche vorhanden. Erleidet der diagnostische Werth des pathologischen Zehenreflexes dadurch auch einige Einbusse, so kann er unter Umständen bei der Vorliebe, mit der sich spastische Zustände gerade am M. extensor hallucis ausbilden und erhalten, doch werthvolle Anhaltspunkte ergeben.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Schrötter, L. v., Zur Kenntniss der Decompressionserkrankungen. [Aus der medic. Klinik von Hofrath L. v. Schrötter in Wien.] (Prager medic. Wochenschrift, 1899, No. 14.)

Ein 36-jähr. Arbeiter, der einen normalen Befund bei der Aufnahme zur Arbeit in Pressluft geboten hatte, arbeitete 4 Stunden unter 3,3 Atm. Druck. $^1/_2$ Stunde nachher wurde derselbe dyspnoisch und bewusstlos. Der Puls war intermittirend. Wieder zu sich gebracht, klagte er über heftige Schmerzen im rechten Oberarm; seine Beine waren unbeweglich. In der Klinik, wohin der noch immer leicht benommene Pat. sofort gebracht wurde, bot er hauptsächlich allgemeine Cyanose, erschwerte Respiration bei Hochstand des Zwerchfells, Auftreibung des Epigastriums und Unvermögen, die Beine zu bewegen.

Am nächsten Tage fühlt sich Pat. zuerst wohl, klagt aber dann über Schmerzen im Arm und Parästhesieen an den unteren Extremitäten; er kann die Beine bewegen. Das Zwerchfell steht noch immer hoch. Im weiteren Verlaufe rückt das Zwerchfell herunter, die Auftreibung des Epigastriums verschwindet, die abnormen Sensationen im Bereiche der unteren Extremitäten beschränken sich schliesslich auf das Gefühl von Todtsein im linken Bein. Ausserdem besteht Unvermögen, den Harn länger zu halten. Pat. verlässt nach 17 Tagen gebessert die Klinik.

Die in nächster Zeit vorgenommenen Untersuchungen ergeben motorische Schwäche, namentlich der linken unteren Extremität und gesteigerte Sehnenreflexe, sowie Incontinenz der Blase geringen Grades, das Romberg'sche Phänomen deutlich.

Die letzte Untersuchung nach 3 Jahren ergab wesentlich dieselben Verhältnisse.

Bei dem Hochstande des Zwerchfelles handelt es sich wohl um eine Lähmung desselben, hervorgerufen durch eine Läsion im Halsmarke durch Luftembolie. Die durch Lähmung von Darmtheilen hervorgerufene Auftreibung des Epigastriums kann entweder auf eine spinale Störung oder auf Gasembolie der mesenterialen Gefässe zurückgeführt werden. Die nervösen Störungen sind, wie Experimente es zeigen, Folgen ischämischer Processe, namentlich in der weissen, dann aber auch in der grauen Substanz des Rückenmarks. Das Freiwerden von Stickstoffblasen im Blute führt zunächst zu Ernährungsstörungen, später zu Nekrose und Höhlenbildung. Das Wesen der sogenannten Caissonkrankheit besteht also in ischämisch entstandenen Nekrosen in der weissen, in geringerer Zahl in der grauen Substanz des Rückenmarks.

Es folgt nun eine Tabelle betreffend die Verlangsamung der Puls-

frequenz, woraus zu ersehen ist, dass dieselbe stets eine vorübergehende ist. Sie ist in den Fällen mit anderweitigen Hirnerscheinungen nach Verf. auf directe anämische Reizung der centralen Vagusbahnen zurückzuführen. Die Fälle, wo die Bradycardie erst später auftrat, ohne Zusammenhang mit cerebralen Störungen, erklärt Verf. durch Gasembolie der Coronararterien des Herzens, welche Erscheinung auch in den ersteren Fällen mitspielen dürfte. *Lucksch (Prag).*

Koenig, W., Ueber „springende Pupillen" in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung, nebst einigen Bemerkungen über die prognostische Bedeutung der „springenden Pupillen" bei normaler Lichtreaction. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 15, 1899, S. 122.)

Im Anschlusse an eine frühere Mittheilung über das Verhalten der Hirnnerven bei cerebralen Kinderlähmungen hat K. weitere diesbezügliche Untersuchungen angestellt, so dass er jetzt über 11 einschlägige Fälle verfügt mit träger oder erloschener, doppelter und auch einseitiger Licht- bezw. Convergenzreaction. Sodann theilt er einen Fall mit, betreffend einen Idioten von 17 Jahren, der spastische Paraparese mit athetoseartigen Spontanbewegungen im Bereiche der Mundmusculatur und der Zehen, eine neuritische Sehnenatrophie, endlich bei prompter Pupillenreaction auf Licht springende Pupillen, d. h. eine abwechselnd bald das rechte, bald das linke Auge betreffende Pupillenerweiterung zeigte. Ein und dasselbe gegenseitige Verhältniss der Pupillen hielt niemals länger als drei Tage an, wechselte oft mehrmals am selben Tage. Wie eine Uebersicht der einschlägigen Literatur ergiebt, ist die springende Mydriasis nicht nothwendiger Weise von schlechter Vorbedeutung. Das Phänomen kann auch vorgetäuscht werden bei einseitiger Pupillenstarre, wenn die lidstarre Pupille für gewöhnlich die weitere ist. *Friedel Pick (Prag).*

Köster, G., Ueber die Maladie des Tics impulsifs (mimische Krampfneurose). (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 15, 1899, S. 147.)

K. theilt 2 Fälle dieser seltenen Erkrankungsform mit, welche die typischen Symptome (zwangsweise Zuckungen der Gesichtsmuskel und stereotype combinirte Bewegungen der Hals- und Extremitätenmusculatur, Koprolalie, Echolalie, Echokinesis, Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen) zeigten. Bei dem einen, jetzt 49 Jahre alten Manne, hatten Mutter und Grossmutter des Patienten an derselben Krankheit gelitten. Ein 12-jähriger Sohn leidet an Moral insanity. Patient ist Buchhändler, geht seinem Berufe erfolgreich nach und fühlt sich durchaus im Vollbesitz seiner geistigen Kräfte. Das Wesen der Krankheit sieht K. bei diesen schwer belasteten oder degenerirten Individuen in einer Erschöpfung gewisser übergeordneter Coordinationscentren, wodurch die motorischen Centren in einen Zustand gesteigerter Erregbarkeit gerathen. Ein sehr ähnliches Krankheitsbild kann durch Hysterie geliefert werden, wie ein weiterer, mitgetheilter Fall zeigt, bei welchem jedoch der Nachweis der „Stigmata", sowie die ausserordentlich günstige Beeinflussung des Leidens durch leichte hydrotherapeutische und suggestiv-medicamentöse Behandlung die Diagnose „Hysterie" sicherte. *Friedel Pick (Prag).*

Probst, M., Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen (Monakow'sches Bündel, Vierhügel-Vorderstrangbahn, Kleinhirn-Vorderstrangbahn, dorsales Längsbündel, cerebrale Trigeminuswurzel und andere motorische Haubenbündel). (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899, S. 192.)

Monakow hat 1883 ein von der Brücke in die Seitenstränge verlaufendes Bündel als „aberrirendes Seitenstrangbündel" beschrieben, welches seither auch von einer grossen Zahl anderer Autoren beobachtet wurde. Pr. hat durch experimentelle Untersuchungen Verlauf, Ursprung und Ende dieses Bündels festgestellt. Es führt sowohl auf- als auch absteigend degenerirende Fasern. Die aufsteigend degenerirenden münden im rothen Kern, die absteigend degenerirten konnte er bis ins Sacralmark verfolgen. Sie haben ihren Ursprung nicht im Seh- oder den Vierhügeln, sondern im rothen Kern. Das Monakow'sche Bündel ist ausgezeichnet durch auffallend dicke Markscheiden. Die Degeneration ist bereits am 5. Tage nach der Durchscheidung nachweisbar. Von dem Bündel kann man deutlich Einstrahlungen in das seitliche Vorderhorn des Rückenmarks verfolgen. Die Thiere, denen das Monakow'sche Bündel durchschnitten ist, bieten keine Lähmungserscheinungen dar. Die Fasern des Monakow-schen Bündels und die Pyramidenseitenstrangbahn liegen dicht beisammen; die letzteren Fasern liegen im hinteren Areale des Monakow'schen Bündels. Bei Vierhügelläsion degenerirt eine Vierhügelvorderstrangbahn, deren Fasern aus dem Grau des vorderen Zweihügels kommen, durch die dorsale Haubenkreuzung auf die andere Seite ziehen, sich dorsal vom rothen Kern lagern und knapp neben der Raphe unter dem dorsalen Längsbündel durch die Olivenzwischenschicht nach unten ziehend in den medialen Theil des Vorderstrangs bis ins obere Brustmark zu verfolgen sind. Auch aus dieser Bahn sind Einstrahlungen in die Vorderhörner des Rückenmarks zu beobachten. Auch im dorsalen Längsbündel sind absteigend degenerirte Fasern nach Läsion im vorderen Zweihügel bis ins Lendenmark nachzuweisen. Pr. beschreibt sodann genau den Verlauf der Fasern in der cerebralen Trigeminuswurzel, von der ein Bündel über den motorischen Trigeminuskern caudalwärts bis zum Austritt der Vagus-Glossopharyngeuswurzeln reicht. In der cerebralen Trigeminuswurzel finden sich auch einzelne aufsteigende Fasern, sie steht also wahrscheinlich in enger Verbindung mit dem Kau- und Schluckgeschäfte. Ferner beschreibt Pr. weitere noch nicht beschriebene Bahnen, die durch bestimmte Verletzungen am proximalen Brückenende und der hinteren Zweihügelgegend zur Degeneration zu bringen sind, sowie im Vorderstrang vorhandene aufsteigende Fasern, ferner eine lange, vom Deiters'schen Kern in die vordere Randzone des Rückenmarks zu verfolgende Bahn, welche auf- und absteigend degenerirende Fasern enthält. *Friedel Pick (Prag).*

Kral, Heinrich, Ein Fall von Idiotie mit mongoloidem Typus und Schilddrüsenmangel. [Demonstration im Verein deutscher Aerzte am 24. Februar 1899.] (Prager medic. Wochenschrift, 1899, No. 32.)

Der Vortragende stellt ein 4-jähr. Kind vor, das bereits im October 1898 auf die Poliklinik gebracht worden war; damals bot es einen stärker entwickelten Gesichtsschädel, unverstrichene grosse Fontanelle, ausgesprochene Epicanthusbildung und Mangel der Schilddrüse dar. Das Kind

hatte einen stumpfsinnigen Gesichtsausdruck, unwillkürliche Bewegungen und konnte nur undeutlich einige Worte sprechen.

Das Kind macht den Eindruck, dass dessen Intelligenz zurückgeblieben, und es handelt sich hier nach dem Vortr. um einen Fall von sogenanntem Halbidiotismus. Der Vortr. weist hauptsächlich auf die körperlichen Anomalieen, die hier vorhanden sind, hin.

Dieselben bestehen zunächst in etwas geringerem Gewicht und plumpen Bewegungen. Bezeichnend ist das bei Idiotie häufig vorkommende Vorhandensein eines Epicanthus, d. h. einer den inneren Augenwinkel verdeckenden Hautfalte, weiter das Fehlen oder die geringe Entwicklung der Schilddrüse. In Folge dessen ähnelt der Fall dem von Sachs als myxödematös bezeichneten Typus von Idiotie, obwohl die Merkmale des Myxödems fehlen.

Auf Darreichung von Thyreoidintabletten ist eine, wenn auch geringe, doch merkliche Besserung in dem Zustande des Kindes eingetreten, indem das Kind jetzt doch besser spricht und sein Benehmen ein coordinirteres geworden ist. *Lucksch (Prag).*

Sachs, B., Die amaurotische familiäre Idiotie. (Deutsche med. Wochenschr., 1898, No. 3.)

Verf. lenkt die Aufmerksamkeit auf eine familiäre Affection des frühen Kindesalters, die mit psychischem Defect beginnt, eigenthümliche Veränderungen der Maculagegend und dann Opticusatrophie erkennen lässt, zu Schwäche und Lähmungen der Extremitäten führt und unter Marasnus gewöhnlich vor dem 3. Lebensjahre letal endigt. Das Leiden ist ausgesprochen familiär und wurde bereits mehrfach bei mehreren Kindern einer Familie beobachtet, auffallender Weise bisher nur bei Juden. Anatomisch findet sich vor allem ein enormer Untergang der grossen Pyramidenzellen in der ganzen Hirnrinde. Der Autor denkt als Ursache in erster Linie an frontale Hemmungsbildung, wofür indessen Beweise noch nicht vorliegen. Bisher sind 27 Beobachtungen bekannt. *Naegeli (Zürich).*

Münzer, Egmont, Casuistische Beiträge zur Lehre von der acuten und chronischen Hirnhautentzündung. (Prag. med. Wochenschr., 1899, No. 46, S. 47 u. 48.)

Verf. bespricht zunächst das Verdienst Quincke's bezüglich der Meningitis serosa und führt dessen Ansichten an.

Bei Fall I handelte es sich um Kopfschmerzen und Stauungspapille, also um Symptome von intracranieller Drucksteigerung oder Hirnhautreizung, die aber vollkommen schwanden, so dass ein Tumor ausgeschlossen werden musste, und ein entzündlicher, acut einsetzender und langsam abheilender Flüssigkeitserguss angenommen werden musste. Verf. nimmt an, dass die Entzündung immer cortical und ventriculär sei und dass sie durch Bakterieninfection entstehe. Er stützt sich dabei auch auf die von Quincke mitgetheilten 6 Fälle, welche obducirt wurden, und in denen im übrigen Körper immer auch eine Infectionskrankheit gefunden wurde. Und zwar hält Verf. den Tuberkelbacillus für den häufigsten Erreger der Krankheit.

Der Fall II betraf einen jungen, kräftigen Mann, der unter heftigen Kopfschmerzen erkrankte, an die sich klonische und tonische Krämpfe im Bereiche der linken Körperhälfte anschlossen; diese gingen später in Parese der linken Extremitäten über. Der Zustand besserte sich allmählich, Patient starb aber nach 1 Monate plötzlich. Es hatte sich hier

augenscheinlich um eine eitrige Meningitis mit nachfolgender Abscedirung gehandelt, ausgegangen vielleicht von einem früheren Ohrenleiden.

Fall III. V. F., ein 20 Jahre altes Mädchen, erkrankte plötzlich unter heftigem Kopfschmerz und Erbrechen. Kurz darauf rechtsseitige Hemiparese und Aphasie, Fieber, Rückenschmerzen. Nach 20 Tagen etwas Besserung nach profusem Schweiss. Darauf auffallender Kräfteverfall; nach 3 Monaten Heilung bis auf Rückenschmerzen. Nach einem Monat plötzliches Auftreten von Schwäche in den unteren Extremitäten, welche nach einiger Zeit wieder zurückging und nur etwas gesteigerte Sehnenreflexe zurückliess. Es hat sich hierbei, wie Verf. annimmt, um eine acute Meningitis cerebro-spinalis gehandelt.

Fall IV. Die 14-jähr. Kranke leidet bereits seits 2 Jahren an Kopfschmerzen und Erbrechen in der Frühe. Neuritis optica. Diagnose: Drucksteigerung im Schädelinnern, wahrscheinlich Tumor. Nach 4 Monaten vollständige Erblindung. Nach einiger Zeit Paraphasieen, Auftreten von Zuckungen und zwangsweiser Lage nach rechts. Hierauf einige Zeit Sistiren der Krankheitserscheinungen. Später wiederholten sich die Krämpfe und dauerten fort bis zum Tode. Die Intelligenz war bis zuletzt eine ausserordentliche geblieben. Als Diagnose blieb entweder Tumor cerebri mit secundärem Hydrocephalus oder Meningitis chronica serosa mit Hydrocephalus.

Fall V. Ein 4-jähriges Kind erkrankte mit Angina, heftigen Kopfschmerzen, Erbrechen und Bewusstlosigkeit. Nach einiger Zeit klonische Krämpfe und Zähneknirschen, Klagen über Nichtsehen. Nach einigen Tagen vollständige Genesung.

Fall VI. Pat. erkrankte zuerst an einer Pneumonie, nach 13 Tagen traten heftige Kopfschmerzen und Erbrechen auf, das Sehen war undeutlich. Da die Pupillen gut reagirten, musste eine basilare Affection ausgeschlossen werden und eine corticale Hirnhaut- und Hirnrindenaffection angenommen werden. Der Kranke genas vollkommen.

In beiden Fällen handelte es sich um Kopfschmerzen, vorübergehende Bewusstlosigkeit, Krämpfe und Amaurose. Es handelte sich also dabei um von den Meningen ausgehende Reizung und Lähmung von Rindenantheilen.

Diagnostisch wichtig sind Kopfschmerzen und der Augenspiegelbefund. Aus den mitgetheilten Fällen bestätigt sich die Existenz einer Meningitis serosa; welche Mikroorganismen sie erregen, lässt Verf. dahingestellt. Weiter führt Verf. an, dass Hydrocephalus gewöhnlich die Folge von Meningitis serosa chronica sei. Fehlen von Localzeichen schliesse Tumoren aus. Die im Gefolge von Infectionskrankheiten secundär auftretenden Rindenaffectionen sind nicht immer als urämisch aufzufassen. Prognose sei ziemlich günstig zu stellen. Es folgen therapeutische Maassregeln. Lumbalpunction wegen der Aetiologie sei in der Privatpraxis vor der Hand zu unterlassen, und sind ihre Indicationen gleich jenen der Punction der Pleuritis.

Lucksch (Prag).

Neumann, E., Zu Gunsten der Axencylinder-Tropfen. (Virchow's Archiv, Bd. 158, 1899, S. 456.)

In einer früheren Arbeit (Nervenmark- und Axencylindertropfen, Virch. Arch., Bd. 152) hatte N. die Anschauung vertreten, dass der Axencylinder vermöge seiner zähschleimigen oder kolloiden Substanz, oder wenigstens eines Theiles derselben, der die feinsten Fibrillen umgebenden Perifibrillärsubstanz, bei mechanischen Einwirkungen in Tropfen zerfallen

könne, die dann von Myelin umschlossen werden. Demgegenüber hatte v. Kölliker seine Ansicht dahin ausgesprochen, dass der Axencylinder ein „präformirtes relativ festes Gebilde" sei, das nicht in Tropfen zerfallen könne. Auf Grund fortgesetzter Untersuchungen an Kalt- und Warmblütern tritt N. im vorliegenden Aufsatze erneut für seine Ansicht ein. v. Kölliker's Einwand, dass bei wenig eingreifender Behandlung markhaltiger Nervenfasern neben massenhaften Myelintropfen zahlreiche unveränderte Axencylinder zum Vorschein kommen, fand N. nicht bestätigt, vielmehr sah er stets ein auffallendes Missverhältniss zwischen Myelintropfen und nackten Axencylindern derart, dass letztere in viel zu geringer Zahl vorhanden waren. Er zieht daraus den Schluss, dass „die Hauptmasse der Axencylinder innerhalb der Marktropfen steckt". Ebensowenig sah er das von v. Kölliker behauptete Hervorquellen der Axencylinder bei Zusatz von Essigsäure. Was bei dieser Behandlung aus den Nervenfasern hervortritt, hält N. für Zersetzungsproducte des Inhalts der Faser.

Entsprechend der Anschauung von der mehr flüssigen als festen Beschaffenheit der Axencylindersubstanz erklärt N. die Vorgänge bei der Nervenregeneration nicht durch ein Fortwachsen des Axencylinders in die peripheren Nerventheile, sondern durch autochthone Entstehung neuer Fasern aus dem durch den Degenerationsprocess geschaffenen protoplasmatischen Material. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Gerhardt, Zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899, S. 458.)

G. erörtert die verschiedenen, gelegentlich differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Möglichkeiten, wie Paralysis agitans, Hysterie, Tumoren des Kleinhirns oder Sehhügels, progressive Paralyse und namentlich die, mitunter grosse Aehnlichkeit mit der multiplen Sklerose aufweisende, diffuse Hirn- und Rückenmarksklerose, wofür er einen eigenen Fall anführt, der Anfangs Intentionstremor, spastische Gliederstarre und scandirende Sprache zeigte bei erhaltener Intelligenz, so dass zum classischen Krankheitsbild der multiplen Sklerose nur der Nystagmus fehlte. Später trat allmählich Verblödung auf, es kamen Muskelzuckungen und ständiges Zähneknirschen hinzu, die Pupillenreaction war erhalten. Die Section ergab starke Consistenzvermehrung an Hirn und Rückenmark, mässig starke Degeneration der Pyramidenbahn, mikroskopisch diffuse Vermehrung der Glia und des perivasculären Stützgewebes im Rückenmarke; ausserdem leichte Atrophie des Grosshirns, besonders der Stirnlappen. G. weist bei der Erörterung die Annahme einer Paralyse zurück und hebt als differentialdiagnostisch für diffuse gegenüber multipler Sklerose sprechend das Fehlen des Nystagmus, auffallenden psychischen Verfall, Muskelzuckungen und das Hinzutreten von anarthrischen Störungen zum Scandiren hervor. Aehnliche Schwierigkeiten können sich dadurch ergeben, dass multiple Erweichungsherde ohne eigentliche apoplexieähnliche Erscheinungen auftreten und sich dadurch allmählich Schwäche, Steifigkeit und erhöhte Reflexerregbarkeit der Glieder, besonders der Beine entwickeln, wie dies mehrere von G. beobachtete und durch die Section aufgeklärte Fälle beweisen. Gegen multiple Sklerose sprechen dabei das meist höhere Alter, die nur mässige Ausbildung von Nystagmus und Intentionszittern, endlich der Nachweis von Arteriosklerose und Nephritis.

Friedel Pick (Prag).

Balint, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 16, 1900, S. 437.)

B. theilt aus Koranyi's Klinik einen Fall mit, betreffend eine 29-jährige Tischlersgattin, bei der die Erscheinungen der multiplen Sklerose nach einem Puerperium auftraten und sich dann nach drei weiteren jedesmal bedeutend verschlimmerten, ohne dass irgend welches Kindbettfieber bestanden hatte. B. bespricht in ausführlicher Weise die Neuritis puerperalis und die Unterschiede seines Falles von dieser. Anatomisch fanden sich Herde, welche typisch das Bild der multiplen Sklerose darboten, dann aber auch solche, welche eine perivasculäre Entzündung zeigten, einhergehend mit Zerfall der Markscheiden, woran sich dann eine reactive Bindegewebswucherung schloss. Ausserdem fanden sich Herde, welche dieses und ausserdem das typische Bild der multiplen Sklerose darboten, so dass B. dazu geführt wird, diese Herde von acuter Myelitis für die Anfangsstadien der multiplen Sklerose anzusehen. Mit Rücksicht auf die andersartigen Befunde anderer Autoren gelangt er zu dem Schlusse, dass die multiple Sklerose keine einheitliche, selbständige Erkrankung darstelle, sondern bloss einen Symptomencomplex, welchen die verschiedensten pathologischen Processe innerhalb des Centralnervensystems bei Einhaltung einer gewissen Localisation hervorbringen können. *Friedel Pick (Prag).*

Thoma, E., Zur pathologischen Histologie der multiplen Sklerose. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 17, 1900, S. 263.)

Auf Grund der Untersuchung eines typischen Falles gelangt Th. zu dem Schlusse, dass ein myelitischer Process nicht anzunehmen sei, wie überhaupt ein Beweis für eine primäre Erkrankung der Markscheiden oder des Nervenparenchyms nicht zu finden sei, vielmehr seien deren Veränderungen nur secundärer Natur. Die Erkrankung kann das ganze Nervensystem, weisse und graue Substanz, inclusive Rinde befallen. Die Erkrankung ist an das Vorhandensein der Glia gebunden und nimmt mit Vorliebe überall da ihren Ausgang, wo normaler Weise schon mehr Glia vorhanden ist. Doch leistet der leichte Zerfall der Markscheiden der Ausbreitung in der weissen Substanz Vorschub. Die Gefässe spielen nur insoweit eine Rolle, als der Process häufig von deren Gliascheiden ausgeht, welch letztere in der weissen Substanz eine relativ grössere Gliamasse repräsentiren. Die Erkrankung ist als eine solche der Glia anzusehen und stellt einen activen Proliferationsprocess dar.

Friedel Pick (Prag).

v. Strümpell, Historische Notiz betr. die Pseudosklerose. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 16, 1900, S. 497.)

Str. macht im Anschluss an seine eigenen Arbeiten über diesen Gegenstand (siehe dieses Centralblatt 1899, S. 294) darauf aufmerksam, dass ein analoger Fall 1887 von Francotte in den Annales de la société médico-chirurgicale de Liège 1887 mitgetheilt wurde.

Friedel Pick (Prag).

v. Bechterew, Ueber paradoxe Pupillenreaction und über pupillenverengernde Fasern im Gehirn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 16, 1900, S. 186.)

B. beschreibt zunächst einen wahrscheinlich als gummöse Basal-

meningitis anzusehenden Fall mit Störungen in der Innervation beider Oculomotorii, Affection der sensiblen Aeste des Trigeminus, dessen Anfangs unbewegliche Pupillen später bei Lichteinfall sich nach anfänglicher, äusserst minimaler Verengerung andauernd erweiterten. Dies führt B. zu einer eingehenden Darstellung der Verhältnisse des Oculomotoriuskernes und seiner Function. Nach seiner Ansicht verlaufen die Pupillarfasern nach unvollständiger Kreuzung im Chiasma eine Strecke weit im Tractus opticus, zweigen aus diesem in der Höhe des vorderen Theiles des lateralen Kniehöckers ab und ziehen nun zur Gegend des hinteren Theiles des 3. Ventrikels, wo vor ihrem Eintritt in die Oculomotoriuskerne augenscheinlich ein neuer Austausch von Pupillenfasern vor sich geht. Was die Erklärung der Pupillenerweiterung in seinem Falle betrifft, so meint v. B., dass es sich um eine Ermüdungserscheinung handle.

Friedel Pick (*Prag*).

v. Bechterew, Ophthalmoplegie mit periodischer unwillkürlicher Hebung und Senkung des oberen Lides, paralytischer Ophthalmie und einer eigenartigen optischen Illusion. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 16, 1900, S. 209.)

Die im Titel genannten Erscheinungen fanden sich bei einer Patientin mit multiplen Gehirnnervenlähmungen, wahrscheinlich infolge von gummöser Meningitis und Gefässerkrankung, welche nach antiluetischer Behandlung zum Theil zurückging. Das unwillkürliche Lidöffnen bei Unvermögen willkürlich das Lid zu heben, erfolgte 10—15mal in der Stunde, seine Zeitdauer schwankte zwischen einigen Sekunden und 2—3 Minuten. Die Patientin vermag das Auge, während es offen steht, willkürlich zu schliessen, doch öffnet es sich aufs Neue. Als Ursache dieses Phänomens, welches er in Analogie mit einer früheren Beobachtung setzt (siehe dieses Centralblatt, 1899, S. 654), sieht B. eine zeitweise eintretende Contractur des Musc. levator palpebrae superioris an. In dem mehrjährigen Verlauf der Krankheit trat 2mal neuroparalytische Ophthalmie auf, deren Pathogenese B. unter ausführlicher Literaturheranziehung erörtert, wobei er weniger in dem Ausfall der Nervenfunction, als in Krankheitszuständen, die sich durch Irritation des Nervensystems äussern, das ätiologische Moment erblickt. Den Schluss bildet die Erörterung einer optischen Illusion der Patientin.

Friedel Pick (*Prag*).

Paderstein, Beitrag zur Casuistik der ophthalmoplegischen Migräne. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899, S. 418.)

Paderstein bringt die ausführliche Beobachtung eines Falles dieser von Möbius als periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung zuerst beschriebenen Affection, betreffend einen 20-jähr. Mann, bei welchem die 5 Tage lang dauernden Anfälle seit der Kindheit mit der grössten Regelmässigkeit alle 4 Wochen auftreten, in der Zwischenzeit vollständiges Wohlbefinden. Etwas anderes stellen Fälle von Migräne dar, die gelegentlich von Paresen einzelner Augenmuskeln begleitet werden, wie dies ein zweiter Fall lehrt, den P. mittheilt, bei welchem die Anfälle sich nicht so regelmässig wiederholten und nur einzelne von ihnen von Lähmungen, und zwar des Trochlearis und Abducens, begleitet waren. P. theilt dann noch eine Anzahl von Fällen mit, welche Uebergänge zwischen diesen beiden Arten zeigen, indem bald nur die Migräne vorhanden ist, bald die Lähmung nicht den ganzen Oculomotorius, sondern nur einzelne Theile oder

andere Augenmuskeln betrifft. Das Wesen der Erkrankung ist noch ganz unklar, wahrscheinlich handelt es sich um Autointoxication mit Neuritis.

Friedel Pick (*Prag*).

v. Bechterew, Hemitonia postapoplectica. Mit 3 Abbildungen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899, S. 437.)

v. B. beschreibt 3 Fälle, bei welchen einige Zeit nach einem apoplektischen Insult in der Kindheit krampfartige Muskelcontractionen intensiver Art bei sehr schwach ausgeprägten Lähmungserscheinungen auf der betreffenden Körperhälfte auftreten. Die Krämpfe werden bei Ablenkung der Aufmerksamkeit und im Schlafe schwächer und unterscheiden sich von den gewöhnlichen Contracturen erstens dadurch, dass bald die eine Muskelgruppe, bald ihre Antagonisten in dem Effect überwiegen; zweitens dadurch, dass die charakteristische constante Haltung der typischen Hemiplegiecontractur fehlt. Bei längerem Bestande zeigt die afficirte Musculatur functionelle Hypertrophie. Bezüglich der Pathogenese meint v. B., dass es sich um Herde in der Nähe der Pyramidenbahnen, wahrscheinlich in der Höhe der Capsula interna handle, welche die motorische Bahn im Beginn durch Druck lähmten, später aber schrumpfen und nun zu Reizerscheinungen führen. *Friedel Pick* (*Prag*).

v. Bechterew, W., Ueber Affectionen der Cauda equina. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 15, 1899, S, 222.)

Zunächst weist B. auf 1884 von ihm im Vereine mit Rosenbach vorgenommene experimentelle Untersuchungen über Durchschneidung der Cauda equina bei Hunden hin, wobei sich ergab: Anästhesie des Anus, des Perineum, der Genitalien und der dorso-medialen Fläche beider hinteren Gliedmaassen, Parese der beiden hinteren Gliedmaassen mit Entartungsreaction und Paralyse des Sphincter vesicae et ani. Seither ist durch zahlreiche Beobachtungen das klinische Bild in zumeist übereinstimmender Weise für den Menschen festgestellt worden, wonach zu den oben erwähnten Erscheinungen noch sexuelle Impotenz und Abschwächung oder Fehlen der Reflexe an den unteren Extremitäten für den Menschen hinzukommen. Bei Affectionen des Conus medullaris kommen keine Störungen der Gehbewegungen vor, die Anästhesie betrifft nicht die Gebiete der N. ischiadici und femorales, sondern nur das der Nn. pudendo-haemorrhoidales. Im Anschluss hieran theilt B. einen einschlägigen Fall von Durchwachsung des unteren Theiles der Wirbelsäule durch eine maligne an einen Testikeltumor anschliessende Neubildung mit Compression der Cauda equina mit. Die Anästhesie betraf ausgebreitetere Gebiete der unteren Extremitäten. Sphinkterenlähmung fehlte. Das medullare Carcinom hatte den 2. und 4. Lendenwirbel bis zur Zerspaltung in je 2 Bruchstücke zerstört und auch die Wurzeln der Cauda equina comprimirt.

Friedel Pick (*Prag*).

Hirschberg, Zur Lehre von den Erkrankungen des Conus terminalis. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 16, 1900, S. 429.)

H. theilt aus Oppenheim's Poliklinik einen Fall von Trauma der Wirbelsäule mit, das zu einer kyphotischen Prominenz des 12. Dorsal- und 1. Lumbalwirbels geführt hatte. Diese Fractur bewirkte degenerative Atrophie und Lähmung des Triceps surae, der Peronei und Glutaei rechterseits, linkerseits des Triceps surae und der Interossei, ferner totale Anästhesie

des Perineums und der Genitalien mit Ausschluss der Testikel, dissociirte Empfindungslähmung in der Glutäalgegend und an der hinteren Fläche der Unterschenkel. Ausserdem bestand Blasen- und Mastdarmlähmung, die Patellarreflexe etwas erhöht. H. erörtert die Frage, ob es sich um eine Cauda- oder um eine Markläsion handle, und gelangt zu dem Schluss, dass es sich um eine traumatische Myelitis im Gebiete des Conus medullaris handle. Interessant ist, dass Patient bei einer Untersuchung 10 Jahre nach dem Trauma eine so bedeutende Besserung zeigte, dass, während anfangs auf völlige Erwerbsunfähigkeit erkannt worden war, sich schliesslich nicht so sehr durch Restitution, als durch Anpassung von Seite des Patienten, die Erwerbsfähigkeit bis auf 50 Proc. der vollen erhob.

Friedel Pick (Prag).

Philipp, Anatomischer Befund im centralen Nervensystem bei einem Falle von Schüttellähmung. (Aus der medicinischen Klinik zu Bonn [Dir. Prof. Dr. Fr. Schultze].) (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 14, 1898, S. 413.)

Das Gehirn wurde neben den üblichen auch nach der Nissl'schen und Marchi'schen Methode untersucht, letztere ergab ein negatives Resultat, erstere zeigte an den Rückenmarkszellen ganz normale Verhältnisse, an den motorischen Zellen des Paracentrallappens aber übermässige Tinction der farblosen Substanz und starkes Sichtbarwerden der Fortsätze, etwa entsprechend der von Nissl als acute Schwellung bezeichneten Veränderung. Ph. spricht sich unter Anführung auch klinischer Momente für den cerebralen Ursprung der Paralysis agitans aus.

Friedel Pick (Prag).

Krafft-Ebing, Ein scheinbarer Fall von Paralysis agitans. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 16, 1900, S. 492.)

Der 67 Jahre alte Mann hat vor 23 Jahren im Anschluss an den plötzlichen Tod seines Kindes einen Ohnmachtsanfall erlitten, worauf Tremor beim Schreiben auftrat, der sich nach verschiedenen weiteren psychischen Traumen allmählich auch über die Extremitäten ausbreitete, weshalb in verschiedenen Spitälern die Diagnose auf Paralysis agitans gestellt wurde, dabei nirgends Starre der Musculatur, die grobe Muskelkraft erhalten, so dass Krafft-Ebing die Diagnose stellt auf: Hysterie durch psychisches Trauma in Gestalt von Zitterneurose, Paralysis agitans vortäuschend. *Friedel Pick (Prag).*

Pietrzikowsky, Eduard, Ein Beitrag zur Casuistik der Halswirbelsäuleverletzungen. (Prager medic. Wochenschrift, 1899, No. 38 u. 39.)

Die Verletzungen der Halswirbelsäule gehören zu den schwersten Verletzungen überhaupt und sind namentlich Fracturen derselben ziemlich häufig. Es bleiben danach, falls die Betreffenden mit dem Leben davonkommen, gewöhnlich sehr bedeutende Störungen zurück. Verf. weist ferner auf die Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose zwischen Fractur, Luxation und Distorsion hin.

1. Fall. Compressionsfractur des VI. und VII. Halswirbels, consecutive Kyphose im unteren Halssegment.

Ein Arbeiter war $4^1/_2$ m herabgestürzt und auf den Nacken und die rechte Schulter gefallen; er wurde bewusstlos. Es waren Schmerzen in der unteren Halsgegend vorhanden, keine Crepitation. Pat. behielt von

da ab die Halswirbelsäule steif, sein rechtes Schulterblatt stand flügelförmig ab; die Halswirbelsäule war kyphotisch, die obere Brustwirbelsäule lordotisch gekrümmt. Das Röntgen-Bild zeigte die Verhältnisse nicht deutlich. Verf. konnte 2 Jahre nach der Verletzung die Diagnose auf Fractur aus dem vorhandenen Befund mit Sicherheit stellen.

2. Fall. Luxationsfractur des III. Halswirbels; relativ gute Heilung. Ein Kutscher war von seinem schwerbeladenen Wagen derart überfahren worden, dass ihm das Rad über Nacken und linken Unterkiefer ging, wobei er an beiden Stellen deutliches Krachen fühlte. Die Halswirbelsäule zeigte sich nach allen Seiten hin beweglich. Die Stimme war tonlos, Kauen und Schlucken beschwerlich, die linke obere Extremität war total paretisch, die rechte nur theilweise; ausserdem bestand Blasenlähmung. 5 Monate später konnte man am IV. Halswirbel Callusbildung constatiren, der Kopf erwies sich als vollkommen steif. Aphonie. Schmerzen im Nacken, ebenso schmerzhaft waren passive Bewegungen.

1 Jahr nachher erweist sich die Halswirbelsäule noch immer steif, der Kopf nach rechts gedreht. Vom Munde aus ein Vorsprung in der Halswirbelsäule zu constatiren. Rückwärts ein ebensolcher mit darüber befindlicher Vertiefung. Sprache tonlos, die linke obere Extremität etwas schwächer.

$3^1/_2$ Jahre nach der Verletzung ist die Halswirbelsäule etwas beweglicher geworden, die linke obere Extremität etwas kräftiger. Heisere Sprache besteht fort, ist aber wohl auf eine seinerzeitige Quetschung der Weichtheile des Kehlkopfes zurückzuführen. Auf dem Röntgen-Bild weichen die Dornfortsätze des III. und IV. Halswirbels bedeutend auseinander. Der III. Wirbelkörper erscheint zusammengedrückt und der ganze Wirbel nach hinten verschoben. *Lucksch (Prag).*

Hochhaus, Ueber Myelitis acuta. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899, S. 395.)

Hochhaus berichtet über 4 mikroskopisch untersuchte Fälle von acuter Rückenmarksentzündung, deren Gesammtdauer zwischen 26 und 85 Tagen schwankt. In 2 Fällen war eine Ursache eigentlich nicht nachzuweisen, der dritte stellt eine Complication einer Pyelonephritis dar, im vierten muss mit der grössten Wahrscheinlichkeit eine acute Tonsillitis angeschuldigt werden. Am auffallendsten waren die starken Veränderungen am Gefässapparate, bestehend in Hyperämie und mehr oder minder starker Infiltration der Gefässwände. Diese Veränderungen waren nun nicht nur in den myelitischen Herden, sondern in mehr oder minder starkem Grade im ganzen Rückenmark, ja auch im Gehirn nachweisbar. Ausserdem fiel auf: die Vermehrung der Neurogliazellen, die an vielen Stellen zur Ansammlung von kleineren und grösseren Herden führte, endlich der feinkörnige Zerfall des Nervengewebes, dem nur selten eine Schwellung der Axencylinder voranging. In dem einzigen Falle, in welchem auch die Nerven und Muskeln untersucht wurden, zeigte sich, dass beide, namentlich aber die Muskeln, zahlreiche herdförmige Entzündungserscheinungen aufwiesen. In 2 Fällen fanden sich eigenthümliche Erweichungsherde in der Kuppe der Hinterstränge ohne nachweisbare Reaction der Umgebung. H. meint, sich gegen die von Leyden und Goldscheider diesbezüglich vertretene Anschauung wenden zu sollen, wonach es sich da um eine cadaveröse Erscheinung handle, da er sie auch bei Thieren mit experimenteller Myelitis beobachtete, wo das Rückenmark ganz frisch in die Härtungsflüssigkeit gelegt wurde. Mikroorganismen waren in den Herden nicht nachzuweisen. *Friedel Pick (Prag).*

Wappenschmitt, Ueber Landry'sche Paralyse. (Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. 16, 1900, S. 306.)

W. stellt die seit 1890 veröffentlichten Sectionsbefunde, insbesondere vom Gesichtspunkte der bakteriologischen Untersuchung aus, zusammen und theilt dann einen eigenen Fall aus Bollinger's Institut mit, welcher zuerst durch 5 Tage an von den Beinen nach oben zu aufsteigenden Schmerzen litt, woran sich dann, ebenfalls aufsteigend, Lähmungen schlossen, die innerhalb von 4 weiteren Tagen zum Tode führten. Die anatomische Untersuchung ergab universelle Hyperämie der grauen Substanz und Blutungen in den perivasculären Lymphräumen, ferner hyaline Thromben und leukocytäre Infiltration der Gefässwände. Die Ganglienzellen zeigten alle Uebergänge von feinkörnigem Zerfall bis zu totalem Schwund der Granula. An den Nervenfasern der peripheren Nerven und des Rückenmarkes war nichts Pathologisches nachweisbar. Die bakteriologische Untersuchung an Schnitten lieferte ein vollständig negatives Resultat, doch meint W. mit Rücksicht auf den Befund zahlreicher hyaliner Thromben, ferner des acuten Milztumors, dann von Blutungsherden in der Lunge und geringer Schwellung der Darmfollikel immerhin eine infectiöse resp. toxische Basis der Rückenmarkserkrankung für diesen Fall annehmen zu sollen. *Friedel Pick (Prag).*

Preobrashensky, Zur Casuistik der Ptomaïn-Paralyse. (Dtsch Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 16, 1900, S. 456.)

Mittheilung zweier Fälle, Mutter und Sohn, die am Tage nach dem Genusse von Caviar, einlegten Bücklingen, Lachs und Wurst, ohne dass darnach irgendwelche Darm- oder Uebelkeitserscheinungen aufgetreten wären, an Lähmungserscheinungen fast der gesammten willkürlichen Musculatur erkrankten, insbesondere der des Halses und der oberen Körperhälfte. Zuerst war das Schlucken und Sprechen erschwert, dann folgten die Extremitäten in absteigender Richtung. Die Sensibilität der Blase und des Mastdarmes dauernd normal. Das Sehvermögen stark herabgesetzt, keinerlei psychische Störung; nach 2 Monaten allmähliche Besserung bei beiden Patienten. *Friedel Pick (Prag).*

Kirchgässer, Beiträge zur Kindertetanie und den Beziehungen derselben zur Rachitis und zum Laryngospasmus nebst anatomischen Untersuchungen über Wurzelveränderungen im kindlichen Rückenmark. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 16, 1900, S. 356.)

K. berichtet über die an 24 Tetaniefällen der Schultze'schen Klinik gemachten Beobachtungen. Er erörtert einleitend insbesondere die von Escherich vertretenen Anschauungen, denen gegenüber er die idiopathische Tetanie des Kindesalters zusammenfassend als eigene Unterabtheilung der Tetanie aufstellt. Bezüglich der Frage nach den Beziehungen zwischen Rachitis, Tetanie und Laryngospasmus ergeben die Tabellen, in welchen K. sein und verschiedener Autoren Material zusammenstellt, dass von 10 Tetaniefällen durchschnittlich 8, von 10 Laryngospasmen 9 rachitisch sind, während sonst durchschnittlich auf 10 Kinder 4 Rachitisfälle kommen. Ferner findet sich bei den an Tetanie und Laryngospasmus erkrankten Kindern ungefähr doppelt so oft Craniotabes, als dem Procentverhältniss der Craniotabes zur Gesammtzahl aller Rachitisfälle entspricht. Bezüglich der Vertheilung in den einzelnen Monaten ergiebt sich aus seinen

Curven, dass die Tetanie im Februar, März, die Rachitis im April, Laryngospasmus und Craniotabes im Mai ihren Höhepunkt erreichen. Bezüglich der Frage nach einem Zusammenhang zwischen Tetanie und Laryngospasmus giebt er der Annahme Ausdruck, dass irgend eine Art von Intoxication das gemeinsame ätiologische Moment bildet. Weiter erörtert K. die Häufigkeit der verschiedenen Tetaniesymptome bei seinen Fällen, und berichtet zum Schluss über die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung des Rückenmarks und der Oblongata in 2 Fällen von Tetanie. Er fand bei der Marchi'schen Methode allenthalben die von Zappert bei Kindern so häufig gefundenen Schwarzfärbungen an den vorderen Wurzeln. Sonst war weder an Weigert- noch Nissl-Präparaten etwas Pathologisches.

Friedel Pick (Prag).

Laqueur, L., und Schmidt, M. B., Ueber die Lage des Centrums der Macula lutea im menschlichen Gehirn. (Virchow's Archiv, Bd. 158, 1899, S. 466.)

Bei einen seit längerer Zeit an chronischer Nephritis und Arteriosklerose leidenden 61-jährigen Mann trat plötzlich unter starken Stirnkopfschmerzen, aber ohne sonstige cerebrale Erscheinungen Hemianopsie auf, der nach 6 Wochen im Anschluss an einen ähnlichen Anfall völlige Erblindung folgte. Bei genauer Untersuchung fand sich nur noch ein kleiner Bezirk des Gesichtsfeldes von $1-1^1/_2{}^0$ im horizontalen und $2-2^1/_2{}^0$ im verticalen Durchmesser erhalten. Die centrale Sehschärfe betrug nach dem 1. Anfall r. $^3/_5$, l. $^3/_4$, nach dem 2. Anfall r. $^2/_5$, l. $^5/_9$. Der ophthalmoskopische Befund war normal, ebenso zeigten die Augenbewegungsmuskeln und die Pupillenreaction nichts Abnormes. Dagegen bestand eine hochgradige durch den Ausfall des Sehvermögens nicht allein zu erklärende Störung der Orientirung im Raum. Als der Patient fast ein Jahr später plötzlich in Folge von Herzinsufficienz starb, ergab die sehr sorgfältige Untersuchung des Gehirns eine völlige Zerstörung aller als Sehcentrum in Betracht kommenden Rindentheile mit Ausnahme eines Bezirkes im Grunde der linksseitigen Fissura calcarina, welcher „von der Nähe der Hinterhauptsspitze bis zu einem 18 mm von ihr gelegenen Punkte reichte.“ Da das centrale Sehen beider Augen erhalten war, musste die Macula lutea beider Augen in diesem Rindengebiet ein centrales Centrum haben. Zusammengehalten mit einem von Sachs (Arbeiten a. d. psychiatr. Klinik in Breslau. Herausgeg. v. E. Wernicke, Heft 2, S. 78, Leipzig 1895) beschriebenen Falle Foerster's in dem bei analogen klinischen Erscheinungen ein schmaler Streifen intacter Substanz im hintersten Abschnitt des Bodens der rechtsseitigen Fissura calcarina gefunden wurde, muss geschlossen werden, dass das Centrum für die Macula lutea beider Augen im Boden und den Seitenwänden des hintersten Abschnittes der Fissura calcarina beider Hemisphären liegt. Die Flächenausdehnung dieses Rindenfeldes schätzen die Verff. auf etwa 200 qmm, während die Macula lutea nur etwa 3 qmm misst. Aus dem übrigen Hirnbefund und den beobachteten Symptomen leiten die Verff. ausserdem noch folgende Schlusssätze ab: „Als optisches Rindenfeld sind der ganze Boden der Fissura calcarina, ihre Seitenwände, der untere Teil des Cuneus und ein grosser Theil des Gyrus lingualis zu betrachten.“ Ferner: „Es ist höchst wahrscheinlich, dass der grösste Theil des Gyrus fusiformis mit dem Orientirungsvermögen im nahen Zusammenhang steht.“

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Schüle, Zur Lehre von den Grosshirntumoren und den Rückenmarksveränderungen bei denselben. (Neur. Centralbl. 1899, No. 7, S. 290.)

Grosses Gliosarkom des Thalamus opticus ohne nennenswerthe Herdsymptome. Im Rückenmark fehlte eine erhöhte Spannung der spinalen Flüssigkeit, dagegen war das Mark selbst durch starkes Oedem gequollen, so dass es aus Einrissen in der Pia tumorartig hervorkam. Die hinteren Wurzeln waren degenerirt. *E. Schütte (Göttingen).*

Fischl, Ein Beitrag zur Kenntniss der Encephalitis beim Säuglinge. [Aus Prof. Chiari's pathologischem Institute in Prag.] (Prager med. Wochenschr., 1897, No. 26—28.)

Verf. unterzieht sich der Aufgabe, das bisher. besonders was das erste Lebensalter betrifft, dunkle Gebiet der Encephalitis durch Mittheilung eines genauer untersuchten Falles schärfer zu beleuchten.

Bei einem 12-tägigen, vorher anscheinend gesunden Kinde, dessen Mutter ausser einer sicher nicht syphilitischen Akne mit multiplen Drüsenschwellungeu keinen bemerkenswerthen Befund bot, entwickelten sich schwere cerebrale Reizerscheinungen (klonische Krämpfe), die unter stetig zunehmender Trübung des Bewusstseins und Herabsetzung der Sensibilität und terminaler Pneumonie nach $5^1/_2$-wöchentlicher Dauer des Processes zum Tode führten.

Die $7^1/_2$ Stunden post mortem ausgeführte Autopsie ergab neben reichlichem serösem Flüssigkeitserguss in den Subduralraum fast vollständige breiige Erweichung des Marklagers beider Grosshirnhemisphären (rechts stärker wie links, wo im Centrum freiliegend ein beiläufig haselnussgrosses Blutcoagulum sich vorfand). Kleinhirn und Medulla oblongata, sowie die Gefässe und Nerven des Gehirns wiesen keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen auf. Von dem übrigen Situationsbefunde sind nur noch bronchopneumonische Herde in den Unterlappen beider Lungen hervorzuheben. Die histologische Untersuchung ergab starke perivasculäre Entzündung im Bereiche der Rinde und des angrenzenden Markes, ebenso im Bereiche der grösseren Hirnarterien und -venen. Pons und Kleinhirn zeigten ebenfalls, allerdings in viel geringerem Grade, entzündliche Veränderungen. (Der Saugreflex war lange erhalten geblieben.) Die Marksubstanz selbst erschien als eine nekrotische, gleichmässig granulirte, von spärlichen, eingesprengten Leukocyten durchsetzte Masse.

Auffallend war die lange Dauer des Processes, das trotz completer Zerstörung der Capsula interna, des Linsen- und Schwanzkernes beider Seiten fast vollständige Fehlen von Lähmungserscheinungen.

Für die Aetiologie macht F., da die bakteriologische Untersuchung culturell, wie bei Schnittfärbung vollständig ergebnisslos war, für diesen Fall toxische Einflüsse von Seiten des Blutes verantwortlich, wobei der Betheiligung von Seiten des Darmtractus eine untergeordnete Rolle zugewiesen wird.

Bemerkenswerth ist endlich die Erfahrung, die F. mit der Formolhärtung an postmortalen Fibringerinnseln machte. Dieselben nehmen nämlich gegenüber von in Alkohol gehärteten Präparaten eine leichte Quellung und Tinctionsfähigkeit für Hämatoxylin an, während die Weigert'sche Fibrinfärbung negativ ausfällt. *v. Ritter (Prag).*

Veckenstedt, Ein merkwürdiger Fall von cerebraler Ataxie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 15, 1899, S. 453.)

Der 47-jährige Mann zeigte apoplektiform aufgetretene hochgradige Ataxie der rechtsseitigen Extremitäten bei erhaltener grober Kraft. Auch die Bewegungsempfindungen und das Lagegefühl ganz fehlend, alle übrigen Sensibilitätsqualitäten zuerst normal, später auch etwas abgeschwächt, das stereognostische Vermögen sehr bedeutend herabgesetzt; später allmähliche Wiederkehr der Sensibilität und damit Hand in Hand Besserung der Bewegungsfähigkeit. V. denkt an einen Herd oberhalb der inneren Kapsel.

Friedel Pick (Prag).

Gangolphe et **Picry,** Contribution à l'étude des lésions du sinus latéral dans les traumatismes du crane. (Rev. de Chir., 1899.)

Bei einer scheinbar leichten Kopfverletzung ohne Zeichen von Fractur trat unter completer linksseitiger Hemiplegie und Contractur der rechtsseitigen Extremitäten tiefes Coma ein. Die Autopsie deckte eine radiäre Fractur des Hinterhauptbeines auf mit einem epiduralen Bluterguss von 100 g rechts, der 2 Drittel der parietalen und temporalen Hirnoberfläche bedeckte, links subdurale Blutung über die ganze Hirnhemisphäre, Zerreissung des rechten Sinus lateralis in der Richtung der Basisfractur. Auf Grund von 7 ähnlichen der Literatur entnommenen Beobachtungen versuchen die Autoren ein Krankheitsbild zu construiren, dem aber charakteristische Züge fehlen, so dass es diagnostisch sehr schwer verwerthbar sein dürfte.

Garrè (Rostock).

Blum, F., Die Schilddrüse als entgiftendes Organ. (Virchow's Arch., Bd. 158, 1899, S. 495.)

Auf Grund ausgedehnter Versuche an Hunden hält auch B. die Schilddrüse für ein lebenswichtiges Organ, da von 100 Thieren nur 4 nach vollständiger Entfernung der Drüse am Leben blieben. Während jedoch die Mehrzahl der Forscher die Wirkungsweise der Thyreoidea in einer inneren Secretion einer zum normalen Ablauf des Stoffwechsels wichtigen Substanz sucht, glaubt B. die Ergebnisse seiner Versuche, sowie die klinischen Erscheinungen bei Schilddrüsenausfall nur durch Annahme einer entgiftenden Function der Drüse erklären zu können. Das supponirte Gift führt bei Ausfall der Drüse durch Autointoxication zu schweren Krankheitserscheinungen und zum Tode. Zu seiner Bindung sollen in der Schilddrüse besondere Fangsubstanzen vorhanden sein, deren wichtigste ein jodhaltiger Eiweisskörper ist. Gift plus Jodeiweiss geben das Toxalbumin der Schilddrüse. Gegen das Vorhandensein eines wirksamen Secretes führt B. an, dass es nicht immer gelingt, Hunde nach Totalexstirpation der Drüse durch Verabreichung von Jodothyrin, Thyraden oder frischer Schweine- oder Hammelschilddrüse am Leben zu erhalten, während günstige Ergebnisse derartiger Versuche durch zuweilen vorkommende Schwankungen im Krankheitsverlauf vorgetäuscht werden können. Die Heilbarkeit des Myxödems durch Schilddrüsenpräparate erklärt er durch Steigerung der Verbrennungsprocesse, denen in erster Linie die abnormen Ablagerungen zum Opfer fallen, „und auf diese Weise kommt eine heilsame Entlastung zu Stande". Damit würde die Heilung des Myxödems ihres specifischen Charakters entkleidet und auf eine Stufe mit dem Fettschwund nach Schilddrüsendarreichung gestellt. Weiter spricht gegen die continuirliche Secretion eines jodhaltigen Productes die zähe Zurückhaltung des Jods in der

Schilddrüse, selbst dann, wenn die Thiere bei völliger Abschneidung der Halogenzufuhr an Chlorhunger sterben, und obgleich der Körper Jodverbindungen gegenüber eine ausgiebige zersetzende Kraft besitzt. Nimmt man eine Ausfuhr des jodhaltigen Secretes auf dem Lymphwege an, so müsste man erwarten, Jod in den zunächst gelegenen Lymphdrüsen, in der Lymphe und im Blut, sowie auch im Centralnervensystem, dessen normale Function in besonders enger Abhängigkeit von dem Vorhandensein der Schilddrüse zu stehen scheint, auffinden zu können. Ein derartiger Nachweis ist B. nie gelungen. An den Ganglienzellen des Centralnervensystems fand B. nach der Nissl'schen Methode bei Totalexstirpation der Schilddrüse beginnende Chromatolyse und Schwellung an der Peripherie, Quellung des Protoplasmafortsatzes und Ersatz der Granula durch unregelmässig vertheilte Körner. „Letztere finden sich auch da noch, wo sonst der Fortsatz frei von Granula zu sein pflegt. Sie scheinen hier und dort nicht eingelagert, sondern aufgelagert zu sein".

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

v. Fenyvessy, Béla, Die Wirkung der Schilddrüsenpräparate auf Circulation und Athmung. (Magyar Orvosi Archivum, 1900, No. 1.)

Die Untersuchungsergebnisse sind folgende: 1) Das wässerige Extract der Schilddrüse übt, in eine Vene injicirt, überhaupt keine Wirkung auf die Athembewegungen, hingegen ist die Einspritzung auf die Circulationsorgane von bedeutendem Einflusse: Der Blutdruck sinkt, die Zahl der Herzschläge nimmt ab, und die Gefässe erweitern sich; doch ist die gefässerweiternde Wirkung nicht centraler, sondern peripherer Natur. 2) Die mit Jodothyrin in gleicher Weise (intravenöse Injection) angestellten Versuche bestätigten die Wirkungslosigkeit desselben auf die Circulation sowie auf die Athmung, doch konnte F. die auf den Antagonismus des Jodnatriums und Jodothyrins (bez. phosphorsauren Natriums) einerseits, sowie des Atropins und Jodothyrins andererseits sich beziehende Thesen durch seine Versuche keineswegs bekräftigen, daher er dieselben für experimentell unbestätigbare, auf falscher Beobachung ruhende Deductionen hält.

J. Hönig (Budapest).

Reach, F., Quantitative Untersuchungen über das Tyrosin als Spaltungsproduct der Eiweisskörper. (Virchow's Archiv, Bd. 158, 1799, S. 288).

R. untersuchte den Tyrosingehalt von Blutfibrin, coagulirtem Eier-Eiweiss, dem löslichen Eiweiss des Fleisches in coagulirten Zustande, von Fleischfibrin und Caseïn. Die Zersetzung des Eiweisses wurde durch Pankreaspulver bei 40° und Gegenwart von Alkali bewirkt. Nach Beendigung der Verdauung wurde durch Essigsäure neutralisirt, das gelöste Eiweiss durch Kochen coagulirt, abfiltrirt, gewaschen und gewogen. Aus dem Filtrat wurde das Tyrosin durch Krystallisation dargestellt und in Procenten der verdauten Substanz berechnet.

Die Resultate zeigten bei den einzelnen Eiweissarten in verschiedenen Versuchen ziemlich erhebliche Differenzen, wofür eine befriedigende Erklärung fehlt. So schwankten die Werthe bei Blutfibrin zwischen 1,19 und 3,82 Proc., bei Eier-Eiweiss zwischen 0,12 und 0,58 Proc. Beim Fibrin hatte bereits Kühne auffallend schwankende Werthe gefunden und die verschieden lange Versuchszeit verantwortlich gemacht in der Meinung, dass auch das Tyrosin bei langer Versuchsdauer wieder zersetzt

werde. Diese Erklärung ist deshalb nicht richtig, weil Tyrosin durch Pankreasferment nicht angegriffen wird. Eine Veränderung durch Fäulniss schloss R. durch Zusatz von Chloroformwasser aus. Er hält es für das Wahrscheinlichste, „dass die Zersetzung der Albumosen und Peptone in den verschiedenen Versuchen verschieden weit fortgeschritten war", und hält die Maximalwerthe für die richtigen.

Wichtiger als diese Schwankungen innerhalb der einzelnen Eiweissarten sind die constanten Verschiedenheiten im Tyrosingehalt der Eiweissarten untereinander. Den höchsten Tyrosingehalt hatte das Caseïn mit 4,55 Proc. es folgten das Blutfibrin mit 3,82 Proc., das Fleischfibrin mit 1,37 Proc., das lösliche Fleisch-Eiweiss mit durchschnittlich 1,09 Proc. und das Eier-Eiweiss mit durchweg weniger als 1 Proc.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Kühne, F., Casuistische Beiträge zur pathologischen Histologie der Cystenbildungen. (Virchow's Archiv, Bd. 158, 1899, S. 345.)

1) 3 Fälle von Cysten des Dünndarms. In allen 3 Fällen übereinstimmend sassen die Cysten unterhalb der Muscularis mucosae und wölbten die Schleimhaut in der Ausdehnung einer Linse oder eines Pfennigstückes vor. Der Inhalt war infolge reichlichen Gehaltes an Körnchenzellen und Fetttröpfchen milchig getrübt. Die Innenfläche der Hauptcyste liess durch das Vorhandensein unvollständiger Scheidewände ihre Entstehung aus mehreren kleinen Cysten erkennen. Solche fanden sich auch noch in der Umgebung der grösseren Hohlräume vor. Die Auskleidung der Innenfläche bestand theils aus scholligen, homogenen Massen, theils aus meist sehr niedrigen Epithelzellen. Beziehungen zu Lymphgefässen fehlten, dagegen wies die regelmässig vorhandene Erweiterung der umliegenden Lieberkühn'schen Krypten auf diese als den Ausgangspunkt hin. Den Grund für die Entstehung der Cysten sieht Verf. in einem Verschluss der Ausmündungen der Krypten infolge von Compression durch entzündliche Rundzellenanhäufung. In der That fand sich in der Umgebung der Krypten mit beginnender Erweiterung starke kleinzellige Infiltration.

2) 5 Fälle von Cysten des Oesophagus. In 4 Fällen war die Entstehung der hanfkorn- bis linsengrossen Cystchen aus Schleimdrüsen des Oesophagus unzweifelhaft. Sie bestanden aus einer bindegewebigen Wand mit einem einschichtigen Cylinderepithel und enthielten häufig Corpora amylacea. Der 5. Fall nahm insofern eine Sonderstellung ein, als der Mutterboden der in der Gegend des Ringknorpels gelegenen Cysten nicht aus normaler Oesophagusschleimhaut, sondern aus typischer Magenschleimhaut gebildet wurde. Auch für die Oesophaguscysten sieht Verf. chronisch entzündliche Zustände der Schleimhaut als ätiologisch wichtig an.

3) 3 Fälle von Cysten der Milz. Im ersten Fall lagen 3 stecknadelknopf- bis linsengrosse Cysten in den Trabekeln der Milz. Sie waren mit cubischem Epithel ausgekleidet. Im zweiten Falle lagen 4 linsengrosse Cysten von derselben Beschaffenheit wie im Fall 1 dicht unter der Kapsel. In der Wand der einen fielen Zellen mit langen, stäbchenförmigen Kernen, ähnlich glatten Muskelfasern, auf. Im dritten Fall waren sehr zahlreiche Cystchen inmitten zottiger Erhebungen der verdickten Kapsel vorhanden. Auf die Zotten setzte sich das Oberflächenepithel in Gestalt cubischer Zellen fort. Dasselbe Epithel kleidete alle Einsenkungen und auch die Cystchen aus. Für die ersten beiden Fälle hält K. die Abstammung von

Lymphgefässen für wahrscheinlich, ohne eine Entstehung aus verlagertem Peritonealepithel ganz auszuschliessen. Für Fall 3 erscheint ihm die letztere, von Renggli zuerst gegebene Erklärung als die nächstliegende.

4) 2 Fälle von Halscysten. Die eine Cyste fand sich bei einem 18-jährigen Mädchen an der linken Halsseite hinter dem Kieferwinkel im Bereich des oberen Drittels des Sterno-cleido-mastoideus und war enteneigross. Ihre Wand bestand theils aus Bindegewebe, theils aus lymphoidem Gewebe mit deutlichen Follikeln und war nach innen zu mit einer vielschichtigen Lage von Plattenepithel bedeckt. Sie stellte danach eine typische Halscyste dar. Viel complicirter war die andere Cyste gebaut, die einem 17-jährigen Mädchen aus der Umgebung der linksseitigen grossen Halsgefässe exstirpirt wurde. Sie war mehrkammerig, gänseeigross und hatte einen dünnflüssigen, trüben, leicht hämorrhagischen Inhalt. Den hauptsächlichsten Bestandtheil der Wand bildeten glatte Muskelfasern von verschiedener Verlaufsrichtung. Die Muskelschicht wurde von Fett- und Bindegewebe nach aussen hin umgeben und enthielt zwischen ihren Bündeln Anhäufungen von Rundzellen und drüsige Hohlräume. Nach innen zu folgte eine Schicht lymphatischen Gewebes, jedoch ohne Follikel, und eine einfache Lage von cylindrischem Epithel, das sich häufig in Form von Krypten in die lymphatische Schicht einsenkte. Das ganze Gebilde näherte sich in seinem Bau dem Uterus. Mit Rücksicht auf diese Aehnlichkeit bespricht Verf. des Näheren die Möglichkeit einer Inclusio foetalis, kommt aber schliesslich dazu, eine solche auszuschliessen und den schleimhäutigen Antheil von den Kiemengängen, die musculären Elemente vom Pharynx und einen Theil der Drüsen vom Schlundepithel abzuleiten.

Im Anschluss an diese beiden Cysten giebt er eine Uebersicht von 41 Fällen von Halscysten aus der Literatur. 21 betrafen das männliche, 15 das weibliche Geschlecht, bei 5 fehlten die betreffenden Angaben. Je ein Fall wurde im 15. Lebensmonat bezw. im 3. Jahre beobachtet, 7 im 2., 13 im 3., 5 im 4., 4 im 5. und 5 im 6. Decennium. Häufig hatte ein plötzliches starkes Wachsthum ohne erkennbaren Grund stattgefunden. 20 sassen links, 12 rechts. Ausser 5 waren alle einkammerig. Die Grösse schwankte zwischen Kastanien- und Kleinkindskopfgrösse. 11mal bestand Verwachsung mit den Halsgefässen, 1mal mit dem Proc. styloideus, 3mal mit beiden, 1mal mit dem Zungenbeinhorn. 25mal fehlten die betreffenden Angaben. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Ebstein, W., Ueber Harnsteine bei Amphibien. (Virchow's Archiv, Bd. 158, 1899, S. 514.)

E. beschreibt ein Phosphatconcrement aus der Harnblase einer Kröte (Bufo calamita) und Uratconcremente aus der Harnblase einer Schildkröte (Testudo graeca). Beide Arten von Harnsteinen zeigten im Wesentlichen denselben Aufbau wie die des Menschen und der Hausthiere. Der erstgenannte bestand vorwiegend aus Kalk, Phosphorsäure und Magnesia, zum grösseren Teil in Form von phosphorsaurem Calcium, zum kleineren als phosphorsaures Ammonium-Magnesium vorhanden, der zweite aus saurem harnsaurem Kali. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.)*

Pförringer, S., Ueber die Selbstverdauung des Pankreas. (Virchow's Archiv, Bd. 158, 1899, S. 126.)

Unter 100 aufeinanderfolgenden Sectionen fand P. 45 Mal Verdauungsnekrosen verschiedener Ausdehnung im Pankreas. Weitaus die meisten waren offenbar erst postmortal entstanden, da reactive Processe fehlten,

nur in einem Falle, wo neben Fettgewebsnekrosen nekrotische Drüsenläppchen vorhanden waren, war die Umgebung der letzteren mit Rundzellen infiltrirt. Dieser Fall zeigt also, dass auch schon intra vitam Teile des Parenchyms der Selbstverdauung anheimfallen können. Ein Anhaltspunkt für eine andere Deutung der Nekrosen fand sich nicht. Die Gefässe waren, soweit sie innerhalb der Herde lagen, zwar gleichfalls nekrotisch, sonst aber ohne Veränderung. Dass es sich bei den nekrotischen Herden nicht etwa um beginnende Fäulniss handelte, bewies das Fehlen von Bakterien in allen Fällen mit einer einzigen Ausnahme.

Die Nekrosen fanden sich am ausgesprochensten bei Personen, die in voller Lebenskraft plötzlich gestorben waren und bei denen Magen und Darm sich in Digestionszustand befanden. War längere Zeit bis zur Section verstrichen, so waren die Nekrosen ausgedehnter als bei frühzeitiger Section, was darauf hindeutet, dass erst bei längeren Liegen sich das Zymogen in wirksames Ferment umsetzt, ein Verhalten, wie es von Heidenhain auch bei künstlichen Verdauungsversuchen gefunden worden ist.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Literatur.

Zusammengestellt unter Mitwirkung von Dr. E. Roth (Halle).

Weibliche Geschlechtsorgane.

Suren, Josef, Kritische Geschichte der Lehre von der Extrauterinschwangerschaft mit vorzüglicher Berücksichtigung der Aetiologie und Pathologie. Strassburg i. E. 1899. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Tate, Walter, Cancer of the Uterus. Saint Thomas's Hospital Reports, New Series Vol. XXVII, 1899, S. 413—433.

Thumim, Ueber die adenomatöse Hyperplasie am cervicalen Drüsenanhang des Gärtner'schen Ganges. Archiv für Gynäkologie, Band 61, 1900, Heft 1, S. 15—35. Mit 2 Abbild.

Towslee, Lillian G., Submucous Fibroid of the Uterus with Report of two Cases. Woman's medical Journal, 1900, Jan.

Uffenheimer, Albert, Zur Histologie und Histogenese der papillären Kystome des Eierstockes. München 1899. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Verstraete, Eugène, Du fibrome utérin compliqué de cancer épithélial. Paris 1899, Carré et Naud. 8°. 143 SS.

Voigt, J., Beiträge zur Tuberculose der weiblichen Geschlechtsorgane. Archiv für Gynäkologie, Band 59, 1899, Heft 3, S. 609—617.

Wallgren, Axel, Ein Fall von Typhusinfection einer Ovarialcyste. Gynäkol. Univ.-Klinik in Helsingfors. Archiv für Gynäkologie, Band 59, 1899, Heft 1, S. 15—21.

v. Winckel, F., Ueber die Eintheilung, Entstehung und Benennung der Bildungshemmungen der weiblichen Sexualorgane. Sammlung klinischer Vorträge, N. F. Heft 251/252. Leipzig 1899, Breitkopf und Härtel. 8°. 40 SS. 12 Fig.

Winter, Adolf, Ein Fall von Achsendrehung des Uterus bei linksseitigem Kystoma ovarii mit Verlagerung des Tumors auf die rechte Seite. Bürgerspital Hagenau i. E. (Biedert). Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang 23, 1899, No. 39, S. 1190—1194.

Woltke, W., Beiträge zur Kenntniss des elastischen Gewebes in der Gebärmutter und im Eierstock. Aus dem pathol. Institut der Univ. Freiburg i. B. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 27, 1900, Heft 3, S. 575—585.

Sinnesorgane.

Antonelli, Angeborene Augenveränderungen bei einem Kinde, dessen Mutter gegen Ende der Schwangerschaft an Abdominaltyphus erkrankt war. Die ophthalmologische Klinik, Jahrgang 4, 1900, No. 4, S. 52—53.

Baer, Julius, Ueber tuberculöse Granulationsgeschwülste des Mittelohres. Univ.-Ohrenklinik zu Strassburg i. E. Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Band 37, 1900, Heft 1, S. 60—64.

Birnbacher, A., Die pathologische Histologie des menschlichen Auges in Mikrophotogrammen dargestellt. Lieferung 1: Bindehaut. Leipzig 1899, Veit u. Co. Fol. V SS. 5 Taf., 5 Bl. Erklär.

Capellini, C., Di un granuloma leproso del limbus sclero-corneale. Rendiconti della associazione medico-chirurgica, Parma, Anno 1, 1900, No. 3, S. 46.

Dötsch, A., Anatomische und bakteriologische Untersuchungen über infantile Xerosis und Keratomalacie sowie Bemerkungen über die Verhornung des Bindehaut- und Hornhautepithels. Archiv für Ophthalmologie, Band 49, 1899, Abth. 2, S. 405—430. Mit 2 Abbild.

Elschnig, Anton, Pathologische Anatomie des Sehnerveneintrittes. Mikrophotographie von O. Zoth. Augenärztliche Unterrichtstafeln, No. 19. Breslau 1900, Kern. 8°. 12 Taf. 16 SS.

Franke, E. und **Delbanco, G.,** Zur pathologischen Anatomie der Augenlepra. Archiv für Ophthalmologie, Band 50, 1900, S. 380—406. Mit 10 Abbild.

Glasschröder, Franz, Ein Beitrag zur Lehre vom Netzhautgliom. München 1898. 8°. 27 SS. 1 Abbild. Inaug.-Diss.

Goldzieher, W., Ueber die Anatomie der bei Morbus Brightii vorkommenden Netzhautablösung. Die ophthalmologische Klinik, Jahrgang 4, 1900, No. 4, S. 49—50.

Görlach, Otto, Zur Casuistik der Embolia arteriae centralis retinae. Greifswald 1899. 8°. 55 SS. 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Haug, Ein Fall von Nekrose der Schnecke. Ohrenabtheil. der kgl. Univ.-Poliklinik zu München. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 47, 1899, Heft 1/2, S. 124—125. 1 Abbild.

Heine, L., Weitere Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Mit 18 Abbild. Archiv für Augenheilkunde, Band 40, 1899, Heft 2, S. 160—174.

Heinzel, C., Ein Beitrag zur Kenntniss vom feineren Bau der Cataracta zonularis. Archiv für Ophthalmologie, Band 48, 1899, Abth. 3, S. 647—659. Mit 3 Taf.

Hess, C., Demonstration von Präparaten seltener Augenmissbildungen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 328.

Lewesenson, B. M., Zur Aetiologie der parenchymatösen Keratitis. Westnik oftalmologii, 1900, Jan.-April. (Russisch.)

Lobanow, S., Ein Fall von völliger Abwesenheit der Regenbogenhaut auf beiden Augen. Wratsch, 1900, No. 27. (Russisch.)

Loktew, W. A., Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Augen Neugeborener bei angeborener Lues. Westnik oftalmologii, 1900, Jan.-April. (Russisch.)

Nöldeke, Erwin, Experimenteller Beitrag über die Bedeutung des Diplococcus lanceolatus Fraenkel in der Pathologie des Auges. Strassburg i. E. 1899. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.

Pes Orlando, Sopra un cas di tumore primitivo della ghiandola lacrimale. Contributo allo studio dell' angiosarcoma. Giornale d. r. Accademia di medicina di Torino, Ser. IV, Anno VI, 1900, S. 228—240. 1 Fig.

Popolo, A. E., Zur Casuistik der angeborenen Anomalien des Augenhintergrundes. Westnik oftalmologii, 1900, Jan.-April. (Russisch.)

Robert, Georges, Actinomycose des canalicules lacrymaux. Paris 1899. 8°. 86 SS. Thèse.

Senff, Karl, Zwei Fälle von Tumoren der Ohrmuschel nebst einer Abhandlung über die bisher veröffentlichten Fälle von Tumoren der Ohrmuschel. Göttingen 1898. 8°. 48 SS. Inaug.-Diss.

Strzeminski, Ein Fall von Polypen des Thränensackes. Archiv für Ophthalmologie, Band 49, 1899, Abth. 2, S. 339—348.

— —, Wratsch, 1900, No. 29. (Russisch.)

Szili, A., Ueber einen merkwürdigen Fall von Haarbildung unter der Conjunctiva des Oberlides. Mit 1 Abbild. Archiv für Ophthalmologie, Band 49, 1899, Abth. 2, S. 380—387.

Tschemolossoff, Ueber den anatomischen Befund der Augen bei einem Diprosopus triophthalmus. Aus Chiari's pathol.-anatom. Institut an der deutschen Universität Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1899, No. 44, S. 559—560; No. 45, S. 574—576.

Uhthoff, W., Weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Skleritis. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 309.

Velhagen, Ueber das Vorkommen entzündlicher Papillome an den Lidrändern der Augen. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 38, 1900, Juli, S. 449—454.

Wintersteiner, H., Endothelioma vagina nervi optici und Kystadenoma papillare proliferum glandularum Mollii. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 330.

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Adler, E., Ueber transitorische Glykosurie bei einem Falle von acuter Morphinvergiftung. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1900, No. 28, S. 327.

Aronsohn, Oscar, Ein Fall von Santoninvergiftung. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang 22, 1899, No. 28, S. 599—600.

Beckert, Carl, Zur forensischen Beurtheilung des Todes Neugeborener durch Verblutung aus der Nabelschnur. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang 12, 1899, No. 17, S. 569—580.

Citron, H., Ein Beitrag zur Kasuistik der Petroleumvergiftung. Deutsche Medicinalzeitung, Jahrgang 20, 1899, No. 74, S. 829.

Hafemann, Ein Fall von Vergiftung durch Tinctura Strophanti. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang 12, 1899, No. 18, S. 609—611.

Joseph, H. P., Poisoning by the Application of Glycerine of Belladonna. Indian medical Record, Vol. 18, 1900, S. 78.

Klose, Tod nach einer Chloroformnarkose. Zahnärztliche Rundschau, Jahrgang 13, 1899, S. 5735.

— —, Medicinische Rundschau, Jahrgang 1, 1899, No. 61, S. 345—347.

Kraus, F., Beiträge zur Lehre von der Säurevergiftung. Beiträge zur inneren Medicin. Festschrift aus Anlass des Congresses für innere Medicin, Karlsbad 1899, S. 42—57.

Meier, Anton, Chronischer Alkoholismus bei einem 11-jährigen Knaben mit tödtlichem Ausgang. Ein Beitrag zur Casuistik der Todesfälle ohne anatomisch nachweisbare Todesursache. München 1898. 8°. 53 SS. Inaug.-Diss.

Mitchell, J. K., A Case of mercurial Poisoning. Journal of nervous and mental Diseases, Vol. XXVI, 1899, No. 8, S. 505.

Opium poisoning Cases. Indian medical Record, Vol. XVIII, 1900, S. 67.

Oppenheimer, Carl, Zur Kenntniss der experimentellen Bleivergiftung. Berlin 1898. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Rossiter, Charles B., A Case of Poisoning by Linimentum Opii with Report of the Necropsy. British medical Journal, 1899, No. 2026, S. 1194.

Scott, George, Some Cases of Belladonna Poisoning. British medical Journal, 1900, No. 2040, S. 632.

Wachholz, Leo, Ueber die neueste Methode zum chemischen Nachweis von Kohlenoxydblut. Gerichtsärztl. Institut der k. k. Jagell. Univ. in Krakau. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Folge 3, Band 18, 1899, Heft 2, S. 255—257.

Wanitschek, Ein Fall von plötzlichem Tod während der Narkose. Chirurg. Abtheil. von C. Bayer im Kaiser Franz Joseph-Kinderspitale in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1899, No. 37, S. 475—476.

Wolkenstein, G., Zur Casuistik der Vergiftungen mit Hyoscyamus niger. Eschenedelnik, 1899, No. 35. (Russisch.)

Wolff, Hans, Beitrag zur Statistik der Kohlenoxydvergiftungen. Aus der Greifswalder medicin. Klinik. Greifswald 1899. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

v. Wyss, H., Ueber den gerichtlichen Nachweis der Vergiftung an Leichen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 555—559.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Huber, Alfred, Ein neuer Apparat zur Massenfärbung von mikroskopischen Präparaten. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 46, 1899, No. 38, S. 1759—1760. 3 Abbild.

Kaiserling, C., Conservirung und Aufstellung pathologisch-anatomischer Präparate für Lehr- und Schausammlungen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 16.

Kockel, R., Neue Fibrin-Färbemethode. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 24.

Rosenthal, Ueber den Nachweis von Fett durch Färbung. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 2. Tagung, München 1899, S. 440—447.

— —, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 71. Versammlung, 1899, Theil 2, Hälfte 2, 1900, S. 39.

Zehntner, L., Formalin als Conservirungsmittel. Illustrirte Zeitschrift für Entomologie, Band 5, 1900, No. 14, S. 210—217.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Aschoff, L., Regeneration und Hypertrophie. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere, herausgeg. von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 5, 1898 : 1900, S. 22—73.

Bettmann, S., Die praktische Bedeutung der eosinophilen Zellen. Sammlung klinischer Vorträge, N. F. Heft 266. Leipzig 1900. 8°. 30 SS.

— —, Ueber hypeosinophile Granula. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang 21, 1900, No. 5, S. 129—132.

Brabec, A., Ueber malignes Oedem. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 14, 1900, S. 145, 167.

Chatin, Joannes, Karyokinèses anomales. Comptes rendus de la société de biologie, Tome LII, 1900, No. 14, S. 345—346.

Davidsohn, Carl, Conservirung gefärbter Amyloid-Organe. Archiv für pathologische Anatomie, Band 159, 1900, Heft 3, S. 570—572.

Gallengo, Pietro, Contributo allo studio della emoglobinuria malarica. Gazzetta medica, Anno XXVI, 1900, S. 57, S. 93—99, S. 141—154.

Garnier, Charles, Contribution à l'etude de la structure et du fonctionnement des cellules glandulaires séreuses. Du rôle de l'ergastoplasme dans la sécrétion. Nancy 1899. 8°. 156 SS. 3 planches. Thèse.

Grünwald, L., Die Bedeutung der hypeosinophilen Granula. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang 21, 1900, No. 14, S. 345—348. Mit Erwiderung von Bettmann.

Jores, L., Die pathologischen Gerinnungsvorgänge. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere, herausgeg. von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 5, 1898 : 1900, S. 1—22.

Ohrzut, André, Nouvelles recherches histologiques sur la dégénérescence amyloide. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XII, 1900, No. 2, S. 203—219. Avec 1 planche.

Ponfick, Ueber Myxödem und dessen Beziehungen zur Akromegalie. Allgemeine medicinische Central-Zeitung, Jahrgang 69, 1900, No. 11, S. 121—122.

— —, Die Entwicklung der Entzündungslehre im 19. Jahrhundert. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 11, S. 225—228; No. 12, S. 258—262; No. 13, S. 276—281.

Rona, Peter, Ueber das Verhalten der elastischen Fasern in Riesenzellen. Aus der dermatol. Univ.-Klinik von Davidsohn in Bern. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 27, 1900, Heft 2, S. 349—358. Mit 1 Tafel.

Schön, N., Zwei Fälle von Myxödem mit auffallender Entwicklungshemmung. Medicinskoje Obosrenje, 1899, Oct.—Dec. (Russisch.)

Geschwülste.

A Contribution to the Aetiology of Cancer. Birmingham medical Review, Vol. XLVII, 1900, S. 257—275.

Aschoff, L., Geschwülste. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere, herausgeg. von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 5, 1898 : 1900, S. 73—127.

Babes, V., Ueber Gliome und Neurogliome. Pathologisch-anatomische Vorlesung. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 41, 1900, No. 2, S. 57—64. 3 Abbild.

Bandler, S. W., Zur Entstehung der Dermoidcysten. Abel'sche Frauenklinik zu Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 7, S. 150—156.

— —, Archiv für Gynäkologie, Band 60, 1900, Heft 2, S. 377—384.

Behla, Robert, Ueber die Ursache des endemischen Krebses. Correspondenzblatt des Allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen, Jahrgang 29, 1900, S. 251—258.

— —, Giebt es ein endemisches Vorkommen des Krebses bei Thieren? Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1900, S. 109—113.

de Buck et **Vanderlinden,** Un cas de mélanosarcome généralisé. Belge médical, Année 6, 1899, No. 45, S. 584.

Carini, A., Contributo istologica e sperimentale alla etiologia dei tumori. Policlinico Roma, Anno 7, 1900, S. 193—226. Con 24 fig.

Chevalier, Joseph Marie, Le cancer maladie parasitaire. Paris 1899. 8°. 79 SS. Thèse.

Crocker, H. Radcliffe, A Case of Lymphangioma tuberosum simplex. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXXII, 1899, S. 151.

Dziewonsky, Ladislaus, Ueber multiples Auftreten des Carcinoms. Die Heilkunde, Jahrgang 4, 1900, Heft 5, S. 263—267.

Freund, Tumor in Folge eines Fremdkörpers. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1900, No. 7.
— —, Thierärztliches Centralblatt, Jahrgang 28, 1900, No. 7.
Genevet, E., Etude anatomo-pathologique du rhabdomyome en général et en particulier du rhabdomyome malin. Lyon 1900, Bourgeon. 8°. 91 SS. Avec planches.
Görig, Multiple Sarkome beim Schwein. Deutsche thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 8, 1900, No. 7, S. 54.
Grawitz, P., Ueber Adenomcarcinome. Pathol.-anatom. Institut der Universität Greifswald. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 13, S. 205—208.
Kappler, Emile, Le cancer chez les diabétiques. Paris 1898. 8°. 99 SS. Thèse.
Lemière, G., Le parasitisme dans le cancer. Journal des sciences médicales de Lille, Année 23, 1900, S. 350—357, 374—380, 398—408, 429—432, 444—452.
Leopold, Untersuchungen zur Aetiologie des Carcinoms. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1898/99, S. 67—70.
Lindner, H., Zur Casuistik der scheinbar primären malignen Geschwülste mit latentem Primärherd. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 26, 1900, Heft 2, S. 462—469.
Linser, Ueber verkalkte Epitheliome und Endotheliome. Aus der Tübinger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 26, 1900, Heft 3, S. 595—612. 2 Abbild.
Magonette, L., Le cancer. Belgique médicale, Année 7, 1900, S. 481—495.
Malherbe, A. et **H.,** Recherches sur le sarcome. III. Espèces et variétés du sarcome. Gazette médicale de Nantes, Année 18, 1900, S. 213—215.
Park, Roswell, Again the Question of Cancer. Buffalo medical Journal, Vol. LV, No. DCXL = New Series Vol. XXXIX, 1900, No. 8, S. 559—567.
Pichler, J., Zur Krebsfrage. Eine Uebersicht der neuesten einschlägigen Arbeiten. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 4, S. 89—93.
Regnier, Paul, Angiome lymphatique. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, No. 2, S. 49—52.
Sainz y **Romillo, Santiago,** Etude sur un cas de sarcome mélanique. Paris 1899. 8°. 47 SS. 2 planches. Thèse.
Sawyer, Sir James, Note on the Causation of Cancer. The Lancet, 1900, Vol. I, No. XII = 3995, S. 848.
Schüller, Max, Beitrag zur Aetiologie der Geschwülste. Centralblatt für Bakteriologie, Abth. I, Band 27, 1900, No. 14/15, S. 511—515.
Seydel, Ueber die Ausbreitung des Glioms, insbesondere des endophyten Typus desselben. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang 38, 1900, Juni, S. 399—417. 1 Taf. 5 Abbild.
Sjöbring, Nik., Ueber die Mikroorganismen in den Geschwülsten. 2. Mitth. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, 2. Abth., Band 27, 1900, No. 4, S. 129—140. 4 Abbild.
Tichow, Pl., Zur Lehre von den Geschwülsten. Medicinskoje Obosrenje, 1900, Jan. (Russisch.)
Tubby, A. H., A Case of multiple Sarcomata. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXXII, 1899, S. 267.
Tullian, Nercès, Contribution à l'étude des sarcomes congénitaux. Nancy 1899. 8°. 43 SS. Thèse.
Würz, K., Ueber die traumatische Entstehung von Geschwülsten. Aus der Tübinger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 26, 1900, Heft 3, S. 567—590.
Ziem, Sur l'étiologie des tumeurs malignes. Revue hebdomadaire de laryngologie, Année 21, 1900, S. 577—594.

Missbildungen.

Audion, P., Polydactylie des mains et des pieds. Bulletins et mémoires de la société anatomique des Paris, Année 74, 1899, Série VI, Tome I, Déc., S. 1072—1079. Avec 1 fig.
Bacologlu et **Fossard,** Deux cas de pseudohermaphrodisme. Gynandroides. Presse médicale, Année 7, 1899, No. 97.
Bradley, O. C., An acardiac Monster. Veterinary Journal, New Series Vol. I, 1900, S. 207—209. Avec 1 fig.
Brjuchanow, N., Ein Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus externus. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1899, No. 44. (Russisch.)
Condon, Double Monston, Thoracoflagus, single Heart. Indian medical Record, Vol. XVIII, 1900, S. 319.
Ferenczi, Alex., Hyperdactylia. Ungarische medicinische Presse, Jahrgang 5, 1900, No. 5, S. 86—87.
— —, Gyógyászat, 1900, No. 4/5. (Ungarisch.)
Freudenberg, Bericht über einen schon älteren Fall von Zwillingsmissbildung. Der Frauenarzt, Jahrgang 14, 1899, Heft 12, S. 544—546.

Fürst, C. M., Ein Fall von verkürztem und zweigliederigen Fingern, begleitet von Brustmuskeldefecten und anderen Missbildungen. Zeitschrift für Morphologie und Anthropologie, Band 2, 1900, S. S. 56—76. Mit 2 Tafeln und 1 Abbild.

Gourdon, J., Absence congénitale de fémurs. Revue mensuelle de gynécologie. Obstétr. et paediatr. de Bordeaux, Tome II, 1900, S. 183—186. Avec 2 figures.

Hanotte, Maurice, Anatomie pathologique de l'oxycéphalie. Paris 1898. 8°. 85 SS. 13 planches. Thèse.

Joachimsthal, Georg, Die angeborenen Neubildungen der oberen Extremitäten. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 2. Ergänzungsheft. Hamburg 1900. 8°. V, 40 SS. 33 Röntgenbilder auf 8 Taf. u. 24 Fig. im Text.

Klaussner, Ferdinand, Ueber Missbildungen der menschlichen Gliedmaassen und ihre Entstehungsweise. Wiesbaden 1900, J. F. Bergmann. 8°. VII, 151 SS. mit Abbild.

Krüger, A., Contribution à l'étude de la syndactylie congénitale. Montpellier 1900, Delord, Boehm et Martial. 8°. 65 SS.

Pagniez, Autopsie d'un cas d'acromégalie. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Nov., S. 942—943.

Pewsner, J., Ein Fall von Hemicephalie, Ektopie des Herzens und der Leber. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1899, No. 6. (Russisch.)

Piper, H., Ein menschlicher Embryo von 6,8 mm Nackenlinie. Aus dem anat. Institut zu Freiburg i. B. Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Jahrgang 1900, Heft 1/2, S. 95—132. Mit 2 Tafeln.

Rendu, A propos d'un cas d'acromégalie. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, Série III, Tome XVII, 1900, S. 474—477.

Sano, Un cas de spina bifida avec agénésie radiculaire et cordonale. Annales de la société belge de neurologie, Année 4, 1899, No. 6.

Schäfer, Raimond, Ueber einen Dicephalus. Aus dem pathol. Institut der Universität Freiburg i. B. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 32, 1900, Heft 2, S. 195—224. 1 Tafel und 6 Figuren.

Schatz, Friedrich, Die Gefässverbindungen der Placentakreisläufe eineiiger Zwillinge, ihre Entwicklung und ihre Folgen. III. Die Acardie und ihre Verwandten. Archiv für Gynäkologie, Band 60, 1900, Heft 2, S. 201—251.

Shewachow, S., Ein Fall von Pseudohermaphroditismus. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1899, No. 6. (Russisch.)

Stoyanov, P. L., La polymastie et la polythélie chez l'homme. Quelques nouveaux cas. Etat actuel de la question. Anvers 1899, Blondin. 8°. 32 SS. avec figures.

Subert, Maurice, Des états éléphantiasiques congénitaux. Paris 1899. 8°. 96 SS., 2 planches. Thèse.

Verdelet et **Rocher,** Un cas de polydactylie, pouce surnuméraire gauche avec son métacarpien. Journal de médecine de Bordeaux, Année 30, 1900, S. 441—443.

Walter-Jourde, J., Les monstres. Journal d'hygiène, Année 25, 1900, S. 121—122.

Thierische Parasiten.

Gambarotta, G., Sopra un caso di cysticercus bovis. Mod. Zooiatro, Anno 11, 1900, S. 153—154.

Goldman, Hugo F., Die Ankylostomiasis. Eine Berufskrankheit des Berg-, Ziegel- und Tunnelarbeiters. Wien 1900, Braumüller. 8°. IV, 55 SS.

Heim, Max, Ueber das Vorkommen von Ascaris lumbricoides und durch dieselbe hervorgerufene schwere nervöse Symptome bei Kindern unter einem Jahre. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 10, S. 166—167.

de Magalhaes, P. S., Eine sehr seltene Anomalie von Taenia solium. Mit 1 Fig. Centralblatt für Bakteriologie, I. Abth., Band 27, 1900, S. 66—67.

Lühe, M., Ergebnisse der neueren Sporozoenforschung. Zusammenfassende Darstellung mit besonderer Berücksichtigung der Malariaparasiten und ihrer nächsten Verwandten. Centralblatt für Bakteriologie, I. Abth., Band 27, 1900, No. 10/11, S. 367—384. 9 Abbild.

Posadas, Alexandre, Psorospermiose infectante généralisée. Revue de chirurgie, Année 20, 1900, No. 3, S. 277—282. Avec 7 figures.

Posselt, Adolf, Zur pathologischen Anatomie des Alveolarechinococcus. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21, Neue Folge Band 1, 1900, S. 121—187. 5 Taf.

Sonsino, O., Ankylostoma in Northern Europa. Janus, 1900, S. 120.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Bail, Oskar, Weitere Untersuchungen über milzbrandfeindliche Eigenschaften des Hundeorganismus. Centralblatt für Bakteriologie, I. Abth., Band 27, 1900, S. 517—525.

v. Baracz, Roman, Ueber einen Fall von chronischem Rotz (Wurm) beim Menschen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 159, 1900, Heft 3, S. 491—520. 1 Abbild.

Barannikow, J., Beitrag zur Bakteriologie der Lepra. Centralblatt für Bakteriologie, I. Abth., Band 27, 1900, No. 20/21, S. 709—710.

Baumgarten, Beitrag zur Lehre von der natürlichen Immunität. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathol.-anatom. Institute zu Tübingen, Band 3, 1899, Heft 1, S. 131—146.

Beck, M., Influenza. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere, herausgeg. von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 5, 1898 : 1900, S. 535—551.

Benda, C., Die acute Miliartuberculose vom ätiologischen Standpunkte. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere, herausgeg. von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 5, 1898 : 1900, S. 447—480.

Binot, Jean, Etude spérimentale sur le tétanus. Paris 1899. 8°. 64 SS. Thèse.

Bjichowsky, S., Das Antistreptokokkenserum in Fällen von septischen puerperalen Erkrankungen. Eschenedelnik, 1899, No. 41 u. 42. (Russisch.)

Bloch, Wilhelm u. **Sommerfeld, Paul,** Beiträge zur Pathogenität des Löffler-Bacillus. Archiv für Kinderheilkunde, Band 28, 1900, S. 40—60.

Bosc, F. J., Contribution à l'étude des infections produites chez l'homme par le micrococcus tetragenus septicus. Un cas mortal de septicémie d'allure cholériforme avec entérocolite et péritonite suppurées aiguës, bronchite suppurée et bronchopneumonie. Recherches sur l'histologie pathologique à la bronchite et de la bronchopneumonie à tétragènes. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Série I, Tome XII, 1900, No. 2, S. 159—181. Avec 1 planche.

Brieger, L., Ueber die diagnostische und therapeutische Bedeutung der Tuberkelbacillen und anderer Bakterien im Auswurf. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, S. 272—274.

Busse, O., Ueber pathogene Hefen und Schimmelpilze. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere, herausgeg. von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 5, 1898 : 1900, S. 377—403.

Capellari, Luigi, Contributo allo studio delle localizzazioni della influenza. Corriere sanitario, Milano, Anno 11, 1900, No. 4, S. 68.

Celli, A., Ueber Immunität gegen Malaria-Infection. Aus dem hygien. Institut in Rom. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, I. Abth., Band 27, 1900, No. 3, S. 107—110.

Cocurat, François, De la présence du bacille diphtérique dans les organes. Paris 1898. 8°. 76 SS. Thèse.

Courtois, Georges, Streptocoque et scarlatine. Essai de sérothérapie expérimentale. Paris 1899. 8°. 67 SS. Thèse.

Cousin, Emile, Contribution à l'étude de la fièvre typhoide sudorale. Paris 1899. 8°. 64 SS. Thèse.

Crozat, Abel, Contribution à l'étude de la fièvre aphteuse chez l'homme. Montpellier 1899. 8°. 51 SS. Thèse.

Dietrich, A., Ueber Behandlung experimenteller Kaninchendiphtherie mit Behring'schem Diphtherieheilserum. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathol.-anatom. Institute zu Tübingen, Band 3, 1899, Heft 1, S. 74—130.

Egas-Moniz, A. C. F., Alterações anatomopathologicas n'a diphtheria. Coimbra medica, Anno 20, 1900, S. 162—166, 182—187, 196—203, 216—222, 231—238. Con 3 fig.

Field, D. L., A Case of Rabies. Louisville monthly Journal of Medicine and Surgery, Vol. VI, 1900, S. 397—399.

Freyche, Joseph, Etude clinique et bactériologique sur l'angine diphtéroide et ulcéreuse, à bacilles fusiformes et spirilles de Vincent. Toulouse 1899. 8°. 84 SS. Thèse.

Gabritschewsky, C., Ueber einige Streitfragen in der Pathologie der Spirochäteninfection. Centralblatt für Bakteriologie, Band 27, I. Abth., 1900, No. 3, S. 61—62.

Gelbrich, P., Ueber Streptokokken im faulenden Thierblute. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathol.-anatom. Institute zu Tübingen, Band 3, 1899, Heft 1, S. 197—206.

Griffith, J. P. C., Scarlatina miliaris. Philadelphia medical Journal, Vol. V, 1900, S. 1091—1092.

Henry, Arthur, Contribution à l'étude des diphthéries associées, formes streptococciques. Paris 1898. 8°. 49 SS. Thèse.

Jopson, J. H. and **Ghriskey, A. A.,** A Case of Anthrax. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1900, S. 47—52.

Jost, H., Beiträge zur Rothlaufschutzimpfung. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1900, S. 37—39.

Karanloff, Th., Zur Frage über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe von Thieren bei der Pest. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, 1900, No. 4, S. 65—67.

Kassowitz, Max, Kritisches über Diphtheriebacillen und Heilserum. III. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 8, S. 361—365; No. 9, S. 418—422.

Knipscheer, J. M., Contribution à l'étude de la tuberculose du cheval. Recueil de médecine vétérinaire, Série VIII, Tome VII, 1900, S. 284—286.

Kossmann, R., Zwei Todesfälle in Folge von Gonorrhoe. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 12, S. 395—397.

Lanz, Alfred, Ueber die Lagerung der Gonokokken im Trippersecret. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 52, 1900, Heft 1, S. 51—58. Mit 1 Tafel.

Lebküchner, F., Zwei Fälle von weit fortgeschrittener Tuberculose im frühesten Kindesalter nebst literarischen Nachweisen über congenitale Tuberculose. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathol.-anatom. Institute zu Tübingen, Band 3, 1899, Heft 1, S. 147—196.

Lubarsch, O., Der Milzbrand bei Menschen und Thieren. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere, herausgeg. von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 5, 1898 : 1900, S. 552—582.

Malinowski, A., Ueber Rotzerkrankungen beim Menschen. Eschenedelnik, 1899, No. 49. (Russisch.)

Mannaberg, J., Malaria. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere, herausgeg. von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 5, 1898 : 1900, S. 582—594.

Messner, H., Zwei Fälle von congenitaler Tuberculose. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 10, 1900, S. 135.

Mingopoulo, Michel, Essai sur les complications générales de l'infection gonococcique. Paris 1899. 8°. 71 SS. Thèse.

Münch, Ueber gleichzeitiges Erkranken an Scharlach und Masern. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1898/99, S. 116.

Pawlowsky, A. D., Zur Frage der Infection und der Immunität. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Band 33, 1900, Heft 2, S. 261—312.

Pelnar, J., Zwei Fälle von Tuberculosis der serösen Häute beim Menschen unter dem makro- wie mikroskopischen Bilde der Perlsucht. Strahlpilzähnliche Formen der Tuberkelbacillen. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 14, 1900, S. 45—48, 66—69. 5 Abbild.

Pfahler, G. E., Diplococci a Causi of Erysipelas. Philadelphia medical Journal, Vol. V, 1900, S. 122—123.

Rancoule, J., Contribution à l'étude des rapports de la tuberculose et de l'arthritisme. Montpellier 1899. 8°. 61 SS. Thèse.

Remlinger, Paul, Fièvre typhoide expérimentale. Gazette des hôpitaux, Année 73, 1900, No. 11, S. 105—113.

Rieu-Villeneuve, G., Les infections combinées dans la syphilis. Montpellier 1899. 8°. 91 SS. Thèse.

Salm, G., Ueber Bacterium coli. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 1900, S. 78.

Sata, A., Experimentelle Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Pest. I. Hygien. Institut der Universität Freiburg i. B. Archiv für Hygiene, Band 37, 1900, Heft 2 3, S. 105—170.

Schlegel, M., Aktinomykose bei Menschen und Thieren. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie der Menschen und der Thiere, herausgeg. von O. Lubarsch und R. Ostertag, Jahrgang 5, 1898 : 1900, S. 403—447.

Schüller, Max, Beitrag zur Syphilisätiologie. Centralblatt für Bakteriologie, I. Abth., Band 27, 1900, No. 14/15, S. 516—517.

Schürmayer, Bruno, Ueber Aktinomykose des Menschen und der Thiere. Centralblatt für Bakteriologie, Band 27, I. Abth., 1900, No. 3, S. 49—61.

Schultze, Fr., Ein Fall von anscheinender Maul- und Klauenseuche beim Menschen. Aus der medic. Klinik in Bonn. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 26, S. 885—886.

Sdrawosmjislow, W., Ein Fall von Eiterinfection durch einen Bacillus sui generis. Eschenedelnik, 1899, No. 49. (Russisch.)

Sokolowsky, R., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lepra. Pathol. Institut der Universität zu Königsberg i. Pr. Archiv für pathologische Anatomie, Band 159, 1900, Heft 2, S. 521—540. Mit 1 Tafel.

Stecksén, A., Experimentelle Studien über die ätiologische Bedeutung der Loeffler'schen Diphtheriebacillen. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathol.-anatom. Institute zu Tübingen, Band 3, 1899, Heft 1, S. 65—73.

Sorrentino, Nicola, Lupus e sue forme cliniche: ricerche istologiche, batteriologiche e sperimentali. Morgagni archivio, Milano, Anno 42, Part. I, 1900, No, 1, S. 1.

Sternberg, Carl, Zur Kenntniss des Aktinomycespilzes. Prosectur der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien (R. Paltauf). Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 24, S. 548—551.

Strube, Georg, Ueber die Rotzkrankheit beim Menschen. Archiv für klinische Medicin, Band 61, 1900, Heft 2, S. 376—403.
Thiéry, Un cas d'actinomycose. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, No. 24, S. 761.
Timen, E., Ueber drei Fälle von Rotz beim Menschen. Eschenedelnik, 1899, No. 51 u. 52. (Russisch.)
Turban, K., Die Vererbung des Locus minoris resistentiae bei der Lungentuberculose. Zeitschrift für Tuberculose und Heilstättenwesen, Band 1, 1900, Heft 1, S. 30—38.
Walz, K., Ueber die sogenannte baktericide Eigenschaft des Blutserums und über ihre Beziehungen zu Assimilationsvorgängen und zu osmotischen Störungen. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathol.-anatom. Institut zu Tübingen, Band 3, 1899, Heft 1, S. 1064.
Wright, J. B., Actinomycosis. Journal of comparative Medicine and veterinary Archives, Vol. XX, 1899. No. 12, S. 758—766.
Wulff, Strahlenpilzkrankheit. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 1900, S. 13—17.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Andrejew, A. N., Polyarthritis rheumatica bei einem 12-jährigen Knaben, complicirt durch eine schwere Endocarditis und Anämie. Noduli rheumatici. Tod. Djetskaja Medizina, 1899, No. 6. (Russisch.)
Ascoli, Mauricio, Ueber das Vorkommen kernhaltiger Erythrocyten im normalen Blute. Aus dem pathol. Institute der Universität Turin. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Band 55, 1900, Heft 3, S. 426—431.
Auerbach, Siegmund, Neuere Arbeiten aus dem Gebiete der Physiologie und der Pathologie des Blutes. Schmidt's Jahrbücher der gesammten in- und ausländischen Medicin, Band 265, 1900, Heft 1, S. 98–106, 193—206.
Beadles, Cecil F., Spontaneous rupture of the heart. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 49—51.
Bier, A., Ueber die Ursachen der Herzhypertrophie bei Nierenkrankheiten. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 16, S. 527—529.
Boinet, Ed., Deux cas de symphyse totale du coeur. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, S. 63—67.
Bonnet, L. M., Anomalies de l'orifice de l'artère pulmonaire. Lyon médical, Année 93, 1900, S. 517—518.
Bourges, Michel Charles, Contribution à l'étude des anévrismes artérioso-veineux des vaisseaux fémoraux. Fontainebleau 1900, Bourges. 8°. XIX, 157 SS.
Calvert, James, Aortic Aneurysm as a Cause of Hypertrophy of the left Ventricle. Medico-chirurgical Transactions, Vol. LXXXII, Série II, Vol. LXIV, 1899, S. 107—124.
Cannavina, M., Sulle alterazioni del miocardio nella infezione pneumococcica sperimentale. Arte mediche, Vol. II, 1900, S. 283—284.
Challe, Léon, Contribution à l'étude de quelques lésions artérielles chez les tuberculeux. Paris 1898. 8°. 93 SS. 1 planche. Thèse.
Chavet, Henri, Les anévrysmes valvulaires du coeur. Nancy 1899. 8°. 145 SS. 1 planche. Thèse.
Coleman, Warren, Thrombosis of the pulmonary Artery. Proceedings of the New York pathological Society, 1899, S. 35.
Cros, Jules, De la péricardité aigue des brightiques. Montpellier 1899. 8°. 67 SS. Thèse.
Currie, J. R., Aneurysm of the Bifurcation of the abdominal Aorta. Glasgow medical Journal, Vol. LIII, 1900, No. 2, S. 102—111.
Dalton, Norman, Dextrocardia, left superior vena cava, endocarditis. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 41.
Decroix, Jean, Contribution à l'étude de l'anémie pernicieuse chez les femmes enceintes. Paris 1899. 8°. 60 SS. Thèse.
Eichberg, Joseph, Arteriosclerosis. Philadelphia medical Journal, Vol. V, 1900, S. 585—589.
Eisenmenger, Viktor, Zur Kenntniss der Tuberculose des Herzmuskels. Aus der III. med. Klinik von v. Schrötter in Wien. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21, Neue Folge Band 1, 1900, Abth. f. internat. Medicin, S. 74—92.
Erben, Franz, Die chemische Zusammensetzung des Blutes bei perniciöser Anämie. Labor. für med. Chemie in Wien. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 40, 1900, Heft 3/4, S. 266—281.
— —, Zur Kenntniss der chemischen Zusammensetzung lymphämischen Blutes. Ebenda, S. 282—293.
Etterlen, Jules, De la lymphangite satellite du chancre syphilitique. Lyon 1899. 8°. 44 SS. Thèse.

Fletcher, H. Morley, Extreme dilatation of the left auricle without mitral stenosis. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 48—49.

Fuchs, R. F., Ueber Todtenstarre am Herzen, Herztonus und functionelle musculäre Insufficienz der Atrioventricularklappen. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21, Neue Folge Band 1, 1900, Heft 1, S. 1—11.

Friedemann, Ulrich, Ueber die Veränderungen der kleinen Arterien bei Nierenerkrankungen. Pathol.-anatom. Anstalt des städt. Krankenhauses am Urban. Archiv für pathologische Anatomie, Band 159, 1900, Heft 3, S. 541—565. Mit 1 Tafel.

Fujinami, A., Ueber die Beziehungen der Myocarditis zu den Erkrankungen der Arterienwandungen. Pathol. Institut der Universität Strassburg i. E. Archiv für pathologische Anatomie, Band 159, 1900, Heft 3, S. 447—490. Mit 1 Tafel.

Fussell, M. H., Mitral Stenosis. Impacted renal Calculus. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, No. 2, S. 41—43.

Godde, Auguste, Cancer du canal thoracique. Paris 1898. 8°. 63 SS. Thèse.

Goodman, Percy T., A Case of spontaneous Rupture of the Heart and Haemorrhage into the Pons Varioli. The Lancet, 1900, Vol. I, No. XV = 3998, S. 1067.

Grawitz, E., Ein Beitrag zur Frage nach der Entstehung der sogenannten Tropenanämie. Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene, Jahrgang 4, 1900, S. 79—85.

Guarrelli, Francesco, Contributo allo studio del sangue in alcune forme di anemia (splenica, sifilitica, da rachitide e da affezioni gastro-intestinali croniche) e nella cianosi dei bambini: ricerche ed osservazioni. Pediatria, Napoli, Anno 8, 1900, No. 1, S. 1 e seg.

Guérin, Georges, Syphilis du coeur. Paris 1899. 8°. 54 SS. Thèse.

v. Heinleth, Ein Fall von Carotisdrüsenperitheliom. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 26, S. 899—902. 1 Abbild.

Henriet, Eugène, Contribution à l'étude de l'inversion totale des viscères. Lyon 1899. 8°. 61 SS. Thèse.

Hesse, Georg, Ueber embolische Aneurysmen. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1898/99, S. 76—78.

Hofbauer, Ludwig, Ueber das Vorkommen jodophiler Leukocyten bei Blutkrankheiten. II. med. Klinik von Neusser in Wien. Centralblatt für innere Medicin, Jahrgang 21, 1900, No. 6, S. 153—165.

Hunter, William, Further Observations on pernicious Anaemia. The Lancet, 1900, Vol. I, No. V = 3984, S. 296—299.

Jacobsthal, H., Zur Histologie der Arteriennaht. Rostocker Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 27, 1900, Heft 1, S. 199—230.

— —, Primäres Myxofibrom am Herzen. Pathol. Institut zu Bonn. Archiv für pathologische Anatomie, Band 159, 1900, Heft 2, S. 351—361. Mit 1 Tafel.

— —, Verkalkung der Herzmuskelfasern. Ebenda, S. 361—364.

Janni, R., Die feineren Veränderungen der Venenhäute bei Varicen. Aus dem Institut für chir. Pathol. und Propädeutik zu Neapel. Archiv für klinische Chirurgie, Band 61, 1900, Heft 1, S. 12—25. 1 Tafel.

Jung, Marie Louis, Contribution à l'étude de la leucémie aigue chez les enfants. Nancy 1899. 8°. 59 SS. Thèse.

Karass, J., Ueber Skorbut. Eschenedelnik, 1899, No. 50. (Russisch.)

Körmöczi, E., Die Wirkung der infectiösen Erkrankungen auf die Leukämie. Orvosi Hetilap, 1899, No. 51/52. (Ungarisch.)

Ladame, P. et v. Monakow, C., Anévrysme de l'artère vertébrale gauche suivi d'autopsie. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Tome XIII, 1900, No. 1, S. 1—25. Avec 1 photograv., 8 coupes en 3 planches.

Laignel, Lavastine, Valvule sigmoide supplémentaire de l'orifice de l'artère pulmonaire. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, S. 57—59. 1 fig.

Landsteiner, Karl, Zur Kenntniss der antifermentativen, lytischen und agglutinirenden Wirkungen des Blutserums und der Lymphe. Aus dem pathol.-anat. Institut von Weichselbaum in Wien. Centralblatt für Bakteriologie, I. Abth. Band 27, 1900, No. 11/12, S. 357—362.

Lapinsky, Michael, Zur Frage von der Degeneration der Gefässe bei Läsion des N. sympathicus. Laboratorium von H. Oppenheim. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 16, 1900, Heft 3/4, S. 240—274. Mit 2 Tafeln.

Laroche, Perforation de l'aorte et de l'oesophage. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Déc., S. 1096.

v. Leyden, Ein Fall von Aneurysma aortae descendentis. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, Ver.-Beil., No. 5, S. 29.

Löwit, M., Die Leukämie als Protozoeninfection. Untersuchungen zur Aetiologie und Pathologie, Wiesbaden 1900, Bergmann. 8°. VIII, 280 SS.

Mac Callum, W. G., Congenital Malformations of the Heart as illustrated by the Specimens in the pathological Museum of the Johns Hopkins Hospital. Johns Hopkins Hospital Bulletin, Vol. XI, 1900, S. 69—71. With 8 figures.

Michaux, Anévrysmes de l'artère splénique. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Nov., S. 958.

Mollard, J. et **Regaud, Cl.,** Contribution à l'étude expérimentale des myocardites. Lésions chroniques du myocarde consécutives à l'intoxication diphthérique. Journal des praticicus, Vol. XIV, 1900, S. 241—245.

Morel, Paul, Des anévrismes artérioso-veineux du creux poplité. Lyon 1899. 8°. 34 SS. Thèse.

Nacciarone, Amleto, Le endocarditi infettive primarie. Incurabili, Napoli, Anno 15, 1900, Fasc. 1, S. 3.

Naureils, Jean Baptiste, De la grossesse et de l'accouchement dans leurs rapports avec les lésions valvulaires du coeur. Bordeaux 1899. 8°. 62 SS. Thèse.

Netter, Georges, Des rapports de la chlorose avec la menstruation et des troubles de la menstruation au cours de la chlorose. Paris 1899. 8°. 83 SS. Thèse.

Oehme, Ueber Endocarditis ulcerosa. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 1898/99, S. 75—76.

Pal, J., Ueber die Bedeutung der Herzmuskelveränderung bei der Phosphorvergiftung. Zeitschrift für Heilkunde, Band 21, Neue Folge Band 1, 1900, Abth. für intern. Medicin, S. 49—73.

Pappenheim, A., Ueber Lymphämie ohne Lymphdrüsenschwellung. Univ.-Klinik zu Königsberg. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 39, 1900, Heft 3/4, S. 171—194.

Pasteau, Octave, Etat du système lymphatique dans les maladies de la vessie et de la prostate. Paris 1898. 8°. 252 SS. Thèse.

Pavillard, Henri, Recherches sur la leucocytose dans la tuberculose pulmonaire. Paris 1900, Vigot frères. 8°. 79 SS.

Poulain, A., Anévrysme de l'horte comprimant la veine cave supérieure et ouvert dans le tronc veineux brachiocéphalique droit près de son origine. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Dec., S. 1085—1089. Avec 1 fig.

Reimann, Heinrich, Ein Fall von Herzbeutel-Zwerchfellverletzung und ein Fall von Zwerchfellverletzung. Kaiser Franz Josephspital in Wien. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 16, S. 757—762.

Rogers, H. W., Adherent Pericardium with Report of a Case. Cleveland medical Journal, Vol. V, 1900, S. 103—109.

Rubinstein, G., Anatomische Veränderungen bei der acuten Leukämie. Wratsch, 1899. No. 22. (Russisch.)

Rummo, G., Stenosi mitralica, stenosi ed insufficienza aortica. Tubercolosi polmonare e pleurica. Nefrite diffusa cronica, degenerazione grassa del fegato con incipiente cirrosi bivenosa di origine tossica tubercolare: riassunto di lezioni. Riforma medica, Palermo, Anno 16, Vol. I, 1900, No. 19, S. 223.

— —, Stenosi mitralica con miocardite cronica (tipo aritmico-tachicardico) — Infezione palustre cronica. — Nefrite diffusa cronica, tossica da malaria. Incipiente cirrosi epatica venosa ipertrofica. Riforma medica, Palermo, Anno 16, Vol. 1, 1900, No. 38, S. 451.

Sachs, W., Die Blutungen, besonders die Verblutung in ihrer gerichtsärztlichen Beziehung. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin, Jahrgang 51, 1900, S. 18—51. (Schluss.)

Swionteski, J. V., Ueber Caissonanämie. Westnik obschtschеswennoj gigieny, 1899, No. 3. (Russisch.)

Schmieden, V., Lebercirrhose und multiple Adenombildung der Leber. Aus dem pathol. Institut der Universität Göttingen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 159, 1900, Heft 2, S. 240—322. Mit 1 Tafel.

Schmorl, Georg, Ueber spontane Aortenruptur und Aneurysma. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1898/99, S. 43—45.

Seiffert, Die congenitalen multiplen Rhabdomyome des Herzens. Aus der Univ.-Kinderklinik zu Leipzig (Soltmann). Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 27, 1900, Heft 1, S. 145—172. Mit 1 Tafel.

Seydel, Einiges über den Verblutungstod. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung, Jahrgang 7, 1900, S. 45.

Sohoff, Phlebitis tuberculosa der hinteren Hohlvene. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 10, 1900, S. 136.

Sotow, A., Die Veränderungen der Herzganglien des Kindes bei Miliartuberculose. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1899, No. 52. (Russisch.)

Sovel, G. et **Dalous,** Péricardite purulente consécutive à un abcès sous-diaphragmatique. Echo médical, Série II, Tome XIV, 1900, S. 213—215.

Spencer, M. H., A Case of lymphatic Leukaemia. The Lancet, 1900, Vol. I, No. XIII = 3996, S. 926—927.
Strube, G., Die Erkrankungen des Herzbeutels und der Gefässe. Sammelreferat. Monatsschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band 11, 1900, Heft 1, S. 452—456.
Theodor, F., Ein Fall von progressiver perniciöser Anämie im Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde, Band 28, 1900, S. 321—337.
— —, Ein Fall von essentieller progressiver perniciöser Anämie im Kindesalter. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 13, S. 620—623.
Tixier, Félix, Contribution à l'étude de la repression artérielle et de ses modifications dans l'hémiplégie et la maladie de Parkinson. Paris 1899. 8°. 89 SS. Thèse.
Turney, Horace and **Ballance, Charles A.**, A Case of aortic Aneurysm, Involvement of sensory Nerve. Roots, spontaneous Fractures of vertebral Column. Death. Medico-chirurgical Transactions of London, Vol. LXXXIV, Series II, Vol. LXIV, 1899, S. 125—136. With 4 Plates.
Vallery, Jules, Etude sur les oblitérations des artères des membres consécutives à la grippe. Lyon 1899. 8°. 90 SS. Thèse.
Waringer, Alexander, Ueber septische Endocarditis nach acutem Gelenkrheumatismus. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang 23, 1900, No. 15, S. 227—231.
Weber, F. Parker, Congenital valvular Defects on the left Side of the Heart. Saint Bartholomews Hospital, Vol. XXXV, 1900, S. 147—155.
Weinberger, Maximilian und **Weiss, Arthur**, Eine seltene Form von Aneurysma der Aorta thoracica descendens. III. med. Klinik von L. v. Schrötter. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang 13, 1900, No. 8, S. 183—186. 2 Abbild.
Williams, Francis H., Small Aneurism of the descending Arch of the Aorta, Fray Examination confirmed by the Autopsy. Transactions of the Association of the American Physicians, 14 Session, 1899, S. 168—172.
Wilson, T. Stacey, On dilatation of the right ventricle upwards and to the left. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 41—48. With 6 figures.
Wollmann, Thrombose der Achselarterie. Zeitschrift für Veterinärkunde, Band 12, 1899, Heft 1, S. 23—24.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Colombini, P., Ueber das Verhalten der Milz bei erworbener Syphilis. Istit. dermosifilopat. d. R. Univ. di Siena. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 51, 1900, Heft 2, S. 163—202.
Giuliani, Laurent, Essai sur la splénomégalie tuberculeuse primitive avec hyperglobulie. Paris 1899. 8°. 89 SS. Thèse.
Jawein, G., Ueber die Ursache der acuten Milzschwellung bei Vergiftungen und Infektionskrankheiten. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1899, No. 42—47. (Russisch.)
Larkin, Tuberculous Lymph Nodes from a Case of chronic Bronchites and Emphysema. Proceedings of the New York pathological Society, 1899, S. 50.
v. Noorden, Zur Lymphknotentuberculose. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, S. 115—117.
Oppenheim, Milzvereiterung in Folge Fremdkörpers. Thierärztliches Centralblatt, Jahrgang 23, 1900, No. 2.
Sasuchin, P. N., Die Rhachitismilz. Militärmed. Akad. in St. Petersburg. Jahrbuch für Kinderkrankheiten und physische Erziehung, Band 51, 3. Folge Band 1, 1900, Heft 3, S. 297—308.
Waschkewitsch, Tatiana, Ueber grosszellige Herde in den Milzfollikeln bei Diphtheritis und anderen Affectionen. Archiv für pathologische Anatomie, Band 159, 1900, Heft 1, S. 137—152. Mit 1 Tafel.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Ansé, Jules, Contribution à l'étude des ostéomes du brachial artérieur. Paris 1899. 8°. 95 SS. Thèse.
Arnold, Julius, Ueber vitale Granulafärbung in den Knorpelzellen, Muskelfasern und Ganglienzellen. Archiv für mikroskopische Anatomie und Entwickelungsgeschichte, Band 55, 1900, Heft 4, S. 479—487. Mit 1 Tafel.
Barbarin, P., Deux cas d'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du femur avec décollement de la tête fémorale. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Nov., S. 924—925.
Barfurth, Menschlicher Schädel ohne Thränenbein. Sitzungsberichte der naturforschenden Gesellschaft zu Rostock, 1899, No. 7.
Calot, Sur les tumeurs des os. 13. congrès de chirurgie, Paris 1899. Procès verbaux, mémoires et discussion, S. 578—581.

Camaron, H. C., Sarcoma of the Os calcis. Glasgow medical Journal, Vol. LIII, 1900, S. 386—387. With 1 fig.

Chabriac, Eugène, Contribution à l'étude de l'ostéomyélite gommeuse des os longs (gommes circonscrites et syphilomes diffus). Paris 1899. 8⁰. 76 SS. Thèse.

Cornet, Jean Louis, Considérations sur la tuberculose des muscles et les altérations des fibres musculaires dans cette affection. Paris 1899. 8⁰. 78 SS. Thèse.

Couvreur, Edmond, De la pathogénie du rachitisme. Paris 1898. 8⁰. 70 SS. Thèse.

Croze, Pierre, Ostéomes musculaires. Leur étude chez la femme. Lyon 1899, Rey. 8⁰. 75 SS.

Decloux, Note histologique sur un cas d'adéno-lymphocèle de la cuisse. Bulletins et mémoires de la société anatomique des Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, S. 56—57.

Delorme, Tumeur osseuse de la cuisse. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, No. 18, S. 556—560.

Donald, Hugh Colligan, A Case of mastoid Abscess followed by cerebellar Abscess, the Results Otitis media. Death. Glasgow medical Journal, Vol. LIII, 1900, No. 1, S. 45—46.

Féyat, Emile, Des kystes simples des os longs, non parasitaires, ni néoplasiques. Vienne 1899. 8⁰. 63 SS. Thèse de Lyon.

Gros, Godefroy, Contribution à l'étude des kystes hydatiques musculaires. Paris 1899. 8⁰. 90 SS. Thèse.

Gross, Maurice, Des ostéites tuberculeuses de la rotule. Considérations anatomiques et physiologiques sur la rotule. Revue médicale de la suisse Romande, Année 20, 1900, No. 3, S. 109—128.

Guinard, Actinomycose du maxillaire inférieur. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, No. 6, S. 176—177.

— —, Actinomycose temporo-faciale. Ebenda, No. 11, S. 339.

Guttmann, Ein Fall von Retention fast aller bleibenden Zähne bei einem 19-jährigen jungen Manne. Monatsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang 18, 1900, S. 31—34. Mit 2 Abbild.

Habs, Adomen obstipum. Angeborene Verkürzung des Musculus rectus abdominal. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Band 7, 1900, S. 304—309.

Heiligenthal, Beitrag zur Kenntniss der chronischen ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule. Aus der Abtheil. von H. Schlesinger des Kaiser Franz Joseph-Ambulatoriums in Wien. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 16, 1900, Heft 3/4, S. 275—305.

Jacobsthal, H., Zur Pathologie der Knochenerkrankungen bei Barlow'scher Krankheit. Aus dem patholog. Institut zu Bonn. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 27, 1900, S. 173—192. Mit 1 Tafel.

v. Jaksch, Ein Fall von polyarthritischer Erkrankung der Halswirbelsäule. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, 1900, No. 4, S. 37—39 (2 Abbild.), 52—55, 63—66 (7 Abbild.).

Jonnesco, Un cas d'anévrysme des os. 13 congrès de chirurgie Paris 1899. Procès-verbaux, mémoires et discussion, S. 573—574.

Iselin, Sarcome du triceps brachial, généralisation pleuropulmonaire très rapide. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Nov., S. 925—928.

Kimura, K., Histologische Untersuchungen über Knochenatrophie und deren Folgen, Coxa vara, Ostitis und Arthritis deformans. Aus dem pathol. Institut der Univ. Freiburg i. B. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band 27, 1900, Heft 2, S. 225—288. Mit 2 Tafeln und 13 Figuren.

Lauenstein, Carl, Zur Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Erkenntniss krankhafter Veränderungen an den Gelenkknorpeln. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band 3, 1900, S. 102—103. 2 Abbild.

Lasard, Jules, Des tumeurs malignes primitives de la voûte crânienne. Paris 1900, Instit. de bibl. scientif. 8⁰. 48 SS.

Maass, H., Ueber mechanische Störungen des Knochenwachsthums. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 27, 1900, No. 6, S. 118—122.

Maier, Carola, Ein primäres myelogenes Plattenepithelcarcinom der Ulna. Zür. Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 26, 1900, Heft 3, S. 553—566. Mit 3 Tafeln.

Masquin, A., Contribution à l'étude des dépressions et fistules congénitales sacrococcygiennes. Montpellier 1899. 8⁰. 44 SS. Thèse.

Mehrlau, Auguste François, Contribution à l'étude des affections osseuses dans l'hérédosyphilis. Paris 1899, 8⁰. 80 SS. Thèse.

Morestin, H., Sarcome périostique frontal. Bulletins et mémoires de la société anatomique, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Nov., S. 892—893.

Moszkowski, Max, Nachweis von Influenzabacillen im Eiter eines acuten Empyems der Highmorshöhle. Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Band 10, 1900, S. 336—339.

Patel, Ostéosarcome du maxillaire inférieur. Lyon médical, Année 93, 1900, S. 560.

Petit, Alexis, Contribution à l'étude de la psoite. Paris 1898. 8⁰. 94 SS. Thèse.

Port, Kieferveränderungen bei der Sprengel'schen Difformität. Wiener zahnärztliche Monatsschrift, Jahrgang 2, 1900, No. 3, S. 89—95. 3 Abbild.

Puccioni, G., Contributo allo studio dei tumori maligni nel seno mascellare (antro d'Igmoro). Archivio italiano di otologia, Vol. IX, 1899/1900, S. 16—29.

Rammstedt, C., Ueber traumatische Muskelverknöcherungen. Kgl. chir. Univ.-Klinik zu Halle a. S. Archiv für klinische Chirurgie, Band 61, 1900, Heft 1, S. 153—172. Mit 1 Tafel.

Reinemann, Metastatische Sehnenscheidenentzündung in Folge Nekrose des Brustbeins. Zeitschrift für Veterinärkunde, Jahrgang 12, 1900, S. 73.

Ricos, Charidimos, Contribution à l'étude des sarcomes du pied. Lyon 1899. 8°. 47 SS. Thèse.

Robertson, W. E., Osteosarcoma of the Femur. Proceedings of the pathological Society of Philadelphia, New Series Vol. III, 1899, No. 2, S. 37—39.

Ruais, Adolphe, Contribution à l'étude des manifestations osseuses de la fièvre typhoide. Paris 1899. 8°. 66 SS. Thèse.

Savornin, Armand, Contribution à l'étude de l'absence congénitale du radius (main bote). Lyon 1899. 8°. 69 SS. 1 planche. Thèse.

Schmorl, Georg, Ueber Ochronose der Knorpel. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden, 1898/99, S. 114—116.

Serenin, W., Zur Frage von der Sprödigkeit der Knochen. Medicinskoje Obosrenje, 1899, Oct.-Dec. (Russisch.)

Simonot, Auguste, Des ostéomes du brachial antérieur. Paris 1899. 8°. 67 SS. Thèse.

Stahl, J., Klinische Studien über die Lendenskoliose. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, Band 7, 1900, S. 203—236. Mit 11 Abbild.

Stepp, M. D., Sarcoma of the right upper Maxillary. Bulletins of the Cleveland general Hospital, Vol. I, No. 3, 1899, S. 17.

v. Stubenrauch, L., Ueber die unter dem Einfluss des Phorphors entstehenden Veränderungen des wachsenden Knochens. Archiv für klinische Chirurgie, Band 61, 1900, Heft 2, S. 547—553.

Taylor, Henry Ling, Imperfect Development of the right pectoralis major and right scapula. Pediatrics, Vol. IX, 1900, No. 4, S. 154—156. 2 fig.

Thiéry, Actinomycose temporomaxillaire. Bulletins et mémoires de la sociéte de chirurgie de Paris, Tome XXVI, 1900, No. 12, S. 339.

Touche, Cancer du rein, généralisation au squelette, cancer de la colonne vertébrale, paraplégie. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, S. 68—70.

Virchow, Rudolf, Ueber einen neuen Fall von gespaltenem Sternum. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 11, S. 246—247.

Vuillaume, Georges, Contribution à l'étude de l'absence congénitale du tibia. Lyon 1899. 8°. 70 SS. 11 planches. Thèse.

v. Wyss, Robert, Beiträge zur Kenntniss der Entwicklung des Skeletts von Kretinen und Kretinoiden. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Band 3, 1900, Heft 3, S. 87—100. 2 Taf., 3 Abbild.

Zierler, F., Bakteriologische Untersuchungen über Gangrän der Zahnpulpa. Zahnärztliche Rundschau, Jahrgang 9, 1900, S. 6531—6532.

Aeussere Haut.

Arcangelo, S., Contributo allo studio della sarcomatosi cutanea idiopatica. Rassegna internazionale d. medecina moderna, Vol. I, 1900, S. 161—168.

Bender, Otto, Beiträge zur Histologie der Dermatitis exfoliativa nebst einer Bemerkung über die Plasma- und Mastzellen. Aus dem pathol. Institut der Universität Berlin. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 159, 1900, Heft 1, S. 86—101.

Berthier, André, Contribution à l'étude de la gangrène des extrémités dans la pneumonie. Paris 1899. 8°. 92 SS. Thèse.

Bloch, Wilhelm, Ueber den Pemphigus acutus malignus neonatorum non syphiliticus. Archiv für Kinderheilkunde, Band 28, 1900, S. 61—103. 1 Abbild. u. 16 Curven.

Bosvieux, Joseph, Considérations sur la nature parasitaire de l'eczéma. Paris 1899. 8°. 64 SS. Thèse.

Bouglé, J., Kyste dermoide de la région mastoidienne. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, 1900, Série VI, Tome II, S. 72—73.

Branham, Joseph H., Sarcoma of Face and temporal Region. The Journal of the American medical Association, Vol. XXXIV, 1900, No. 3, S. 148—150.

Chevrolle, Ernest, Contribution à l'étude des sarcomes primitifs de l'aine. Paris 1899. 8°. 46 SS. Thèse.

Claisse, André et **Dartignes,** Sarcome mélanique de la joue. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Nov., S. 936—937.
Couper, David, A Case of Dermatitis gangraenosa. British Journal of Dermatology, Vol. XII, 1900, No. 3 = 137, S. 89—97.
Dehio, Karl, Septisches maculopapulöses Erythem im Anschluss an eine folliculäre Angina. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, N. F. 17, 1900, No. 9, S. 77—81.
Delore, Tumeurs naeviformes sudoripares. Lyon médical, Année 94, 1900, S. 20—22.
Dembinsky, Boleslaw, Recherches sur le rôle des leucocytes dans la tuberculose expérimentale sous-cutanée, Paris 1899. 8°. 54 SS. 2 planches. Thèse.
Dhomont, Achille, Considérations sur trois cas d'actinomycose cervicofaciale à Paris. Paris 1899. 8°. 55 SS. Thèse.
Doutrelepont, Beitrag zur Pityriasis rubra Hebra. Dermatol. Univ.-Klinik in Bonn. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 51, 1900, Heft 1, S. 109—128.
Dubreuilh et **Bocher, L.,** Carcinome hémorrhagique développé sur un naevus vasculaire. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, Année 21, 1900, S. 208—210.
Ehrmann, S., Ueber Hautpigmentirungen bei Lichen ruber planus und anderen Dermatosen. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 10, S. 459—462.
Esser, Josef, Skleroma neonatorum oedematosum im Zusammenhang mit ausgedehnter Lungenblutung. Aus dem pathol. Institut zu Giessen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 11, S. 352—354.
Fabry, Joh., Ueber das Vorkommen der Tuberculosis verrucosa cutis (Riehl und Paltauf) bei Arbeiten in Kohlenbergwerken. Abtheil. für Hautkrankheiten des städt. Krankenhauses zu Dortmund. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 51, 1900, Heft 1, S. 69—86. Mit 2 Tafeln.
Firmin, Maurice, Contribution à l'étude de l'ichthyose foetale. Paris 1899. 8°. 160 SS. Thèse.
Fournier, Adénophlegmon du cou. Revue médicale, 1900, T. III, S. 338—339.
Gambarotta, G., Enorme tumore alla regione del collo di un cavallo. Mod. Zooiatro, Vol. XI, 1900, S. 85—86.
Gaucher, Télangiectasies verruqueuses des mains et des pieds. Annales de dermatologie et de syphiligraphie, Série III, Tome X, 1999, No. 11, S. 966—967.
Gaucher et **Lacapère,** Lymphangiome circonscrit probable de la lèvre inférieure. Annales de dermatologie et de syphilographie, Série III, Tome X, 1899, No. 11, S. 966.
Grinowitsch, J., Ueber einen Fall von subcutanem Emphysem. Eschenedelnik, 1899, No. 52. (Russisch.)
Goy, Henri, De l'épithélioma de la face chez les jeunes gens. Lyon 1899. 8°. 57 SS. Thèse.
Gozzi, Antoine, Contribution à l'étude des tuberculomes cutanés. Atténuation de leur virus. Paris 1899. 8°. 54 SS. Thèse.
Grossmann, Fritz, Ueber Gangrän bei Diabetes mellitus. Berlin 1900, A. Hirschwald. 8°. 139 SS.
Guillén, M., La alopecia sifilitica. Revista valenc. de ciencias medicas, 1900, Vol. II, S. 102—104.
Günther, Dermoidcyste beim Rind. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrgang 10, 1900, S. 130.
Hahn, Otto, Ueber einen Fall von Carcinom der Kopfhaut in directem Anschluss an ein Trauma entstanden. Aus der Tübinger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 26, 1900, Heft 3, S. 591—594.
Hanry, Auguste, Etude sur les tuberculides cutanées. Paris 1899. 8°. 130 SS. Thèse.
Hesse, Ueber Pemphigus neonatorum. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang 13, 1900, No. 4, S. 119—124.
Hirschlaff, Willy, Ueber Lichen syphiliticus. Dermatologisches Centralblatt, Jahrgang 3, 1900, S. 98—101. 1 Abbild.
His, W. d. j., Nachtrag zu: Freudweiler: Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Gichtknoten. Dieses Archiv, Band 63, S. 266. Aus der medic. Klinik zu Leipzig. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 65, 1900, Heft 5,6, S. 618—621. 2 Abbild.
Huber, Alfred, Ueber Atrophia idiopathica diffusa progressiva cutis im Gegensatze zur senilen Atrophie der Haut. St. Stephansspital zu Budapest. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 52, 1900, Heft 1, S. 71—90. 1 Tafel.
Jeanbrau, E., Enorme angiome diffus de la face et du cou. N. Montpellier médical, Série II, Tome X, 1900, S. 524—527. Avec 1 fig.
Klingmüller, Viktor, Ueber tuberculoseähnliche Veränderungen der Haut mit Auftreten von epithelioiden Riesenzellen und Nekrose bei Lepra maculo-anaestheticum. Die Lepra, Band 1, 1900, Heft 1, S. 30—37.

Kreibich, Karl, Lupus erythematodes mit multipler Carcinombildung. Dermatol. Univ.-Klinik von Kaposi in Wien. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 51, 1900, Heft 3, S. 347—352. Mit 1 Tafel.

Lau, H., Ein bemerkenswerther Fall von Erythema exsudativum multiforme. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang 25, N. F. 17, 1900, No. 8, S. 69—70.

Loewy, Robert et **Loeper,** Tumeur fibreuse du cou. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 74, Série VI, Tome I, 1899, Déc., S. 1104—1107.

Linser, Ueber einen Fall von Sarkom der Haut mit ungewöhnlich starker Schrumpfung. Aus der Tübinger Klinik. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 26, 1900, Heft 3, S. 613—630. Mit 1 Abbild.

Lion, Primäre Hautaktinomykose. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 51, 1900, Heft 2, S. 312—314.

Morestin, H., Sarcome mélanique du gros orteil. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, No. 4, S. 415—418.

— —, Sarcome du cou à début amygdalien. Ebenda, Année 74, Série VI, Tome I, 1900, Nov., S. 886—892. Avec 1 fig.

Mulert, Ueber Pemphigus neonatorum. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang 13, 1900, No. 4, S. 117—119.

Marcou, Gaston, Leucomélanodermie syphilitique, lèpre Kabyle. Paris 1898. 8°. 100 SS. Thèse.

Matakieff, Elie, Le pityriasis versicolore et son parasite. Nancy 1899. 8°. 75 SS. 1 planche. Thèse.

Michaelis, Ad. Alfr., Der Haarausfall und verwandte Haarleiden. Arnstadt 1900, A. A. Michaelis. 8°. VIII, 110 SS.

Müns, P., Pemphigus neonatorum. Der Kinderarzt, Jahrgang 10, 1899, S. 25–31.

Natanson, A. W., Zur Structur des Hauthorns (Cornu cutaneum palpebrae). Westnik oftalmologii, 1899, Juli-October. (Russisch.)

Neumann, Beitrag zur Kenntniss des Pemphigus vegetans. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 14, 1900, S. 1—4.

Nobl, G., Zur Kenntniss der miliaren Hauttuberculose (Tuberculosis miliaris s. propria cutis Kaposi). Wiener medicinische Presse, Jahrgang 41, 1900, No. 3, S. 107—111.

Okamora, T., Ueber Blutbefunde bei Xeroderma pigmentosum. Aus der dermatol. Univ.-Klinik von Kaposi in Wien. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 51, 1900, Heft 1.

Patel et **Pinatelle,** Sur trois cas de pemphigus. Lyon médical, Année 92, 1899, S. 285.

Pausier, François, Contribution à l'étude de la sarcomatose cutanée généralisée primitive. Montpellier 1899. 8°. 45 SS. Thèse.

Pförringer, Zur Entstehung des Hautpigments bei Morbus Addisoni. Aus dem pathol. Institut zu Halle a. S. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band 11, 1900, No. 1, S. 1—7. Mit 1 Tafel.

Philippson, L., Ueber Embolie und Metastase in der Haut. Dermatol. Klinik von Tommasoli in Palermo. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 51, 1900, Heft 1, S. 33—68. Mit 6 Tafeln.

Picqué, Fibrosarcome du mollet. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, Tome 26, 1900, No. 13, S. 401—402.

Piollet, P., Tumeur congénitale de la région lombaire. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Tome XIII, 1900, No. 1, S. 71—77. Avec 3 photocollograph.

Pringle, J. S., A Case of Epithelioma developing upon Lupus erythematosus. Transactions of the clinical Society of London, Vol. XXXII, 1899, S. 251.

Roberts, Leslie, Notes for the study of superficial Myomata, Sclerodermia following Injury, Hypertrophy of left upper Extremity following trophic Lesions, Lupus, Epithelium. British Journal of Dermatology, Vol. XII, 1900, No. 4 = 138, S. 115—131.

Roth, Friedrich, Ueber die Beziehungen des Lupus erythematosus zur Tuberculose. Hautkrankenabtheil. des städt. Krankenhauses zu Frankfurt a. M. (K. Herxheimer). Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 51, 1900, Heft 1, S. 3—32.

Rolleston, H. D., Large myxoma from the thigh. Transactions of the pathological Society of London, Vol. L, 1899, S. 229—230.

Rudd, Helga, Congenital Sarcoma of the Scalp with Insanity of Pregnancy in the Mother. Woman's medical Journal, Vol. X, 1900, S. 93—95. With 1 fig.

Sala, Paul, Ueber Lymphangioma colli nebst einem differentialdiagnostischen Beitrag. Bonn 1898, Drobnig. 8°. 29 SS. 2 Tafeln.

Scholz, B., Multiples idiopathisches Hautsarkom Kaposi. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 51, 1900, Heft 2, S. 309—312.

Scholz, B., Ein Beitrag zur Frage über die Ursachen des Todes bei Verbrennungen und Verbrühungen. Neues allgemeines Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 47, 1900, No. 5, S. 152—155.

Solbrig, Ueber Pemphigus neonatorum. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang 13, 1900, No. 2, S. 41—43.

Spitzer, Ludwig, Ueber einige seltenere, in Form von Tumoren auftretende tuberculöse Erkrankungen der Haut. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie, Band 5, 1900, Heft 4/5, S. 800—820. Mit 1 Tafel.

Subert, Frédéric Ernest, Du mélanosarcome primitif de la peau. Paris 1899. 8°. 70 SS. Thèse.

Sutcliffe, J. A., Report of a Case of Fibroma of the Neck. Medical and surgical Monit., Vol. III, 1900, S. 138—139.

Tesdorpf, Paul, Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Gangrän. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 33, 1900, Heft 1, S. 255—291. Mit 2 Zinkograph.

Török, L., Ueber die Angioneurosis der Haut. Gyógyászat, 1900, No. 19, 20. (Ungarisch.)

Trille, Justin, Fistules cutanées d'origine biliaire. Lyon 1899. 8°. 60 SS. Thèse.

Villard, Tumeurs naeviformes sudoripares. Lyon médical, Année 92, 1899, S. 304.

Waelsch, Ludwig, Ueber das Lymphangioma cutis cysticum circumscriptum. K. k. dermatol. Klinik von F. J. Pick in Prag. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band 51, 1900, Heft 1, S. 97—108. Mit 2 Tafeln.

Walch, G., Quelques réflexions à propos d'un cas de gangrène sénile. Normandie médicale, Année 16, 1900, S. 148—150.

Wilheim, M., Eine seltene Complication eines Blasenausschlages der Haut (Epidermolysis bullosa mit Hydrops hypertrophos. Wiener klinische Rundschau, Jahrgang 14, 1900, S. 6—8.

Williams, Daniel H., An unusual Case of Molluscum contagiosum. Philadelphia medical Journal, Vol. V, 1900, S. 404—405. With Illustr.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Abelhiou, P., Sur les formes de la syphilis cérébrale. Montpellier 1899, Firmin et Montane. 8°. 58 SS.

Achmetjew, M., Ein Fall von Chorea paralytica, complicirt durch Endocarditis und Noduli rheumatici. Djetskaja Medizina, 1899, No. 6. (Russisch.)

Alzheimer, Einiges zur pathologischen Anatomie der chronischen Geistesstörungen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und Nervenheilkunde, Band 57, 1900, S. 597—599.

Amabilino, R., Contributo clinico ed anatomopatologico alla conoscenza delle lesioni centrali nelle polinevriti. Il Pisani, Vol. XX, 1899, Fasc. 3, S. 133.

Andérodias, Un cas de meningocèle. Revue mensuelle de gynécologie, obst. et paediatr. d. Bordeaux, Vol. II, 1900, S. 175—177. Avec 2 fig.

Bálint, Rudolph, Beiträge zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose. I. med. Klinik zu Budapest. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 16, 1900, Heft 5/6, S. 437—455. Mit 3 Tafeln.

Batten, Frederick E., Spinal Cord Changes in Cases of cerebral Tumour. Brain, a Journal of Neurology, Part LXXXVIII, 1899, S. 473—534.

v. Bechterew, W., Ueber paradoxe Pupillenreaction und über pupillenverengernde Fasern im Gehirn. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 16, 1900, Heft 3/4, S. 186—208.

Bernhardt, M., Beitrag zur Lehre von der Hämatomyelia traumatica. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 19, 1900, No. 5, S. 198—205.

Bikeles, G., Degenerationsbefunde bei einem Falle von Myelitis acuta. Anat.-pathol. Institut von Obrzut in Lemberg. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 19, 1900, No. 4, S. 146—149. Mit 7 Abbild.

Bonain, A., Abcès de l'hémiphère gauche du cervelet, perforation de la dure mère et collection périsinusienne consécutifs à une otite suppurée chez un enfant de six ans. Revue hebdomadaire de Laryngologie, Année 21, 1900, S. 449—452.

Boston, L. Napoleon, Purulent Meningitis. Report of six Cases. Medical News, Vol. LXXVI, 1900, No. 15 = 1422, S. 566—568.

Boyer, Alcide Gaston, Nouvelles recherches sur l'étiologie de la paralyse générale. Bordeaux 1899, Gounouilhou. 8°. 96 SS.

Brault et Loeper, Trois cas de tumeur cérébrale à forme psychoparalytique. Archives générales de médecine, Année 77, Nouv. Séries Tome III, 1900, No. 3, S. 257—274. Avec 4 figures.

Braun, Ludwig, Ueber seltenere nervöse Störungen mit nachweisbarer anatomischer Grundlage beim Abdominaltyphus. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 41, 1900, No. 16, S. 713—718.

Bryan, J. H., Chronic Abscess of the Frontal, Ethmoidal and Sphenoidal Sinuses followed by Meningitis and Death. New York medical Journal, Vol. LXXI, 1900, No. 3 = 1103, S. 77—79.

Courtney, J. W., A Case of multiple cerebral Haemorrhages from chronic Lead Poisoning with Necropsy. Boston medical and surgical Journal, Vol. CXLII, 1900, No. 6, S. 136—138.

Cornil, Note histologique sur la tumeur des méninges rachidiennes présentée par Touche. Bulletins et mémoires de la société anatomique de Paris, Année 75, Série VI, Tome II, 1900, S. 51—52.

Crocq, J., Un cas de sclérose latérale amyotrophique avec phénomènes bulbaires. Journal de neurologie, Année 5, 1900, S. 155—157.

Debray, Troubles syringomyéliques chez un syphilitique. Belgique médicale, Année 7, 1900, S. 513—528.

Democh, Ida, Ein Beitrag zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse. Psychiatr. und Nervenklinik zu Halle a. S. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 33, 1900, Heft 1, S. 188—265. Mit 1 Tafel.

Egis, B. A., Ein Fall von Meningitis cerebrospinalis, hervorgerufen durch Streptokokken. Djetskaja Medizina, 1899, No. 6. (Russisch.)

Elzholz, A., Zur Histologie alter Nervenstümpfe in amputirten Gliedern. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, Band 19, 1900, Heft 1, S. 78—105.

Fernet, Ch. et **Lacapère, G.**, Méningite typhoidique à bacille d'Eberth. Bulletins et mémoires de la société médicale de Paris, Série III, Tome XVII, 1900, S. 512—515.

Fuchs, A., 100 Beobachtungen von hemi- und diplegischen infantilen Cerebellarlähmungen. Jahrbücher für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 19, 1900, Heft 1, S. 106—161.

Fürstner, Ueber den heutigen Stand der Lehre von den Veränderungen des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 57, 1900, S. 585—591.

Gaupp, Robert, Zur Aetiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Jahrgang 23, N. F. Bd. 11, 1900, S. 273—280.

van Gehuchten, Un cas de paraplégie avec autopsie. Annales de la société belge de neurologie, Année 4, 1899, No. 4.

Glorieux, Formes frustes de sclérose en plaques à début mono- ou hémiplégique avec amyotrophie. Annales de la société Belge de neurologie, Année 4, 1899, No. 4.

Guizzetti, Pietro, Per l'anatomia patologica della paralisi di Landry. Rivista Sperimentale di Freniatria, Vol. XXV, 1899, S. 509—562.

Gumpertz, Karl, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Poliomyelitis anterior acuta adultorum auf infectiöser Grundlage. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 37, 1900, No. 16, S. 349.

Gutmann, Albert, Ein Fall von Schädelverletzung mit Verlust erheblicherer Gehirnmassen ohne nachweisbare Functionsstörungen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 26, 1900, No. 22, S. 356—357.

Hahn, G., Zur Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen im frühen Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde, Band 28, 1900, Heft 3/4, S. 187—199.

v. Halban, Heinrich, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Polymeningitis alcoholica. Arbeiten aus dem neurologischen Institut der Wiener Universität, 1900, Heft 7, S. 125—153. 2 Taf., 3 Abbild.

— —, Ueber Veränderungen des Centralnervensystems beim Tetanus des Menschen. Ebenda, S. 262—285. 1 Taf.

Hauser, G., Ueber einen Fall von Commotio cerebri mit bemerkenswerthen Veränderungen im Gehirn. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 65, 1900, Heft 5/6, S. 433—448. Mit 1 Abbild.

Hendrix, La méningite cérébrospinale chez les enfants. Policlinique, Année 11, 1900, S. 113—121.

Horváth, K., Juvenile Tabes. Gyógyászat, 1900, No. 2/3. (Ungarisch.)

Jackson, J. Hughlings, On certain Relations of the Cerebrum and Cerebellum on Rigidity of Hemiplegia and on Paralysis agitans. Brain, a Journal of Neurology, Part LXXXVIII, 1899, S. 621—630.

Kaes, Theod., Rindenbreite und Markfaserschwund bei allgemeiner Paralyse. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 50, 1900, No. 24, S. 1178—1182.

Karplus, J. P., Ein Fall von Myelomeningitis luetica, ein Beitrag zur Sensibilitätsleitung im Rückenmarke. Arbeiten aus dem neurologischen Institute der Wiener Universität, 1900, S. 195—207. 6 Abbild.

Kirchgässer, Gisbert, Beiträge zur Kindertetanie und den Beziehungen derselben zur Rhachitis und zum Laryngospasmus nebst anatomischen Untersuchungen über Wurzelveränderungen im kindlichen Rückenmark. Kinderambulanz und Laboratorium der medicin. Klinik in Bonn. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band 16, 1900, Heft 5/6, S. 356—398. Mit 1 Curve.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XI. Band. | **Jena, 31. December 1900.** | **No. 24.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Referate.

Scheier, M., Zur Section des Nasen-Rachenraumes. (Virchow's Archiv, Bd. 157, 1899, S. 339.)

Nach der von S. empfohlenen Methode soll man zuerst wie gewöhnlich seciren, bis man die Zunge unter dem Unterkiefer hervorholen kann. Dann folgt ein Schnitt zwischen weichem und hartem Gaumen, der bis zur Schädelbasis geht, den hinteren Theil der Nasenscheidewand noch trifft und seitlich bis zu den medianen Lamellen der Keilbeinflügel-Fortsätze reicht. Der Schleimhautschnitt wird nun vom hinteren oberen zum hinteren unteren Backzahn verlängert, die Weichtheile durchtrennt, das retropharyngeale Bindegewebe gelöst und die Schleimhaut von der Schädelbasis abpräparirt, wobei die Tuben möglichst weit nach aussen durchschnitten werden. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Dönitz, W., Bericht über die Thätigkeit des Königl. Institutes für Serumforschung und Serumprüfung zu Steglitz, Juni 1896 bis September 1899. (Klinisches Jahrbuch, Bd. 7, Heft 4.)

D. berichtet zunächst über die im Institute angestellten Untersuchungen betreffend die Werthbestimmung des Diphtherieserums. Da sich gezeigt hat, dass das Diphtheriegift vom Augenblick seiner Bildung an moleculäre Umlagerungen erleidet, wodurch Körper entstehen, welche zwar auch Antitoxin zu binden vermögen, aber bei weitem nicht so giftig sind wie das reine Toxin (Toxoide nach Ehrlich), wurde das Gift als Ausgangspunkt für die Werthbestimmungen verlassen, und das Trockenserum der Höchster Farbwerke verwendet, indem mit seiner Hülfe diejenige Menge eines abgelagerten Giftes bestimmt wird, welche gerade eine Immunitätseinheit

neutralisirt, und mit diesem Gifte wird wieder bestimmt, wie viel Immunitätseinheiten 1 ccm der zu prüfenden Sera enthält. Zur Prüfung dient ein Gemenge von Gift und Serum, welches so combinirt ist, dass bei einem Ueberschuss an Gift die Thiere innerhalb 4 Tagen sterben.

Weitere Ausführungen betreffen die Keimfreiheit und Abschwächung des Diphtherieserums. Ein zweiter Abschnitt betrifft das Höchster Tetanus-Heilserum, welches in analoger Weise geprüft wird. Versuche mit demselben ergaben, dass von einem gewissen Zeitpunkte an, welcher von der Schwere der Vergiftung abhängig ist, die Entartung der Nervenzellen unaufhaltsam weiterschreitet und sich dann selbst durch colossale Antitoxinmengen nicht mehr aufhalten lässt. Da nun die ersten Symptome des Tetanus sich erst zeigen, wenn die Veränderung lebenswichtiger Zellen schon sehr weit gediehen ist, kann in vielen Fällen eine Heilung durch Antitoxin nicht erzielt werden. Bessere Erfolge verspricht die prophylaktische Behandlung Verwundeter, sowie in dringlichen Fällen die intravenöse Injection einer Lösung des Trockenserums. Ein weiterer Abschnitt bringt die Ergebnisse der wissenschaftlichen Untersuchungen des Instituts, insbesondere eine Darstellung der Ehrlich'schen Theorie über die Beziehungen zwischen Toxinen und Antitoxinen und über die Immunität, bezüglich welcher auf das Original verwiesen werden muss.

Friedel Pick (Prag).

Chatin et **Guinard,** De la sécrétion interne du rein, exposé théorique et contribution expérimentale. (Arch. d. médec. expérim. et d'anatom. pathol., 1900, No. 2.)

Die Frage von der „inneren Secretion der Nieren" ist zuerst von Brown-Sequard gestellt worden, und nach ihm haben sich viele mit derselben beschäftigt und das Vorhandensein einer solchen inneren Secretion angenommen. Man stützte sich dabei: 1) auf die klinische Beobachtung bei der Urämie; 2) auf die physiologischen Experimente: Es wurden den durch Exstirpation beider Nieren urämisch gemachten Thieren (Kaninchen, Meerschweinchen, Hunden) Nierensaft besonders der Rinde, in Gestalt eines Glycerinextractes oder auch defibrinirtes Blut aus der Art. femoral. oder Vena renalis eines gesunden Thieres eingespritzt. Der Tod des betreffenden Thieres wurde dadurch verzögert, oder das gleich nach der Exstirpation der Niere auftretende Cheyne-Stokes'sche Athmen hörte danach sofort auf; 3) stützte man sich auf die Organotherapie: durch subcutane Darreichung von Nierenextract (des Hammels z. B.) oder von Serum aus der Vena renalis wurde ausser einer Besserung des Allgemeinbefindens vor allem eine Verminderung des Eiweissgehaltes im Urin, sowie eine Vermehrung der Urinmenge und des Harnstoffes erzielt.

An 18 Hunden haben die Verf. dann selbst Versuche angestellt. Sie entfernten beide Nieren und spritzten dann Ziegen- oder Hundeblutserum aus der Ven. renalis ein. Bei allen ihren Versuchen waren die Resultate die gleichen und zwar entgegengesetzt denen der früheren Experimentatoren. Der Zustand der operirten Hunde verschlimmerte sich rasch noch mehr und führte schneller zum Tode als bei den Vergleichshunden, denen die Nieren entfernt waren, die aber keine Einspritzung erhalten hatten. Auf Grund dieser ihrer Versuche halten die Verff. die Frage von der „inneren Secretion der Nieren" noch keineswegs für gelöst. Sie warnen vielmehr vor zu eiligen verallgemeinernden Schlüssen.

Alexander Stieda (Halle a. S.).

Lewandowsky, M., Zur Frage der inneren Secretion von Nebennieren und Niere. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 37, S. 535.)

L. konnte die von Szymonowicz behauptete depressive Wirkung der Nebennierenexstirpation auf den Blutdruck nicht bestätigen. Er erklärt dieResultate S.'s in überzeugender Weise als Shokwirkung. Dadurch wird bewiesen, dass die sicher feststehende Erzeugung einer blutdrucksteigernden Substanz in den Nebennieren für die Erhaltung des normalen, zum Leben erforderlichen Blutdrucks nicht von ausschlaggebender Bedeutung sein kann.

Eine innere, den Blutdruck erhöhende Secretion der Nieren hält L. überhaupt nicht für erwiesen. Die Blutdrucksteigerung nach intravenöser Injection von Nierenextract ist nicht grösser als die mancher anderen Organextracte (Milz, Hoden, Zirbel). Nierenexstirpation hat kein Sinken des Blutdrucks zur Folge. Die intravenöse Injection von Nierenvenenblut hatte bei entnierten Kaninchen keine andere Wirkung auf den Blutdruck, als die Injection von Jugularvenenblut event. auch von physiologischer NaCl-Lösung. Diese Wirkung war in den meisten Fällen = 0. Eine mitunter nach Injection jeder der beiden Blutarten gleichstark zu beobachtende Drucksteigerung hing wahrscheinlich von der Schnelligkeit der Injection ab.

Pässler (*Leipzig*).

Japha, Die Leukocyten beim gesunden und kranken Säugling. I. Die Verdauungsleukocytose. [Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 52, 1900, Heft 2, S. 242—270.)

Beim Säugling kann die Verdauungsleukocytose als einigermaassen regelmässig eintretendes Phänomen nicht betrachtet werden. Beim Erwachsenen giebt es eine Verdauungsleukocytose in beschränktem Sinne insofern, als nach einigen Versuchen für den Zeitpunkt des Eintritts gleichzeitig eine tägliche Periode, deren Höhepunkt in den Nachmittagsstunden liegt, maassgebend zu sein scheint. Absolut regelmässig tritt die Leukocytose nicht ein. Die Verdauungsleukocytose besteht hauptsächlich in einer Vermehrung der polynucleären Zellen, sie ist nicht als wesentliche Theilerscheinung der Resorption anzusehen, sondern nur als Begleiterscheinung. In Selbstversuchen des Verf. trat sie immer in den Mittagsstunden ein, gleichviel, wann die Mahlzeiten eingenommen wurden.

Martin Jacoby (*Heidelberg*).

Ebstein, W., Zur Geschichte des Englischen Schweisses. (Virchow's Arch., Bd. 158, S. 188.)

Der „Englische Schweiss“ oder die „Schweisssucht“, eine sehr acut unter hohem Fieber verlaufende exanthematische Infectionskrankheit, hat in fünf grossen Epidemieen England heimgesucht, zuletzt im Jahre 1551, und ist gelegentlich der 4. Epidemie 1529 auch auf dem Continent eingeschleppt worden. Zahlreiche Aufzeichnungen geben Zeugniss von der grossen Ausbreitung besonders auch in Deutschland. Da die Krankheit seit 1551 nicht mehr zur Beobachtung gekommen ist, sind die beiden kurzen Aufzeichnungen über die Epidemie zu Korbach, die E. mittheilt, nicht ohne Interesse. Bezüglich der daran geknüpften vorwiegend historischen Bemerkungen sei auf das Original verwiesen.

M. v. Brunn (*Freiburg i. B.*).

Grünwald, L., Studien über die Zellen im Auswurf und in entzündlichen Ausscheidungen des Menschen. (Virchow's Archiv, Bd. 158, 1899, S. 297.)

G. untersuchte Sputum von Asthma bronchiale, Bronchitis simplex, Bronchitis foetida, Phthisis, Pneumonie im frischen und abgelaufenen Zustand, Nasenrachenauswurf, Staub- und Rauchsputa, ferner zum Vergleich Secret aus der Nase und ihren Nebenhöhlen, von der Conjunctiva, der Harnröhren- und Blasenschleimhaut, seröse und eitrige Exsudate in serösen Höhlen, Gewebseiter, Gewebssaft von Polypen aus der Nase und den Kieferhöhlen und von pigmentirten Lymphdrüsen. Es war ihm besonders darum zu thun, die mannigfachen Widersprüche in den Befunden früherer Autoren zu klären und womöglich die Gründe dafür aufzudecken. Eine Hauptursache der inconstanten Resultate fand er in der Unzulänglichkeit der bisher üblichen Methoden der Fixirung, wie dreimaliges Durchziehen durch die Flamme, Erhitzung auf 115—120° oder Erwärmung auf 37—40°, Anwendung von Sublimat oder Alkoholäther. Alle diese Methoden veränderten die Zellen zu stark oder beeinträchtigten die Färbung. Erst bei Anwendung von Formalindämpfen oder einfacher Antrocknung bei Zimmertemperatur erhielt er brauchbare Präparate.

In den Rundzellen aller genannten Secrete und Excrete konnte R. 2 Arten Granula unterscheiden: Erstens grobe, ringförmige oder compacte Körner, welche das Zellplasma dicht erfüllten, sich mit Eosin intensiv glänzend carminroth färbten und säurebeständig waren; zweitens feinere meist spärlicher vorhandene Körnchen, die sich mit Eosin ebenfalls intensiv färbten, diese Farbe jedoch bei Nachfärbung mit Methylenblau leicht in blau veränderten und bei Einwirkung von Säure verloren. Die erste Gruppe stellt echte eosinophile Granula dar, die zweite nennt G. „hypeosinophile“. Während eosinophile Granula nur selten und inconstant, Mastzellen nie gefunden wurden, waren Zellen mit hypeosinophiler Körnelung fast constant vorhanden. Abgesehen von 6 Fällen, die wegen Beeinträchtigung der Färbung durch äussere Umstände (Urin, mangelhafte Fixirung) nicht in Betracht kommen, waren hypeosinophile Zellen unter 51 Fällen 30mal in typischer Weise, weitere 11mal mit nur geringen Abweichungen vorhanden. Die Zellen des Sputums zeigten keine wesentlichen Unterschiede gegenüber anderweitigen entzündlichen Absonderungen und gegenüber den Zellen der auf entzündlicher Basis entstandenen Polypen. Die beiden Gruppen der Granula konnten nicht scharf voneinander getrennt werden; es kamen Uebergänge zwischen ihnen, sowie Mittelglieder zwischen acidophilen und basophilen Granulis in Gestalt amphophiler Granula zur Beobachtung. Granula fanden sich oft auch ausserhalb der Zellen, ohne dass ein entsprechender Zellzerfall vorhanden war, woraus auf eine Absonderung und Ausstossung dieser Gebilde als Producte des intracellulären Stoffwechsels zu schliessen ist.

Bei der zweiten wichtigen Zellart des Sputums, den Fremdkörperzellen, unterscheidet G. die zur Fortschaffung aus der Aussenwelt stammender Partikel bestimmten von den mit Blutpigment beladenen. Er richtete sein Hauptaugenmerk auf die Frage ihrer Herkunft. Dabei fand er nichts, was hätte für ihre epitheliale Abkunft verwerthet werden können, dagegen in Grösse, Kernlagerung und Granulirung mancherlei, was für ihre Lymphocytennatur sprach. Auch hier waren vielfach hypeosinophile Granula vorhanden.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Goebel, Spontane Gangrän bei einem Kinde auf Grund einer Gefässerkrankung. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., S. 184.)

Der Fall betrifft ein Kind von $1^1/_2$ Jahren; die Gangrän befiel den linken Fuss und untere Hälfte des Unterschenkels und führte in 6 Wochen

zum Tode. Als Veranlassung fand sich eine Thrombose der Hauptarterien der linken unteren Extremität, die von der Art. poplitea bis in die Aorta abdominalis hinaufreichte (bis zu den Abgängen der Art. renales). Rechts erstreckte sich die Thrombose bis etwas über den Abgang der Profunda femoris. Es fand sich kein Grund dafür, die Thrombose auf eine frühere Embolie zurückzuführen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass der Thrombus am jüngsten in seinem Aortentheil, am ältesten in der Art. poplitea war. Sie zeigte auch die deutlichsten Wandveränderungen. Diese sieht G. als die Veranlassung der Thrombenbildung an. Bei der oberflächlichen Lage der Poplitea ist eine Druckwirkung als auslösendes Moment für die Wandveränderung wahrscheinlich. *Müller (Leipzig).*

Falta, W., Zur Lehre von der Gangraena senilis. [Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institut an der deutschen Universität in Prag.] (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 20.)

Das Substrat der vorliegenden Untersuchung bilden jene Fälle von Extremitätengangrän, bei deren Zustandekommen die als Endarteriitis chronica deformans senilis bezeichnete Erkrankung des Gefässsystems eine Hauptrolle spielt. Das Einsetzen der Gangrän ist durch eine besondere, oft verschiedene Causa efficax bedingt. Verf. theilt bezüglich des auslösenden Momentes der Gangraena senilis bei bestehender deformirender seniler Endarteriitis 2 interessante Fälle mit.

Bei dem einen dieser 2 Fälle fand sich als Ursache der an der rechten oberen Extremität einer 71-jähr. Frau bestandenen Gangrän neben der chronischen Endarteriitis senilis noch ein fast der ganzen Innen-Circumferenz des Anfangsstückes der Art. subclavia aufsitzender, circa haselnussgrosser, kalkiger Knoten vor, dessen Entstehung sich durch die mikroskopische Untersuchung auf eine knotige Verdickung der Intima mit secundärer Verkalkung und Anlagerung von Thrombusmassen zurückführen liess. Im zweiten Falle bestand als Ursache einer ausgedehnten, recidivierenden Gangrän beider unterer Extremitäten eines 77-jähr. Mannes eine bis zur Obliteration vorgeschrittene Verdickung der inneren Arterienwand, welche Verf. nach seinen Untersuchungen als eine Combination der primären senilen Endarteriitis mit einer secundär hinzugetretenen Endart. obliterans auffasst. Dieser Fall war auch durch die in vielen Aesten der Femoralis im Bereiche der Wandverdickungen derselben entstandenen Knochenbildung merkwürdig. *v. Ritter (Prag).*

Bunge, Zur Pathogenese und Therapie der verschiedenen Formen der Gangrän an den unteren Extremitäten. (Langenbeck's Arch., Bd. 62, 1900, S. 179.)

B. stellt mit Rücksicht auf die Controverse zwischen v. Winiwarter und v. Zoege-Manteuffel durch Untersuchung von 15 Fällen seniler, diabetischer und spontaner oder präseniler Gangrän der unteren Extremitäten fest, dass multiple, selten solitäre, auf dem Boden der Arteriosklerose entstandene circumscripte und oft petrificirende Wucherungen der Arterienintima vorausgehen, welche das Lumen stark stenosiren und in der Regel in den Hauptstämmen gerade an den Abgangsstellen von Seitenästen sitzen; durch diese Localisation wird die Entwickelung von Collateralen gehindert; ferner schliesst sich leicht hinter denselben eine aufsteigende Thrombose an und verlegt die noch bestehenden Collateralen. Das letztere dieser zwei Momente ist dasjenige, welches in der Regel den Eintritt der Gangrän bewirkt. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Brieger und **Uhlenhuth,** Ueber Versuche der Uebertragung der Syphilis auf Thiere und über Serumtherapie bei Syphilis. (Klinisches Jahrbuch, Bd. 7, Heft 3.)

Zwei Ziegen, denen innerhalb 4 Monaten je 6 harte Schanker in ziemlich gleichen Zwischenräumen unter die Haut gebracht wurden, zeigten keinerlei Erscheinungen. Nach 4 Wochen ihnen entnommenes Serum hatte bei 3 syphilitischen Patienten keinerlei Erfolg, auch bei Meerschweinchen, Hühnern, Fröschen und Salamandern hatte die Implantation von Sklerosen oder subcutane Injection von Blut frisch erkrankter Syphilitiker keinerlei Erfolg. *Friedel Pick (Prag).*

Justus, J., Die Diagnose der Syphilis auf Grund der Blutuntersuchung. (Gyógyászat, 1900, No. 26.)

Die Methode gründet sich auf folgende Beobachtung: Wenn einem an florider Syphilis Erkrankten 3—4 g Unguent. ciner. eingerieben oder 5 cg Sublimat oder 8 cg Hydrarg. sozojod. injicirt werden, so erleidet der Hämoglobingehalt seines Blutes eine wesentliche Verminderung, welche sich schon nach 10—24 Stunden zeigt und am Fleischl'schen oder Gowers'schen Hämoglobinometer gemessen 5 bis 25° ausmachen kann. Fällt die Probe positiv aus, so ist sie immer vollkommen beweisend, negativer Ausfall der Probe spricht jedoch nicht gegen Vorhandensein der Syphilis, denn die Probe ist nur an solchen Luetikern mit Erfolg durchführbar, bei denen die Symptome noch keine Zeichen einer Rückbildung zeigen. Einige neue Beobachtungen werden zur Bestärkung seiner Untersuchungen, die auch in der Nachprüfung anderer Autoren Bestätigung fanden, ausführlicher mitgetheilt. *J. Hönig (Budapest).*

Thorel, Ch., Ueber viscerale Syphilis. (Virchow's Archiv, Bd. 158, 1899, S. 271.)

Bei einem 63-jähr. Manne, der in Folge multipler Caries der Knochen und Gangrän an beiden Beinen marantisch zu Grunde ging, fanden sich unter Anderem ausgedehnte syphilitische Veränderungen an Leber und Pankreas. Erstere war mit dem Zwerchfell verwachsen und von einer Anzahl keilförmiger, schwieliger, zum Theil käsige Einlagerungen enthaltender Narben durchsetzt. Das Pankreas war in seinem Schwanztheil atrophisch, im Uebrigen in eine unregelmässig knollige, schwielige Masse umgewandelt, in welcher makroskopisch nur noch spärliche Drüsenreste erkennbar waren. Ausserdem fiel auf ein bohnengrosser Käseherd und eine Anzahl miliarer gelblicher Einlagerungen von weicher Consistenz.

Mikroskopisch liess sich erkennen, wie an der Peripherie der Drüsenacini ein keimreiches Granulationsgewebe sich entwickelte mit der Tendenz, nach dem Centrum der Läppchen vorzudringen. Unter gleichzeitiger Atrophie der Drüsenzellen wurden die Acini auseinandergesprengt, die Lumina von Rund- und Spindelzellen ausgefüllt und so das Drüsengewebe allmählich durch Granulationsgewebe substituirt. Innerhalb dieses Granulationsgewebes waren als besonders charakteristische Gebilde miliare Gummata erkennbar. Dieselben bestanden aus einem mehr oder weniger nekrotischen Centrum, in dem zuweilen noch runde oder spindelförmige Zellen erkennbar waren, und einer leukocytenreichen, hie und da riesenzellenhaltigen Peripherie, die den Uebergang zu dem umgebenden Granulationsgewebe bildete. Zuweilen fanden sich solche Gebilde auch innerhalb noch unveränderter Drüsenläppchen. Von Gefässen waren besonders die Venen stark verändert, und zwar bestand entweder eine chronische Endophlebitis

oder allgemeine Vasculitis mit Obliteration des betreffenden Gefässes, ohne jedoch irgend welche für Syphilis besonders charakteristische Veränderungen zu bieten. Die Arterien waren in geringerem Grade erkrankt als die Venen.

In einem zweiten Fall, der ein weibliches Individuum Mitte der zwanziger Jahre betraf, fanden sich neben einer gummösen Ulceration des Unterschenkels starke syphilitische Veränderungen der Leber und des rechten Herzens. Letzteres war vergrössert, von butterweicher Consistenz und blasser Farbe. Die Schnittfläche zeigte zahlreiche weissliche Pünktchen, Flecken und Streifen. Im mikroskopischen Bilde waren die Muskelfasern auseinandergesprengt und theilweise stark geschädigt durch mächtig entwickeltes Granulationsgewebe. In den erhaltenen Muskelfasern waren stellenweise die Kerne und der Chromatingehalt vermehrt. Sein specifisches Gepräge erhielt dieses Granulationsgewebe durch das Vorhandensein zahlreicher Riesenzellen und nekrotischer Herde. Oft waren die Riesenzellen in der Umgebung der Zerfallsherde besonders stark angehäuft. Es fanden sich also auch hier, wie im ersten Falle miliare Gummata, und zwar über das ganze Myocard verbreitet, sowie auch im Fettgewebe des Epicards. Die Gefässe waren intact.

Die Leber zeigte narbige Einziehungen und käsige Knoten, auf deren nähere Structur nicht eingegangen wird, weil sie völlig dem bekannten Bilde entsprach. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Fischl, Emil, Ueber den Einfluss der Abkühlung auf die Disposition zur Infection. (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 20.)

Nach Darlegung des Begriffes der natürlichen und erworbenen Disposition und Immunität und Erwähnung der in der Literatur über den Einfluss der Abkühlung auf die Disposition zur Erkrankung niedergelegten Arbeiten schildert Verf. seine diesbezüglich ausgeführten Untersuchungen. Als Versuchsthiere dienten ihm Kaninchen, als Infectionserreger der Diplococcus pneumoniae Fraenkel-Weichselbaum. Verwendet wurden schwach virulente Culturen des genannten Mikroorganismus in Serum- oder Ascitesbouillon, welche den vor dem Versuche in schmelzendem Eise bis auf 29° C abgekühlten Versuchsthieren intraperitoneal, intrapleural oder intravenös einverleibt wurden, jedoch erst dann, wenn sich die Thiere wieder von den Folgen der Abkühlung erholt hatten. Diese Versuche erwiesen in zweifelloser Weise die grosse Bedeutung, die der Abkühlung als Disposition für eine Infection innewohnt. Eine ausreichende Erklärung für diese Erscheinung ist derzeit nicht zu geben. Interessant ist die von Verf. bei inficirten, aber genesenden Thieren beobachtete Leukocytose, welche bei tödtlich inficirten Thieren nicht constatirt werden konnte.

v. Ritter (Prag).

Ebstein, W., Ueber die Localisation und einige Besonderheiten der Hautwassersucht in einem Falle von diffuser Nierenentzündung. (Virchow's Archiv, Bd. 155, 1899, S. 587.)

Bei der 16-jährigen Patientin zeigte das Anasarka neben der gewöhnlichen insofern noch eine auffallende Localisation, als eine sehr beträchtliche Flüssigkeitsansammlung im subcutanen Gewebe am Rücken zwischen Rippen und Beckenwand vorhanden war. Diese Partie war polsterartig vorgetrieben und gab Pseudo-Fluctuation. Durch Punction liessen sich nur wenige Tropfen klarer Flüssigkeit gewinnen. Die Cutis war frei von Oedem. Auffallend war, dass es an der beschriebenen Stelle nicht, wie

sonst überall gelang, durch Fingerdruck eine Grube hervorzubringen. Die Erklärung liegt wohl darin, dass sich irgend welche unbekannt gebliebene Hindernisse dem Ausweichen der Flüssigkeit entgegenstellten. Die Spannung der Cutis hält E. zur Erklärung nicht für ausreichend.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.)

Vogel, R., Zwei Fälle von abdominalem Lungengewebe. (Virchow's Archiv, Bd. 155, S. 235.)

Verf. beschreibt aus der Baseler Sammlung zwei Fälle von hühnereigrossen Tumoren, die dicht unterhalb des Zwerchfells zwischen Aorta und linker Nebenniere sassen und sich bei der histologischen Untersuchung als Lungengewebe erwiesen. Röhrenförmige, mit Flimmerepithel ausgekleidete, durch Secretstauung dilatirte Gebilde zeigten alle Wandbestandtheile eines Bronchus, während den zwischen Bindegewebe mit reichlichen elastischen Fasern eingelagerten alveolenartigen Hohlräumen das Epithel fehlte. Die Tumoren enthielten reichlich Gefässe und Nerven vom Plexus aorticus. Analoge Befunde hat Verf. in der Literatur vergebens gesucht, dagegen fand er 3 Fälle von ähnlichen Bildungen in der linken Pleurahöhle. Durch das Studium des Bronchialbaumes der linken Lunge, der in den beiden beschriebenen Fällen gewisse Defecte erkennen liess, macht es O. wahrscheinlich, dass es sich um Absprengung von Theilen des linken Unterlappens, nicht um die Anlage einer rudimentären dritten Lunge handelt.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Rindfleisch, W., Ein Fall von Corpus liberum in der Bauchhöhle. (Virchow's Arch., Bd. 155, S. 379.)

Bei einer an Herzinsufficienz zu Grunde gegangenen 75-jährigen Frau fand sich in der rechten Fossa iliaca ein völlig freier, harter Körper von Form und Grösse etwa eines Gänseeies, der sich als ein abgelöstes und verkalktes Fibromyom erwies. Der Uterus enthielt in seiner vorderen Wand ein intraparietales haselnussgrosses Myom. Ausserdem fand sich eine Hydronephrose geringen Grades der rechten Niere, wahrscheinlich verursacht durch den Druck, den der Tumor in früherer Zeit auf den Ureter ausgeübt hatte. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.)*

Chiari, Zur Kenntniss der Spaltbildungen am Schädel nach Fracturen im Kindesalter. (Prager med. Wochenschr., 1899, No. 121, 135, 148.)

Wie am Schädel überhaupt eher Spalten nach Fracturen zurückbleiben als am übrigen Skelet, so tritt Spaltbildung nach Fractur am häufigsten an Schädeln von Kindern in den 3 ersten Lebensjahren auf, da in dieser Zeit die Ausbreitung des intracraniellen Blutextravasates erleichtert ist und später durch das Wachsen des Gehirns eine Dehnung stattfindet.

Verf. berichtet über 2 Fälle, von denen der erste eine 51-jährige, an chronischer Tuberculose verstorbene Frau betraf; anamnestisch war erhoben, dass die Person als 3-jähriges Kind sich durch einen Fall eine schwerheilende Kopfverletzung zugezogen hatte, und dass seither ein abnormes Wachsthum des rechten oberen Lides aufgetreten war, welches auch immer so blieb. Die Intelligenz war normal, die Frau sah aber von jeher schlechter auf dem rechten Auge.

An dem Kopfe war von aussen zunächst eine elephantiastische Verdickung der beiden rechten Lider, ferner ein Vorspringen des rechten oberen Gesichtsabschnittes zu bemerken; dann an der rechten Schläfe-

gegend eine verschiebbare, am Scheitel eine fest aufsitzende Hautnarbe von je Handtellergrösse.

Entsprechend der letzteren fanden sich nun ein handtellergrosser Defect der Schädelknochen an dem hinteren Theile der Sagittalnaht und mehrere kleinere im Os occipitis; sie alle waren durch Narbenmembranen verschlossen. Der Schädel war im Ganzen grösser und dabei asymmetrisch, mit sinistro-convexer Mittellinie. Es folgen die Schädelmaasse. Das rechte Jochbein stand tiefer; der Eingang der rechten Orbita war vergrössert und hatte elliptische Gestalt. Der rechte Oberkiefer war kleiner, die rechte Apertura piriformis stand tiefer. Das rechte Scheitelbein, die rechte Schläfebeinschuppe und der rechte grosse Keilbeinflügel waren papierdünn und zeigten kleinere und grössere Defecte, die aber nicht durch Narbenmembranen verschlossen waren. Die Dura war im Bereiche der Knochendefecte mit den diese verschliessenden Membranen ziemlich fest verwachsen. Zwischen Dura und Leptomeningen fand sich in den vorderen zwei Dritteln der rechten Grosshirnhemisphäre reichliche, seröse Flüssigkeit, im Bereich der Scheitelnarbe waren die weichen Hirnhäute mit der Dura fester verwachsen. Die Asymmetrie an der Basis war noch stärker als am Dache, und es fand sich, dass die Defectbildungen im Knochen bloss der rechten Schädelhälfte angehörten.

Am Gehirn zeigte sich eine mit serösem Inhalt gefüllte Höhle im Bereiche des rechten Stirnlappens und eine ebensolche im rechten Occipitallappen; dieser letztere war beinahe vollständig defect. Der rechte Opticus war etwas dünner als der linke, erwies sich aber mikroskopisch normal.

Es hatte hier also eine doppelte Fractur stattgefunden; eine in der Scheitelhinterhauptsgegend und eine in der vorderen rechten Schädelbasisgegend, mit gleichzeitiger Hirnverletzung dieser Stellen. Trotz dieser letzteren hatte das Leben fortbestanden.

Es war hier sehr bemerkenswerth das Verschwinden des Pigments aus den durch Blutung entstandenen Höhlen im Gehirn, und die bedeutende Grösse der entstandenen Lücken im Schädel. Ein Durariss war in diesem Falle bestimmt auszuschliessen, im Gegensatz zur Ansicht anderer Autoren, die Verf. an dieser Stelle citirt.

Der zweite Fall betraf ein in schwerer Zangengeburt zur Welt gebrachtes Kind, das klinisch schon den Befund einer Meningocele geboten hatte.

Es fand sich bei der Section in der Gegend des rechten Scheitelbeins ein mit pigmentirten und granulirenden Rändern versehener Sack, der mit einer Eiterhöhle im Stirnlappen und durch diese mit dem Vorderhorn des rechten Seitenventrikels communicirte. Die Wandungen der Eiterhöhle waren glatt und bestanden aus spärlich pigmentirtem Granulationsgewebe. Die Meningen des Gehirns und Rückenmarks enthielten überall Eiter. Es handelte sich hier um eine durch Forcepsapplication entstandene Verletzung der Sutura coronaria und des rechten Stirnlappens mit nachfolgender Meningocele spuria traumatica. Es führen aber Geburtstraumen relativ selten zu derartigen Verletzungen. Es muss dabei nicht immer eine Eröffnung des Ventrikels stattfinden und können diese Verletzungen ohne jeglichen Eingriff ganz wohl ausheilen. *Lucksch (Prag).*

Wanitschek, Ein Fall von plötzlichem Tod während der Narkose. [Aus der chirurgischen Abtheilung des Prof. Dr. C. Bayer im Kaiser Franz Joseph-Kinderspitale in Prag.] (Prager med. Wochenschr., 1899, No. 37.)

Ein 3-jähriges Kind wurde wegen Scrophuloderma operirt, sein somatischer Befund war mit Ausnahme von Lymphdrüsenschwellungen in inguinibus ein normaler.

Nach vollendeter Operation, bei Anlegung der Naht trat plötzlich Pulslosigkeit und Asphyxie auf und es konnte das Kind trotz $1^3/_4$-stündiger Wiederbelebungsversuche nicht am Leben erhalten bleiben. In der Narkose war $4^1/_2$ g reines Chloroform verbraucht worden.

Die Section ergab eine allgemeine Hyperplasie des lymphatischen Apparates und starke Vergrösserung der Thymus ($7^1/_2$ cm lang, 7 cm breit, 26 g schwer).

Es bleibt auch hier wieder nur die Annahme, dass Individuen mit lymphatischer Constitution gegen äussere schädliche Einflüsse widerstandsloser seien, für die Erklärung des Todes übrig. *Lucksch* (*Prag*).

Schenk, Ferdinand, Zur tödtlichen Nachwirkung des Chloroforms. [Aus der k. k. deutschen Universitäts-Frauenklinik zu Prag.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 19, 1898.)

Verf. berichtet über 2 Fälle von an der genannten Klinik beobachteten Chloroformintoxication mit letalem Ausgang, sowie über die auf experimentellem Wege bezüglich dieser Frage von anderen Autoren und von ihm gefundenen Thatsachen und Erfahrungen. Die Versuche Sch.'s wurden an Affen und Hunden vorgenommen und bestanden in der Ausführung einer verschieden langen Chloroformnarkose, vor welcher und nach welcher (in bestimmten Zwischenräumen) der Leber des Versuchsthieres kleine Stückchen behufs mikroskopischer Untersuchung entnommen wurden. In allen Fällen liess sich bereits einige Stunden nach der Narkose in den Leberzellen fettige Degeneration nachweisen. Verf. kommt zu dem Schlusse, dass „das Fett, welches einige Stunden nach der Chloroformnarkose auftritt, mitunter selbst nach Wochen nicht geschwunden ist.“ Auch nach Aethernarkose sah Sch., wenn auch nicht in so starkem Grade, Fettdegeneration in den Leberzellen eintreten. Auf Grund dieser Erfahrungen wendet sich Verf. zum Schlusse besonders gegen das kurz aufeinanderfolgende mehrfache Narkotisiren. *v. Ritter* (*Prag*).

Bunzel, Ankyloblepharon filiforme adnatum. (Prager medic. Wochenschr., 1897, No. 37.)

Von dieser zuerst von v. Hasner unter obigem Namen beschriebenen Missbildung unterscheidet sich der von Bunzel beschriebene Fall hauptsächlich wohl nur durch den histologischen Befund.

Bei einem 1 Tag alten, gut entwickelten Mädchen fand sich am rechten Auge eine fadenförmige Brückenbildung von einem Lide zum andern ziehend, die histologisch durchweg mehrschichtiges Epithel erkennen lässt. Hasner hatte in seinem Falle fibrilläres, neoplastisches Bindegewebe als Bestandtheil der Brückenbildung gefunden und dies auf eine abgelaufene fötale Entzündung zurückgeführt. Bunzel nimmt für seinen Fall an, dass es zu keiner vollständigen Lösung der normalen epithelialen Verklebung beider Lider gekommen war, dass vielmehr ein Rest dieses Zwischenepithels in Form des beschriebenen Hautfadens stehen blieb.

v. Ritter (*Prag*)

Tschemolosoff, Ueber den anatomischen Befund der Augen bei einem Diprosopus triophthalmus. [Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institut a. d. deutschen Universität in Prag.] (Prager med. Wochenschr., 1899, No. 44 u. 45.)

Das Monstrum war als 5. Frucht geboren worden, nachdem die Mutter vorher 2mal abortirt hatte. Es hatte 32 Stunden gelebt, alle 3 Augen hatten sich gleichzeitig bewegt.

Man sah an dem bedeutend verbreiterten Kopfe 2 Mundöffnungen, 2 äussere Nasen- und 3 Augenspalten. Die Mundöffnungen waren 6, die Nasenwurzeln 7 cm von einander entfernt. Dazwischen lag das 3. Auge und ein Hautwulst. In beiden Mundhöhlen fand sich eine Cheilognathopalatoschisis nach der Mittellinie zu. In den beiden seitlichen Augenspalten lag je ein kleinerer Bulbus, in der mittleren 2 miteinander verschmolzene Augäpfel. Sonst war am Körper nichts Abnormes.

Bei der Section fand man am Schädel 4 Stirnbeine und 4 Scheitelbeine, in Folge dessen auch 2 grosse Fontanellen, und im Schädelinnern 2 Falces maiores. Das Grosshirn hatte 4 Hemisphären, welche in 4 vorderen Schädelgruben lagen und zu denen 2 Chiasmata gehörten. Es gab weiter 4 corticale Sehsphären, 4 Nervi olfactorii und 3 abducentes.

Die beiden seitlichen Augen erwiesen sich nur verkleinert, in der linken Pupille waren ausserdem Reste einer Pupillarmembran vorhanden. Die Lider und die Orbita des mittleren Auges waren bedeutend grösser, erstere zeigten in der Mitte eine senkrecht gestellte Furche. Thränenpunkte, Carunculae lacrimales und Plicae semilunares fehlten. Das Auge hatte 2 Hornhäute, am Bulbus war oben und unten eine seichte sagittale Furche zu bemerken. Jeder Bulbus hatte seinen normalen Sehnerven. Die Bulbi waren etwas kleiner. Alle Muskeln waren doppelt. In beiden Bulbi war eine Pupillarmembran.

Das rechte Auge zeigte mikroskopisch Hyperämie der Gefässhaut, Blutungen in allen Häuten und Fehlen markhaltiger Fasern im Sehnerven. Analog verhielt sich das linke Auge.

Der mittlere Bulbus erwies sich durch eine sklerale Scheidewand in zwei Hälften getrennt, welche auf Durchschnitten die Form eines X hatte. In den verschiedensten Theilen des Bulbus fand man Blutungen, Reste von Pupillarmembranen, im Opticus fehlten die markhaltigen Fasern. Thränendrüsen konnten keine gefunden werden.

Verf. schliesst mit einigen Worten über die Häufigkeit des Auftretens und die Aetiologie dieser Missbildung. *Lucksch (Prag).*

Groenouw, Ein Fall von unpigmentirtem alveolärem Flächensarkom des Ciliarkörpers, nebst Bemerkungen über das Vorkommen epitheloider Zellen in und auf der Retina bei Glaukom. (Arch. f. Ophthalmol., Bd. 47, H. 2. S. 282.)

G. fand in seinem Falle eines unpigmentirten, flächenhaften Alveolarsarkoms des Ciliarkörpers mit zwei extrabulbären Knoten: Hornhautödem, Zellauflagerungen auf der Descemet'schen Membran, Atrophie der Iris, Ectropium uveae, Atrophie des Ciliarkörpers, weiche, etwas geschrumpfte Katarakte, starke Schrumpfung und fast totale Ablösung des Glaskörpers und Durchsetzung desselben mit Wanderzellen, vollständige Atrophie der Netzhaut und Aderhaut, Auflagerung endothelähnlicher Zellen auf und in der Retina, tiefe kesselförmige Excavation und totale Atrophie des Sehnerven. Die erwähnten endothelähnlichen Zellen sind Entzündungsproducte, keine Geschwulstzellen. *Knies (Freiburg i. B.).*

Groenouw, Ueber das Sarkom des Ciliarkörpers und seine Beziehungen zu den Sarkomen des übrigen Uvealtractus. (Arch. f. Ophthalmol., Bd. 47, H. 2, S. 398.)

G. giebt im Wesentlichen eine Zusammenstellung aus der Literatur in Tabellenform. *Knies (Freiburg i. B.).*

Schieck, Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den Leukosarkomen der Choriocapillaris. (Arch. f. Ophthalmol., Bd. 48, H. 2, S. 319.)

Verf. hat schon früher (Arch. f. Ophthalmol., Bd. 45) den Nachweis zu bringen versucht, dass eine bestimmte Art von Leukosarkomen nicht, wie früher angenommen, aus den tiefen Schichten der Aderhaut entstehe, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach aus der innersten unpigmentirten Lage, der Choriocapillaris. Zur Stütze dieser Ansicht wird ein weiterer Fall beschrieben. *Knies (Freiburg i. B.).*

Schlipp, Ueber einen epithelialen Tumor des Ciliarkörpers. (Arch. f. Ophthalmol., Bd. 48, H. 2, S. 353.)

Zu den in der Literatur vorhandenen 6 Fällen von epithelialer Geschwulst des Ciliarkörpers fügt Sch. einen siebenten. 9 Jahre nach der Enucleation war der Kranke noch am Leben, so dass die Bösartigkeit dieser Geschwülste zweifelhaft ist. Nur in einem beschriebenen Fall trat ein Recidiv in der Augenhöhle auf, von den 5 anderen ist hierüber nichts bekannt, doch hatten letztere erst eine verhältnissmässig geringe Ausdehnung erreicht. *Knies (Freiburg i. B.).*

Brixa, Ueber Gumma des Ciliarkörpers und luetische Augenhintergrundserkrankungen. (Arch. f. Ophthalmol., Bd. 48, H. 1, S. 123.)

Anatomisch fand sich an den Augen des 48-jährigen, an Lues universalis verstorbenen weiblichen Individuums eine über fast alle inneren Augenhäute ausgebreitete, mehr oder minder starke Proliferation des Bindegewebes mit rechts geringer zerstreuter, links hauptsächlich herdförmiger und theilweise sehr beträchtlicher kleinzelliger Infiltration; am rechten Auge war die Netzhaut, am linken auch die Aderhaut stark ergriffen. Die Adventitia der Gefässe war oft sehr beträchtlich verdickt, während die Intima vieler Gefässe bloss geschwellt, nur selten verdickt (? Ref.) ist. Riesenzellen fehlen durchaus. Infiltration um die Ciliarnarben, in den Opticusscheiden, theilweise Atrophie der Sehnervenfasern. Herdförmige Anordnung der epitheloiden Zellen mit centraler Verkäsung wurde nirgends gefunden. *Knies (Freiburg i. B.).*

Bäck, Experimentell-histologische Untersuchungen über Contusio bulbi. (Arch. f. Ophthalmol., Bd. 47, H. 1, S. 82.)

Verf. fand bei seinen Versuchen am Kaninchen bei genügend starker Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf das Auge regelmässig im Bereich der getrübten Netzhautpartieen eine minimale Flüssigkeitsschicht zwischen Aderhaut und Netzhaut, die unter dem Einfluss der Härtungsmittel geronnen war. Eine Blutung zwischen Choroidea und Sklera (Berlin) braucht dabei durchaus nicht vorhanden zu sein. Ganz analog zeigte sich das Kammerwasser der betreffenden Augen nach der Verletzung eiweisshaltig (ähnlich wie nach Punction) und durch die Härtungsmittel ebenfalls von Gerinnseln durchsetzt. Auch macht Verf. darauf aufmerksam, dass schon sehr bald nach dem Trauma der vordere, zuweilen auch der hintere Linsenstrom getrübt und sichtbar ist, was allerdings rasch wieder verschwindet. Ursache sei traumatische Paralyse der durch Coup und Contrecoup betroffenen Gefässe der Iris und Choroidea.

Die traumatische Netzhauttrübung ist also als Folge minimaler Netz-

hautablösung aufzufassen, welch letztere aber nicht progressiver Natur ist, sondern in wenigen Tagen durch Resorption der retro-retinalen Flüssigkeit spurlos heilt. *Knies (Freiburg i. B.).*

v. Hippel, Anatomische Befunde bei eitriger Keratitis des Menschen. (Arch. f. Ophthalmol., Bd. 47, H. 1, S. 157.)

Verf. fand bei doppelseitiger Keratomalacie bei einem hereditär-syphilitischen Säugling von 4 Monaten reichlich Pneumokokken. In einem Falle von neuroparalytischer Keratitis, die etwa 8 Tage alt war, wurde nur ein kleiner Substanzverlust, aber sehr ausgedehnte Infiltration der vorderen Schichten der Hornhaut, sowie Hypopyon gefunden. Mikroorganismen konnten nicht nachgewiesen werden.

Knies (Freiburg i. B.).

Hess, Zur pathologischen Anatomie des angeborenen Totalstaares. (Arch. f. Ophthalmol., Bd. 47, H. 2, S. 309.)

H. fand einen Linsenkern, der alle charakteristischen Merkmale des Schichtstaares bietet innerhalb einer fast vollständig verflüssigten Rindenschicht, in der nur wenige Reste von subcapsulären Linsenfasern zu sehen sind. Das Linsenepithel war im Wesentlichen normal, nur stellenweise etwas gewuchert. Die eine Linse war 28 Stunden vor dem Tode des kleinen Patienten discindirt worden. *Knies (Freiburg i. B.).*

Dolganoff, Zur pathologischen Anatomie des Glaukoms. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 39, S. 127.)

Anatomische Untersuchung des rechten Auges eines 11-jähr. Knaben, in dem spontan ein weicher Staar entstanden war. Nach der Operation, die ohne erheblichen Erfolg für das Sehvermögen verlief, entwickelten sich glaukomatöse Erscheinungen zugleich mit dem Erscheinen einer gelblichen, gefässreichen Geschwulst im Pupillargebiet. Letztere erwies sich als die degenerirte, blasenförmig abgelöste Netzhaut. Vordere Kammer tief, Irisperipherie mit der Hornhaut verwachsen, Zellenansammlung um den Schlemm'schen Kanal. Ausserdem bestand Pigmentverlust, Bindegewebsbildung und zellige Infiltration in den Ciliarfortsätzen, Degeneration des Cylinderepithels derselben, vermehrte Bindegewebsbildung in der Pars ciliaris retinae, Pigmentablagerung an der Verwachsungsstelle der Iris mit der Hornhaut, in der Narbe des Fontana'schen Raumes und in Nachstaar; verstärkte Blutanfüllung und stellenweise Infiltration der Choroidea; Retinitis proliferans et interstitialis, Blutungen, Cystenbildungen, Spaltung der abgelösten Netzhaut, Verschwinden der Nerven und Epithelelemente derselben und Verödung ihrer Gefässe. Verf. nimmt an, dass der Process Anfangs im Ciliarkörper localisirt gewesen, dann auf die Nachbarschaft desselben übergegangen und als Iridocyclitis mit vorderer peripherer Synechie zu bezeichnen sei. *Knies (Freiburg i. B.).*

Ward, A. Holden, Die Pathologie der experimentellen Chininamblyopie. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 39, S. 139.)

Die Versuche wurden an Hunden angestellt und bestanden in Injection von Chinin. bimuriat. carbamid. in die tieferen Schichten des Hypogastriums, die aber jedesmal auch zu localer Abscessbildung führte. 0,07 Chinin auf das Kilogramm Körpergewicht war die toxische Dosis; geringere erzeugten meist keine Blindheit, grössere hatten häufig Krämpfe und den Tod zur Folge. Amblyopie trat nur dann auf, wenn deutliche Verengerung der

Netzhautarterien sichtbar war; histologische Veränderungen an denselben wurden aber nicht gefunden. Der pathologische Process besteht in einer Contraction der Netzhautgefässe, besonders der Arterien, auf welche eine stark eiweisshaltige seröse Ausschwitzung in die Nervenfaserschicht (Oedem) erfolgt, sowie in einer Degeneration der Ganglienzellen und ihrer Axencylinder bis zur vollständigen Zerstörung derselben. Von letzterer ist zweifelhaft, ob sie als toxische Wirkung des Chinins oder als Folge der abgeschnittenen Blutzufuhr zur Netzhaut aufzufassen ist.

Knies (Freiburg i. B.).

Hertel, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Thränensackerkrankungen. (Arch. f. Ophthalmol., Bd. 48, H. 1, S. 21.)

Aus dieser Abhandlung sei hervorgehoben, dass Verf. Follikel in der Schleimhaut des Thränensacks auch in normalem Zustande bei Erwachsenen regelmässig auffand, in pathologischen Fällen allerdings viel zahlreicher. *Knies (Freiburg i. B.).*

Krückmann, Die pathologischen Veränderungen der retinalen Pigmentzellen. (Arch. f. Ophthalmol,, Bd. 48, H. 2, S. 237.)

Verf. macht unter Anderem auf die auch schon anderweit beschriebenen herd- und schlauchförmigen Wucherungen des Pigmentepithels in entzündeten Augen (Chorioretinitis) aufmerksam, die aber mit Geschwulstbildung nichts zu thun haben und nie zu Recidiven nach der Enucleation führen.

Knies (Freiburg i. B.)

Birch-Hirschfeld, Beitrag zur Kenntniss degenerativer Processe in Hornhautnarben. (Arch. f. Ophthalmol., Bd. 48, H. 2, S. 328.)

Es werden die bekannten „Concretionen" in Hornhautnarben besprochen. Nach den vom Verf. untersuchten Fällen ist deren meist als „Kolloid" bezeichnete Substanz dem Hyalin zuzurechnen. Sie entstehe wahrscheinlich durch Gerinnung einer aus dem Blut stammenden Flüssigkeit unter Mitwirkung eines durch Zellnekrose gebildeten Fermentes. Dem ersten Stadium entspricht Ablagerung in der Hornhautsubstanz, im neugebildeten Narbengewebe. Erst weiterhin bilden sich hyaline Körper intercellulär in der Epithelschicht. *Knies (Freiburg i. B.).*

Heinzel, Ein Beitrag zur Kenntniss vom feineren Bau der Cataracta zonularis. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 48, H. 3, S. 647.)

Verf. beschreibt 7 weitere Fälle von Schichtstaar, die er anatomisch untersuchen konnte, ohne wesentlich Neues zu finden.

Knies (Freiburg i. B.).

Hoppe, Argyrosis. (Arch. f. Ophthalmol., Bd. 49 H. 3, S. 661.)

Hoppe beobachtete eine 51-jähr. Bauersfrau, die seit 6 Jahren fast täglich Höllensteinlösung in beide Augen eingeträufelt hatte und in Folge davon eine starke Argyrosis der Hornhaut und Bindehaut acquirirt hatte. Es wurden einzelne abgeschnittene Stückchen untersucht. Es schien sich fast um ausschliessliche Färbung elastischer Elemente zu handeln durch feine und feinste Körnchen, die auch zahlreich frei in den Geweben lagen. Einen um viel intensivere Argyrosis zeigenden Fall, den Ref. vor vielen Jahren schon in den Monatsblättern für Augenheilkunde beschrieben hat, scheint Verf. nicht zu kennen. *Knies (Freiburg i. B.).*

Bietti, Anatomische Untersuchungen über Regeneration der Ciliarnerven nach der Neurectomia optico-ciliaris beim Menschen. (Arch. f. Ophthalmol., Bd. 49, H. 1, S. 190.)

B. fand als Resultat seiner Untersuchungen, dass nach der Neurectomia optico-ciliaris von dem centralen Stumpf eine ausgedehnte und reichliche Neubildung von Nervenstämmchen geschehen kann, welche trotz fehlender Coaptation die Sklera in den alten und den neuen Bahnen durchsetzen und einen sehr ausgiebigen, zum Theil übergrossen Nervenreichthum im Augeninneren hervorrufen kann, besonders auch im Corpus ciliare. Bei Thierexperimenten ist etwas dergleichen nicht zu finden. Ausserdem kann sich ein retrobulbäres Narbenneurom bilden, dessen zahllose unregelmässig und meist getrennt verlaufende Fasern nicht in die Sklera eintreten. Es ist diese Erscheinung analog dem bekannten Narbenneurom von Amputationsstümpfen, sowie den Beobachtungen bei experimenteller Nervenregeneration. Es können diese ciliaren oder retrobulbären Narbenneurome an den recidivirenden Schmerzen betheiligt sein, wobei eine Localisation in die Peripherie möglich ist. Eine vicariirende Innervation von Seiten vorderer Ciliarnerven ins Augeninnere konnte nicht nachgewiesen werden; für die Cornea kann sie zweifellos theilweise stattfinden. Den Opticusstumpf verschloss eine quer zu dessen Längsrichtung verlaufende dichte fibröse Narbenmasse.

Knies (Freiburg i. B.).

Fraenkel, A., Ueber die nach Verdauungsgeschwüren der Speiseröhre entstehenden narbigen Veränderungen. (Wien. klin. Wochenschr., 1899, S. 1039.)

In einem Falle von Oesophagusstenose ergab die Obduction eine am cardialen Ende des Oesophagus liegende $1^1/_2$ cm hohe, sehr enge Strictur im Bereiche einer circulären, gegen die gesunde Oesophagusschleimhaut sich scharf absetzenden Narbe. Das Ergebniss der histologischen Untersuchung, die das Vorhandensein eines Tumors ausschloss, und die Unwahrscheinlichkeit einer durch Fremdkörper bedingten Entzündung führen zu der Annahme, dass hier der Ausgang eines peptischen Geschwüres des Oesophagus vorliege.

Als Beleg für das von manchen Anatomen bestrittene Vorkommen peptischer Oesophagusgeschwüre beschreibt F. ein Präparat des Wiener pathologisch-anatomischen Museums, aus der Zeit Rokitansky's stammend, welches am Pylorus sowohl, wie im untersten Theile des Oesophagus runde Geschwüre völlig gleicher Beschaffenheit mit scharfen Rändern und Trichterform zeigt.

In einem 2. Falle des Wiener pathologischen Institutes aus neuerer Zeit fand sich ein Geschwür im untersten Theile des Oesophagus, welches Veranlassung zu der klinischen Diagnose eines Cardiakrebses gegeben hatte. Die mikroskopische Untersuchung zeigte im Bereiche der Geschwürsränder mit Cylinderepithel ausgekleidete, inmitten des Plattenepithels ausmündende Drüsenschläuche, die von der Oberfläche gegen die Tiefe zuerst geradlinig, dann gewunden verlaufen, zum Theil cystisch erweitert sind und mit kleinen, von cubischem Epithel ausgekleideten Schläuchen endigen. Belegzellen wurden nicht gefunden, wohl aber schleimbildendes Epithel.

Zur Erklärung des Vorkommens von Verdauungsgeschwüren führt F. die Schaffer'schen Befunde von Magendrüsen im Oesophagus an.

Die Beobachtung der langsamen Entwickelung der Strictur kann zur Diagnose dieses Zustandes führen.

K. Landsteiner (Wien).

Albu, A., und **Koch, M.,** Klinisches und Anatomisches zur Lehre vom Magensaftfluss. (Virchow's Archiv, Bd. 157, S. 1.)

Der mitgetheilte Fall betrifft eine neben schwerer cerebraler Neurasthenie in Folge chronischer Blausäurevergiftung aufgetretene intermittirende Hypersecretion und Hyperacidität des Magensaftes bei einem 44-jährigen Manne. Die Anfälle von Magensaftfluss traten meist jeden zweiten Tag ein. Die mikroskopische Untersuchung der Magenschleimhaut ergab in ausgedehnten Bezirken einen Schwund der Drüsen, deren Epithel durch intensive Färbbarkeit und Mehrkernigkeit auf stattgehabte Wucherung schliessen liess. Ob das Epithel aus Haupt- oder Belegzellen bestand, lassen die Verff. unentschieden, neigen aber eher zur letzteren Ansicht. Trotz dieses anatomischen Befundes erklären sie den Magensaftfluss als functionelle Neurose, die parenchymatöse Wucherung als Folge des Nervenreizes und die interstitiellen Veränderungen schliesslich als Reizwirkung seitens des den Magen fast beständig füllenden stark sauren Secretes.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

v. Mering, J., Prüfung der resorptiven Thätigkeit des Magens. (Klinisches Jahrbuch, Bd. 7, Heft 3.)

M. betont zunächst, dass für die gewöhnliche Methode zur Prüfung des Resorptionsvermögens im Magen — Darreichung von Jodkali — der Nachweis fehle, dass dasselbe vom Magen aufgesaugt werde, und nicht erst im Dünndarm zur Resorption gelange. Versuche an Hunden mit unterbundenem Pylorus ergaben, dass Jodsalze selbst in 1-proc. Lösungen innerhalb 1—2 Stunden von der Magenwand aus nicht zur Resorption gelangen. Deswegen beschritt M. einen neuen Untersuchungsweg. Von dem Gedanken ausgehend, dass, wenn man in den Magen eine wässerige Lösung bringt, welche 2 Substanzen in bekannter Menge enthält, von welchen die eine leicht, die andere schwer oder gar nicht von der Magenwand resorbirt wird, das Mischungsverhältniss dieser beiden Substanzen nach einiger Zeit eine Verschiebung erfahren muss, verwendete er Lösungen, welche 11 bis 12 Proc. Alkohol und $^{1}/_{2}$ Proc. schwefelsaure Magnesia oder Zucker enthielten. Derartige Versuche an Hunden, sowie an gesunden und magenkranken Menschen ergaben, dass von der Magenwand relativ grosse Mengen Alkohol resorbirt werden. Weitere Versuche wurden mit Emulsionen von Eigelb und Zucker angestellt. Hierbei ergab sich, dass aus einer solchen Emulsion kein Fett, wohl aber Zucker reichlich resorbirt wird. Nach Versuchen an normalen Menschen darf man die resorptive Thätigkeit des Magens als normal ansehen, wenn nach Verlauf von 2—$2^{1}/_{2}$ Stunden die auf eine Einheit Fett zurückgeführte Zuckermenge sich um rund 15 Proc. vermindert hat. Versuche an Patienten mit verschiedenen Magenkrankheiten (Ektasie, Ulcus, Carcinom) ergaben, dass bezüglich des Resorptionsvermögens bei Gesunden und Kranken kein nennenswerther Unterschied besteht.

Friedel Pick (Prag).

Verhaegen, A., De la variabilité de l'acidité gastrique à l'état normal. (La Cellule, T. XIV, Fasc. 1, S. 29.)

Vor einem Jahre hat V. nur bei 2 von 5 gesunden Individuen normale Acidität des Magensaftes, bei zweien subnormale, bei einem übergrosse Werthe gefunden. Dabei waren diese Individuen vollständig gesund. Er hat nun neuerliche Untersuchungen an 14 weiteren Individuen angestellt, über welche er nach einer Literaturübersicht genauer berichtet. Er ver-

abreichte ein Probefrühstück nach **Boas**, ein solches nach **Klemperer** (1/2 l Milch mit 2 Eiern), eine Probemahlzeit nach **Germain Sée** (60 g Fleisch, 100 g Brot, 350 g Wasser), eine Mahlzeit, wie das Individuum sie zu nehmen gewohnt ist (durchschnittlich 150—180 g Fleisch, 100 g Brot, 3—4 Kartoffeln), endlich 100 g Kartoffelstärke mit 200 g Wasser. Die Ausheberungen wurden zu verschiedenen Zeiten nach der Nahrungsaufnahme wiederholt. Hierbei ergaben sich nun grosse Schwankungen zwischen den verschiedenen Individuen. In 8 von 15 Fällen erwies sich der Magen in nüchternem Zustande nicht als leer, sondern zeigte 10—40 ccm Inhalt. Die Acidität des Magensaftes schwankt in verschiedenen Stadien der Verdauung sehr. Bei derselben Probemahlzeit und derselben Zeit sind für dasselbe Individuum die Schwankungen meist gering. Zunahme der Quantität der Probemahlzeit steigert die Acidität. Ebenso ist dieselbe bei Fleischnahrung grösser als bei Milch und Eiern, bei diesen wieder grösser als bei Brotdarreichung. Salzsäure kann auch bei sonst ganz normaler Verdauung und subjectivem Wohlbefinden dauernd oder vorübergehend fehlen, wobei vielleicht der Einfluss der Sondirung in Betracht kommt.

Friedel Pick (Prag).

Aristoff, Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des Magens bei hereditärer Lues. [Aus Prof. **Chiari**'s pathol.-anatom. Institut an der deutschen Universität in Prag.] (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 19.)

Verf. fand bei mikroskopischen Untersuchungen des Magens von 9 Fällen von hereditärer Lues auf letztere Krankheit zu beziehende Veränderungen in der Magenwand, welche aber nur in einem Theile der Fälle schon makroskopisch diagnosticirt werden konnten. **Aristoff** hält demnach die syphilitische Erkrankung des Magens bei hereditärer Lues für durchaus nicht so selten, wie man gewöhnlich annimmt, jedoch macht er die Diagnose derselben in vielen Fällen erst von der mikroskopischen Untersuchung abhängig. Im Speciellen ergiebt sich aus **Aristoff**'s Untersuchung, dass die syphilitische Erkrankung des Magens bei hereditärer Lues entweder als mehr oder minder umschriebene, gummöse Infiltration, oder als diffuse Entzündung meist aller Wandschichten des Magens auftritt. Diese zweite Form hat als solche nichts für Syphilis Charakteristisches, vielmehr muss die Specificität der Entzündung aus dem übrigen Sectionsbefunde erschlossen werden.

v. Ritter (Prag).

Hahn, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Magendivertikel. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 63, S. 359.)

Das walnussgrosse Divertikel sass in der oberen Hälfte des Fundus, nach hinten und unten geneigt und war mit der unteren Zwerchfellfläche bindegewebig verlöthet. Die cyanotische Magenschleimhaut bot mikroskopisch die Veränderungen des chronischen Katarrhs, im Divertikel ist dieser bis zur completen Drüsenatrophie und starker Bindegewebsneubildung fortgeschritten. Die Muskelschichten gehen in die Divertikelwand über, verlieren sich aber an seiner Kuppe. Der Modus der Entstehung des Divertikels kann aus dem Befund nicht mit Sicherheit abgeleitet werden.

Müller (Leipzig).

Lenk, Untersuchungen zur pathologischen Anatomie des menschlichen Magens mit Berücksichtigung der praktischen Verwerthbarkeit anatomisch diagnosticirter Magenschleimhautstückchen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 37, 1899, S. 296.)

L. untersuchte auf operativem Wege gewonnene Magenschleimhautstückchen, daneben zahlreiche Spülstückchen von Patienten, deren Magenfunctionen durch längere klinische Beobachtung genau bekannt waren. Er kommt dabei zu dem Resultate, dass eine interstitielle Gastritis nur auf Grund einer ausgedehnten, nicht circumscripten Verbreiterung des Bindegewebes diagnosticirt werden kann. Alle übrigen Befunde, wie das Auftreten acidophiler Leukocyten und Mastzellen, mehr oder weniger reichlicher hyaliner Gebilde im Bindegewebe sind nicht mit Sicherheit zu verwerthen.

Für die anatomische Diagnose der Gastrite muqueuse (Hayem) (charakterisirt durch Wucherung der Grübchenepithelien, welche an die Stelle des durch gleichzeitige Gastritis interstitialis zu Grunde gehenden Drüsenkörpers treten), ist nur der Befund vieler, zahlreich neben einander liegender, reichlich Becherzellen besitzender Schläuche ausreichend, da hie und dort zu 2—3 zusammenliegende Schläuche mit einzelnen Becherzellen und Randsaum sowohl im Fundus wie im Pylorus als noch ins Bereich des Normalen fallend angesehen werden müssen.

Die Gastritis hyperpeptica (Hayem) und die Gastritis atypica (Hayem) vermag L. nicht als Gastritis anzuerkennen.

Näheres muss in der eingehenden, unter sorgfältiger kritischer Verwerthung der Literatur ausgeführten Originalarbeit nachgelesen worden.

Pässler (Leipzig).

Stolz, Ueber einen Fall von Pyloruscarcinom mit continuirlichem Magensaftfluss bei stark verminderter Salzsäuresecretion. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 37, S. 282.)

Herabsetzung der Salzsäuresecretion bei continuirlichem Magensaftfluss ist nach Riegel sehr selten. S. beobachtete einen Fall von Pyloruscarcinom, bei dem sich aus dem nüchternen, abends zuvor rein gespülten Magen 250—300 ccm Magensaft mit nur 0,5 ‰ HCl-Gehalt exprimiren liessen.

Pässler (Leipzig).

de Lange, Zur normalen und pathologischen Histologie des Magendarmkanals beim Kinde. [Aus dem Kinderspital Zürich.] (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 51, 1900, Heft 6, p. 621—649.)

Verf. bestätigt die viel bekämpften Angaben Baginsky's, dass man bei Fällen von Pädatrophie wesentliche Veränderungen des Darmes beobachten könne, hauptsächlich eine geringe Entwicklung des Follikelsystems und eine Vermehrung und Erweiterung der Gefässe. Aus seinen übrigen Befunden sei hier angeführt, dass Streptokokken sehr häufig im Magendarmkanal des Säuglings sich antreffen lassen. In Uebereinstimmung mit Escherich wurde bei der Streptokokkenenteritis der Dickdarm pathologisch-anatomisch am meisten betheiligt gefunden.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Fraenkel, Eug., Zur Lehre von der acquirirten Magendarmsyphilis. (Virchow's Arch., Bd. 155, 1899, S. 507.)

Bei einem 47-jährigen, an Peritonitis gestorbenen Manne fanden sich im Magen 13, im Dünndarm bis herab in die oberen Theile des Ileum weitere 31 Geschwüre und in der Milz ein $3^1/_4$ cm im Durchmesser haltender Knoten von speckartigem Aussehen und gummiartiger Consistenz. Die Ränder der Geschwüre im Magen waren nirgends terrassenförmig, sondern überall gleichmässig wallartig und derb. Der Grund war im

Ganzen glatt, speckig, stellenweise von Furchen durchzogen. Im Dünndarm zeigten die Geschwüre grosse Neigung zu gürtelartiger Ausbreitung und häufig ausgesprochen beetartige Beschaffenheit, so dass selbst der Geschwürsgrund, der übrigens dem der Magengeschwüre ähnelte, noch das Niveau der gesunden Darmschleimhaut überragte. Mikroskopisch sah man, dass im Bereich der Geschwüre die Mucosa nebst der Muscularis mucosae fehlte. Die freiliegende Submucosa war durchsetzt von einem sehr mässigen Zellinfiltrat, dessen Componenten hauptsächlich rundliche und polygonale, daneben spindelförmige und Mastzellen bildeten. Der Geschwürsgrund bestand aus nekrotischem Gewebe. Anhaltspunkte für Tuberculose ergaben sich nicht. Dagegen trug das sehr auffällige Vorhandensein einer ausgedehnten Endovasculitis obliterans, stellenweise verbunden mit einer Durchwachsung der Gefässwand durch Granulationsgewebe, wesentlich zur Festigung der Diagnose einer tertiär syphilitischen nekrotisirenden Neubildung bei. Auch der Milzknoten erwies sich als ein Gumma und ebenso fanden sich in einer makroskopisch nicht veränderten epigastrischen Lymphdrüse syphilitische Gefässveränderungen und miliare Gummata, charakterisirt durch eine Neubildung aus Zellen mit schwach färbbarem Kern, die sich durch diese letzte Eigenschaft und durch ihre beträchtlichere Grösse von Lymphocyten deutlich unterschieden und diese allmählich verdrängten. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Péraire, Des polypes fibreux intermittents du rectum. (Rev. de Chir., 1900, No. 6.)

Verf. hat ein 350 g schweres gestieltes Fibrom des Rectums bei einer 38-jährigen Frau exstirpirt, das öfter vor dem After prolabirt, sich jahrelang reponiren liess. (Das übrigens gar nicht ungewöhnliche Symptom gab zu der ganz widersinnigen Bezeichnung „intermittirender Polyp" Veranlassung.)

P. referirt noch über etwa ein Dutzend ähnliche Geschwülste des Mastdarms, im übrigen enthält seine Arbeit einen interessanten Abschnitt über die Geschichte der Mastdarmpolypen. *Garrè (Rostock).*

De Bovis, Le cancer du gros intestin, rectum excepté. (Rev. de Chir., 1900.)

Eine grosse, fast ausschliesslich statistische Arbeit, in der 426 Fälle von Carcinom des Dickdarms nach jeder Hinsicht, ausgenommen die histologische Bearbeitung, verwerthet sind. *Garrè (Rostock).*

Peronidi, Recherches anatomiques sur le Coecum et son appendice. (Rev. de Chir., 1900, No. 8.)

Genaue Untersuchungen über Form, Lage, Grösse des Blinddarms und des Wurmfortsatzes, sowie deren Verhältniss zum Mesocolon und zum Peritoneum. Ausführliches Literaturverzeichniss. *Garrè (Rostock)*

Kozlowsky, B., Abnorme Bauchfellfalten und ein Fall von Hernia interna retrovesicalis incarcerata. (Virchow's Archiv, Bd. 157, S. 191.)

Bei einem 60-jährigen Manne, der unter den Erscheinungen der Darmeinklemmung erkrankte und trotz Operation starb, fand sich ausser abnorm stark, bis zu 2 Finger breit, entwickelten Plicae vesico-umbilicales eine abnorme frontal verlaufende, von unten aufsteigende Bauchfellfalte im kleinen Becken. Sie sah aus wie ein Ligamentum latum ohne Uterus und

theilte das kleine Becken in einen grösseren vorderen Abschnitt mit Blase und einen kleineren, aber tieferen hinteren. Der Durchmesser des Eingangs zu dieser letzteren Höhle betrug 6—8 cm. In diese Höhle waren einige Dünndarmschlingen gerathen, und eine davon war dicht vor der Einmündung in das Coecum durch den Druck von oben über die Kante der Falte abgeknickt worden und nekrotisch. Erhalten war nur noch die Serosa. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

Grosser, O., Ueber Zwerchfellhernien. (Wien. klin. Wochenschr., 1899, S. 655.)

Auf Grund der Untersuchung eines Falles von wahrer Zwerchfellhernie und des genauen Studiums der Literatur kommt der Verfasser zu Schlusssätzen, aus denen folgende hervorgehoben seien. 1) Bei congenitalen Hernien ist die Missbildung des Zwerchfells das Primäre, die Verlagerung der Eingeweide secundär. 2) Wahre und falsche Hernien sind auf Hemmungsbildungen verschiedener Embryonalperioden zurückzuführen. 3) Die falschen Hernien sondern sich in 2 Gruppen, von denen nur die eine direct als Hemmungsbildung des Verschlusses der Pleura gegen die Peritonealhöhle aufzufassen ist; es sind dies die Fälle, wo die Bruchpforte die hintere Zwerchfellperipherie erreicht. Für die 2. Gruppe mit centralen Lücken fehlt eine befriedigende Erklärung. 4) Die Hemmungsbildung bei wahren Hernien fällt in die Zeit nach der Bildung des mesodermalen Zwerchfells und betrifft wohl zunächst die Musculatur, die, von der Peripherie her in das Zwerchfell einwandernd, das Centrum nicht erreicht. *K. Landsteiner (Wien).*

Preble, Conclusions based on sixty cases of fatal gastro-intestinal hemorrhage due to cirrhosis of the liver. (The American Journal of the medical sciences. March 1900.)

Preble hat aus der Literatur 56 Fälle von tödtlicher Blutung aus dem Gastrointestinaltractus bei Lebercirrhose zusammengestellt und fügt diesen 4 neue hinzu. Von den Schlüssen, die er aus dieser Zusammenstellung zieht, seien die folgenden erwähnt: In 80 Proc. dieser Fälle waren Varicen des Oesophagus vorhanden und in mehr als der Hälfte der Fälle konnte bei der Autopsie eine Ruptur eines Varix nachgewiesen werden. In anderen Fällen schien die Blutung von Capillaren des Magendarmkanals ihren Ausgang genommen zu haben. Die Hämorrhagie kann eintreten, ohne dass Symptome von Lebercirrhose vorausgegangen sind. In nur einem geringen Bruchtheil der Fälle mit Oesophagusvaricen waren Ascites, Milztumor und subcutane Varicen am Bauch vorhanden. In einem Drittel aller Fälle war die erste Hämorrhagie tödtlich. *Hueter (Altona).*

Albrecht, P. A., Ueber arterio-mesenterialen Darmverschluss an der Duodeno-Jejunalgrenze und seine ursächliche Beziehung zur Magenerweiterung. (Virchow's Arch., Bd. 156, S. 285.)

Verf. berichtet über zwei anatomisch sehr interessante und klinisch hochwichtige Fälle von Darmverschluss. Beide Patientinnen gingen, die eine 2, die andere 10 Tage nach einer Operation in Chloroformnarkose unter ileusartigen Erscheinungen zu Grunde, die besonders in anhaltendem Erbrechen gallig gefärbter, aber nicht fäkulenter Massen und starkem Durstgefühl bestanden. Das Abdomen war in dem einen Falle etwas aufgetrieben, im anderen flach. Schmerzen bestanden nicht.

Bei der Section fand sich übereinstimmend in beiden Fällen der Magen stark erweitert, schwappend mit Flüssigkeit gefüllt und bis dicht über die Symphyse herabreichend. Daran schloss sich ein ebenfalls stark erweitertes Duodenum. Die Erweiterung schnitt ab an der Stelle, wo die Arteria mesaraica superior das Duodenum überkreuzte. Nach abwärts davon war der Dünndarm leer und lag stark contrahirt im kleinen Becken. An der Grenze der Erweiterung des Duodenums fand sich keine organische Stenose, dagegen war durch die ins kleine Becken gesunkenen Dünndarmschlingen das Mesenterium, und besonders die Art. mesaraica superior so straff gespannt, dass ein Verschluss des Darmlumens hergestellt wurde, so dass es, wie im zweiten Fall constatirt werden konnte, nicht möglich war, den flüssigen Darminhalt aus dem Duodenum ins Jejunum zu pressen.

Die Mechanik dieses Darmverschlusses ist nach A. folgende: Sinken die Dünndarmschlingen ins kleine Becken, so wird auch normaler Weise schon eine Abflachung, vielleicht auch ein zeitweiser Verschluss des Darmes an der Duodeno-Jejunalgrenze zu Stande kommen, der sogar zweckmässig ist, damit die Speisen eine gewisse Zeit lang der Einwirkung des Leber- und Pankreassecretes unterworfen bleiben. Physiologischer Weise wird diese Sperre aber bald wieder dadurch aufgehoben, dass der Zug nachlässt, sobald die Dünndarmschlingen in Folge stärkerer Gasfüllung und durch die Peristaltik aus dem kleinen Becken heraustreten, oder dass bei zunehmender Füllung des Duodenums die Vis a tergo schliesslich stark genug wird, um das Hemmniss zu überwinden. Besteht nun aber eine chronische Magenerweiterung oder tritt eine solche acut ein, so wird unter günstigen Verhältnissen, also z. B. bei erzwungener Rückenlage, der abnorm weit herabreichende Magen die Dünndarmschlingen am Heraustreten aus dem kleinen Becken verhindern. Dadurch wird die durch den Zug am Mesenterium, besonders in der Gegend der Art. mesaraica superior hervorgerufene Verengerung des Darmlumens zu einer dauernden. Der am Abfliessen verhinderte Darminhalt staut sich jetzt und führt zu einer immer stärkeren Erweiterung des Magens und so kommt ein verderblicher Circulus vitiosus zu Stande, dem durch reichliche Flüssigkeitsaufnahme in Folge des bei der mangelhaften Resorption hochgradigen Durstgefühls noch Vorschub geleistet wird.

In der Literatur hat der Verf. eine kleine Reihe analoger Fälle gefunden, die allerdings theilweise trotz Section nicht richtig erkannt und als schwere Fälle acuter Magenektasie beschrieben worden sind. Ueberhaupt ist das Krankheitsbild so wenig bekannt, dass erst ein einziges Mal die Diagnose in vivo gestellt worden ist. Von Symptomen ist vor Allem wichtig der Nachweis der Magenektasie, charakteristisch ist ferner das anhaltende Erbrechen galliger, nicht fäkulenter Flüssigkeit und eventuell die Entleerung einer solchen mit der Sonde und das starke Durstgefühl, endlich das Fehlen von Meteorismus, Flatus und Stuhlgang. Im Mageninhalt kann bei alkalischer Reaction eventuell der Nachweis von Pankreassaft von Werth sein.

Von therapeutischen Maassnahmen ist vor Allem wichtig die Vermeidung der Rückenlage, statt ihrer Bauch- oder Knie-Ellenbogenlage, ferner Entleerung des Magens durch Sonde oder Pumpe bei Nahrungs- und besonders Wasserzufuhr per rectum, endlich als ultimum refugium die Gastroenterostomie, die von operativen Methoden allein dauernden Erfolg zu versprechen scheint, da bei nur zeitweiser Gangbarmachung des Darmes durch Befreiung der Dünndarmschlingen aus dem kleinen Becken das alte Spiel zu leicht von Neuem beginnt, wie ein entsprechender Fall gezeigt hat.

M. v. Brunn (Freiburg i. B.).

Michaelis, W., Zur Casuistik der Embolie der Darmarterien. (Virchow's Archiv, Bd. 156, 1899, S. 181.)

Das Besondere des mitgetheilten Falles liegt darin, dass multiple Emboli ausschliesslich in den kleinen subserösen Darmarterien sassen, während sonst die Mitbetheiligung eines grösseren Astes die Regel ist. Die Veränderungen der Darmwand waren trotzdem hochgradige und bestanden in blutiger Infarcirung und Nekrose der im Inneren der Herde gelegenen Theile der Mucosa. *M. v. Brunn (Freiburg i. B.).*

v. Engel, Richard, Ueber das Auftreten von Nierenelementen bei schweren inneren Darmstenosen und eitriger Peritonitis. (Prager med. Wochenschr., 1899, No. 14.)

Verf. weist darauf hin, dass von verschiedenen Forschern sowohl bei Durchfall, als bei acuter Obstipation und directer Stenose des Darmes, geformte Elemente im Harn gefunden wurden.

Der erste der vom Verf. beschriebenen Fälle betraf einen Patienten mit schwerer innerer Incarceration. Im Harn waren massenhaft hyaline Cylinder.

Beim 2., einem Falle von vollständigem innerem Darmverschluss, waren ebenfalls reichliche hyaline Cylinder zu finden, daneben deutliche Nierenepithelien.

Im 3. Falle von innerer Incarceration fanden sich weniger reichliche Cylinder und Epithelien, im 4. gleichen Falle sehr grosse hyaline Cylinder. Diese Elemente traten aber immer nur vorübergehend auf.

Der 5. Fall betraf ein Individuum mit eitriger Perforationsperitonitis, bei dem überaus reichliche hyaline und vereinzelte granulirte Cylinder gefunden wurden.

Im 6. Falle bei innerem Darmverschluss konnte man nicht sehr zahlreiche hyaline und spärliche, unvollkommen granulirte Cylinder sehen. Eine klinische Bedeutung hat diese Erscheinung nicht, und schliesst sich Verf. der Ansicht Kobler's an, dass sie auf reflectorischem Wege durch den Schmerz der Kolik hervorgerufen werde; ein zweites auslösendes Moment sieht Verf. aber auch in der Steigerung des intraabdominellen Druckes. *Lucksch (Prag).*

Hohlbeck, O., Drei Fälle von Darmocclusion durch Meckel-sches Divertikel. (Langenbeck's Arch., Bd. 61, 1900, S. 1.)

1) 18-jähriger Mann. Operative Lösung einer $^1/_2$ Fuss langen Invaginatio ileo-coecalis, welche durch ein walnussgrosses Meckel'sches Divertikel veranlasst war; an letzterem hatte sich die Schleimhaut von der Muscularis gelöst und ins Darmlumen vorgestülpt.

2) $4^1/_2$-jähriger Knabe. Operation wegen Darmverschluss: Das ca. 6 cm lange Divertikel war mit dem blinden Ende an einem Netzstrang adhärent und um seine quere Axe so nach vorn und oben geklappt, dass dadurch der Dünndarm um die Längsaxe torquirt wurde.

3) 39-jährige Frau. Der acute Darmverschluss, welcher Laparotomie nöthig machte, war hervorgerufen durch ein 40 cm über der Bauhin-schen Klappe inserirendes Meckel'sches Divertikel von 23 cm Länge, welches rechtwinklig vom freien Rand des Darms entsprang, ohne ein Mesenteriolum zu besitzen, an der Basis eng, im Uebrigen sehr weit und am Ende knopfförmig aufgetrieben war. Dasselbe hatte eine geknotete Schleife um eine Ileumschlinge gebildet und letztere abgeklemmt und war dabei selbst in den Zustand hämorrhagischer Infiltration gerathen.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Sprengel, Eine angeborene Cyste der Darmwand als Ursache der Invagination. (Langenbeck's Arch., Bd. 61, 1900, S. 1032.)

Sp. fand bei einem 15-jährigen Mädchen eine den linken Umfang der Bauhin'schen Klappe einnehmende einkammerige Cyste mit 3 cm Durchmesser, welche, umgeben von concentrisch gelegten Schleimhautfalten des Coecum, ins Darmlumen prominirte, aber vollständig gegen dasselbe abgeschlossen war; der Inhalt bestand aus Fettsäurenadeln, Cholesterin, fetthaltigen Cylinderepithelien; die Wand besass den Bau der Dünndarmschleimhaut, nur fehlten die Zotten. Die ganze Cyste war von der Muscularis des Darms umgeben. Nach R. Beneke's Urtheil ist die Abstammung der Cyste vom Ductus omphalo-mesentericus weniger wahrscheinlich, als die Entstehung durch fötale Abschnürung eines Schleimhautstückes nach Art der Hautdermoide; Beneke empfiehlt deshalb die Bezeichnung „Entodermoid". Der die Cyste tragende Darmabschnitt und seine Umgebung, nämlich unteres Ileum, Coecum und Anfang des Colon ascendens waren in den übrigen Theil des letzteren invaginirt, und zwar scheint nach der Anamnese eine solche Einstülpung sich schon seit 11 Jahren periodisch wiederholt zu haben; offenbar ist die vergrösserte Klappe durch die Musculatur des stromabwärts liegenden Darmtheiles gefangen und nun wie die Contenta weiterbefördert worden. Sp. hält für möglich, dass schon die normale oder durch entzündliches Oedem vergrösserte Bauhin-sche Klappe in ähnlicher Weise erfasst werden kann und dadurch eine Erklärung für die auffallende Häufigkeit der Invaginatio ileo-coecalis — Vorantritt der Valvula Bauhini — gegeben ist.

M. B. Schmidt (Strassburg).

Wanitschek, Emil, Ueber einen Fall von Intestinum accessorium in der rechten Beckenhälfte eines 16 Monate alten Mädchens mit selbständiger Ausmündung im rechten Labium majus. [Aus der chirurg. Abtheilg. des Prof. Dr. C. Bayer im Kaiser Franz-Joseph-Kinderspital in Prag.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 21, Abtheilg. f. Chirurg., Heft 1.)

Verfasser beschreibt einen Fall, in welchem bei einem 16 Monate alten Mädchen aus der rechten Beckenhälfte ein accessorisches Darmstück operativ mit bestem Erfolge entfernt worden war. Dieses Darmstück, welches mikroskopisch Dickdarmstructur zeigte, war 14 cm lang, mündete mit anusartiger Oeffnung im hinteren Abschnitte der rechten Seite der Vulva nach aussen. Das ganze Darmstück war mit Ausnahme einer 2 cm langen an die anusartige Oeffnung angrenzenden Partie zu zwei Dritttheilen seiner Circumferenz von Peritoneum überzogen und inserirte an demselben nach Art eines Mesenteriums fettreiches Bindegewebe, welches auch kleine Lymphdrüsen enthielt. Wanitschek ist der Ansicht, dass es sich in diesem Falle um ein autochthones Teratom handelt im Sinne Arnold's; ob hier Hemmung aus normal angelegten Keimen oder Abspaltung von Keimen oder überzählige Keimanlage vorliegt, ist nicht zu entscheiden.

Scheib (Prag).

Friedrich, P. L., Zur chirurgischen Pathologie von Netz und Mesenterium. (Langenbeck's Arch., Bd. 61, 1900, S. 998.)

1) Experimentelle Studien über die Folgen von Netzalterationen für Leber (Infarkt-) und Magen (Geschwürsbildung). An Meerschweinchen erzielte F. durch Netzabtragungen und Abbindung der Netzgefässe kleineren Umfangs häufig, bei solchen grösseren, $^1/_3$—$^2/_3$ des Netzes umfassenden,

fast ausnahmslos multiple, anämische und hämorrhagische Lebernekrosen und oft ein- oder mehrfache Geschwüre oder — bei kürzerer Dauer — Hämorrhagieen in der Magenschleimhaut, welche meist im Stromgebiet der Vasa epiploica infer. lagen. Die Beobachtung erinnert an v. Eiselsberg's Mittheilungen von Magen- und Duodenalblutungen nach Netzresectionen, ferner an Chiari's Befunde von Leberinfarkt nach Embolie der Pfortader im Anschluss an Thrombose ihres Wurzelgebietes nach Operationen. Das ursächliche Moment liegt offenbar in der Unterbindung der Netzgefässe, und zwar glaubt F., dass die in Netz-Vene und -Arterie gebildeten Ligaturthromben sich bis in die Vena resp. Art. epiploica inf. fortsetzen und dann mit dem Blutstrom in Leber und Magen weitergeführt werden, und somit auch die Magengeschwüre embolischen Ursprungs sind. Vielleicht beruhen auch die sogenannten traumatischen Magengeschwüre des Menschen auf Verletzungen des Netzes.

2) Intermittirender Darmverschluss, bedingt durch Gumma mesenterii. Das Gumma lag in der Anheftungsstelle des Mesenterium am Ileum und hatte mehrfache Knickungen des Darmrohres mit Klappenbildung hervorgerufen. *M. B. Schmidt (Strassburg).*

Bregman, L. E., Zur Klinik der Akromegalie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17, 1900, S. 483.)

B. theilt einen von ihm beobachteten typischen Fall mit, der ausgezeichnet ist durch das Fehlen von Symptomen einer Hirngeschwulst und einer Hypophysiserkrankung, ferner Glykosurie und diabetische Retinitis, durch hochgradige Atrophie der linken Zungenhälfte und Atrophie der Muskeln des Schultergürtels, namentlich der M. supra- et infraspinati (links stärker), durch leichte Parese der linken Körperhälfte mit unbedeutenden Sensibilitätsstörungen (besonders im Gesicht). Haarausfall auf der linken Kopfhälfte. Da schon in der Kindheit ungewöhnliche Grösse der Daumen bestand, welche auch eine um 2 Jahre jüngere Schwester des 44 Jahre alten Patienten und sein jüngstes Kind zeigen, sieht Br. den Fall als einen angeborenen partiellen Riesenwuchs an, aus dem sich die Akromegalie entwickelte. *Friedel Pick (Prag).*

Singer, Ueber experimentelle Embolieen im Centralnervensystem. [Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der deutschen Universität in Prag.] (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 18.)

Verf. suchte durch Erzeugung embolischer Herde im Bereiche des Centralnervensystems mittelst Injection zäher Farbstoffe und gefärbter Glycerinthonmischungen in die Arteria vertebralis, resp. Arteria carotis von Kaninchen und Hunden Aufschluss über die Functionen der dem exstirpirenden Messer unzugänglichen Theile des Centralnervensystems, insbesondere der Grosshirnganglien zu erlangen. Unter zahlreichen Experimenten, welche in dieser Absicht angestellt wurden, konnte Verf. indes nur in einem einzigen Falle von Embolisirung des Gehirns auf dem Wege der rechten Carotis bei einem Hunde neben der auch sonst als Folge der Embolie der Gehirnäste dieser Arterie eintretenden hämorrhagischen Infarcirung des rechten Occipitallappens des Grosshirns noch einen etwa 3 mm im Durchmesser haltenden Erweichungsherd im rechten Corpus striatum erzeugen, auf dessen Vorhandensein Verf. die in vivo vorhanden gewesenen, zu dem gewöhnlichen Symptomencomplex dieser Art von Gehirnrindenembolie (Zwangsbewegung nach rechts, rechtsseitige Hemiopie)

hinzugesellten Krämpfe im rechten Facialisgebiet, Speichelfluss, sowie ein gänzlich unmotivirtes, äusserst rasches Herumlaufen im Laboratorium zurückzuführen geneigt ist.

Was die Embolisirung der Art. vertebralis anlangt, so zeigte sich als anatomisches Substrat der durch den Eingriff gesetzten, in den meisten Fällen wieder sich zurückbildenden Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen in den meisten Fällen ein Erweichungsherd im Cervicalmarke, der bei grösseren Injectionsmengen ungefähr den Verbreitungsbezirk der Arteriae spinales posteriores einnahm, bei geringeren Mengen der Injectionsmasse aber sich auf die hintere Partie des Seitenstrangs beschränkte und von einer je nach der Menge der injicirten Masse verschieden weit ausgedehnten, an den Spinalganglien intensiver als an den vorderen Wurzeln auftretenden Injection der Nervenursprünge des Cervicalmarkes, sowie von einer Atrophie der betreffenden Spinalganglien begleitet war. Nach auf- und abwärts von dem Erweichungsherde zeigte sich das Bild der auf- und absteigenden Degenerationen, von denen die erstere wie gewöhnlich die Kleinhirnseitenstrangbahn der betreffenden Seite und ausserdem noch einen schmalen Streifen im Hinterstrange betraf, der zunächst den Goll'schen Strang vollständig frei liess, nach oben zu aber immer mehr nach der Medianlinie sich verschob. Die absteigende Degeneration manifestirte sich 1) in dem Auftreten eines dreieckigen Degenerationsfeldes im Seitenstrange, welches vom Erweichungsherd bis zum Ende des Rückenmarkes zu verfolgen war, und vom Verf. als der von Münzer, Wiener und Verf. beschriebene, im Rückenmarke selbst entspringende und daselbst auch endigende Antheil der Pyramidenbahnen angesprochen wird, und 2) in einer schmalen, verschieden langen Degenerationszone in den sogenannten Wurzelzonen der Hinterstränge.

v. Ritter (*Prag*).

Giese, O., Ueber eine neue Form hereditären Nervenleidens. (Schwachsinn mit Zittern und Sprachstörung.) (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17, 1900, S. 70.)

Bei 2 erblich nicht belasteten, schon in der Jugend etwas schwachsinnigen Geschwistern entwickelte sich ohne alle erkenntlichen äusseren Ursachen während der Pubertätsjahre ein Krankheitsbild, das sich aus folgenden, allmählich zunehmenden Erscheinungen zusammensetzt: deutlicher Schwachsinn, langsame, monotone, undeutliche Sprache, unregelmässiges Zittern der Hände und einzelner Gesichtsmuskeln, das zeitweise schon in der Ruhe besteht, bei Bewegungen, besonders complicirterer Art, zunimmt, Unsicherheit und Schwanken beim Gange, Steigerung sämmtlicher Reflexe und, besonders bei der schon länger erkrankten Schwester, eine allgemeine Muskelsteifigkeit. Auch besteht bei dieser Patientin eine leichte Parese der linken Peronei, während beim Bruder die motorische Kraft überall ziemlich gut ist. Die Krankheit ist stetig progressiver Natur, schreitet jedoch nur äusserst langsam fort; bei der Schwester besteht sie seit ca. 16, beim Bruder seit 9 Jahren. G. erörtert sodann die verschiedenen Aehnlichkeiten und Unähnlichkeiten dieses Krankheitsbildes gegenüber anderen bekannten Nervenkrankheiten, er meint, dass dasselbe am ehesten als eine äusserst langsam fortschreitende progressive Paralyse bezeichnet werden könnte.

Friedel Pick (*Prag*).

v. Krafft-Ebing, R., Ueber infantile familiäre spastische Spinalparalyse. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17, 1900, S. 87.)

Kr. theilt zunächst die Krankengeschichten dreier Kinder mit, bei welchen schon in den ersten Lebensjahren ohne irgend ein Geburtstrauma die Zeichen der spastischen Spinalparalyse auftraten. Ausserdem zeigen dieselben ein Zurückgebliebensein der Intelligenz und langsame Sprache, sowie Strabismus in Folge von Astigmatismus. Zeichen von Hydrocephalus bestehen nicht. Die oberen Extremitäten sind ganz frei. Kr. betont die Unterschiede zwischen diesen Fällen und den spastischen Spinalparalysen durch Hydrocephalus und theilt einen solchen mit. Weiter berichtet er dann über den jetzigen Befund bei 3 von ihm vor 8 Jahren beschriebenen Geschwistern mit analogen Symptomen und noch 2 weitere neue Fälle, von welchen der eine in ätiologischer Beziehung insofern Interesse bietet, als in der Familie des Patienten durch 3 Generationen die Ehen zwischen Geschwisterkindern geschlossen wurden. *Friedel Pick (Prag).*

Veraguth, O., Ueber einen Fall von transitorischer reiner Worttaubheit. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17, 1900, S. 177.)

Der mit einer Mitralinsufficienz behaftete Patient, der nach einem Unfalle wegen leichter Erscheinungen einer Gehirnläsion an der Monakow-schen Poliklinik in Behandlung stand, bekam im Anschluss an alkoholische Excesse eines Tages eine Sprachstörung derart, dass das willkürliche Sprechen vollständig erhalten war, ohne Zeichen von Paraphasie, und Patient alles, was man zu ihm sagte, hörte, aber absolut nicht verstand, dabei das Leseverständniss erhalten. Nach 8 Tagen im Anschluss an ein starkes Nasenbluten Verschwinden dieses Symptoms, welches auch bis zu dem ein Jahr später an croupöser Pneumonie erfolgten Tode sich nicht wieder zeigte. Die Section ergab allgemeine Atrophie des Grosshirns, besonders der Rinde und des Marks der 1. temporalen Windung beider Hemisphären und der Pars opercularis der 3. Stirnwindung links. Keine Herdläsion. V. betont, dass es sich um einen klinisch reinen Fall der früher sogenannten subcorticalen sensorischen Aphasie handle. Er stellt sodann die verschieden bisher vorliegenden Sectionsbefunde zusammen, welche meist gegen die Lichtheim-Wernicke'sche Anschauung sprechen, wonach das anatomische Substrat dieses Krankheitsbildes ein subcorticaler Herd im linken Schläfenlappen sein müsse. Er meint, dass die Worttaubheit im Wesentlichen eine corticale Störung sei, deren Zustandekommen in dem vorliegenden Falle, durch das Hinzutreten von Circulationsstörungen zu der einfachen Atrophie der 1. Schläfenwindung — wahrscheinlich beider Hemisphären — zu erklären sei. *Friedel Pick (Prag).*

Liebscher, Carl, Zur Kenntniss der sogenannten Mikrogyrie. [Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.] (Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 20, 1899.)

Verf. beschreibt 6 Fälle von Mikrogyrie und 2 Fälle von Hügelbildung auf der Hirnoberfläche. Bezüglich der Fälle von Mikrogyrie unterscheidet er drei solche mit abnormer Markstrahlung von ebensovielen Fällen ohne eine solche. Was die Hügelbildung anlangt, so nimmt er auf Grund seiner Untersuchungen an, dass zwischen ihr und der Mikrogyrie ein genetischer Zusammenhang bestehe.

Die histologische Untersuchung ergab in den Fällen von Mikrogyrie analog den Beobachtungen von Anton eine stellenweise Verbreiterung des Stratum zonale. Die grossen Pyramidenzellen fehlten oft vollständig.

Bei der Erörterung der Genese der Mikrogyrie kommt Verf. auf die

Entstehung der Hirnwindungen im Allgemeinen zu sprechen und hält das verschiedene Massenwachsthum von Rinde nnd Mark, welches durch den Bau der Neurone bedingt sei, für das Wesentliche.

Der grösste Querschnitt einer Ganglienzelle sei weit grösser als der der dazu gehörigen Nervenfaser. Während nun letztere vermöge ihrer geringen Querschnitte im Marklager neben einander immer noch Platz fänden, sei dies bei den Ganglienzellen nur dann möglich, wenn sie in Reihen über einander angeordnet seien und wenn ferner, da ja das Dickenwachsthum der Hirnrinde ein beschränktes ist, letztere sich faltet.

Bezüglich der Genese der Mikrogyrie komme nur entweder ein Zurückbleiben des Wachsthums der weissen Substanz oder ein stärkeres Wachsthum der Rinde in Betracht.

Entzündliche Veränderungen seien in Fällen wahrer Mikrogyrie nicht vorhanden. *v. Ritter (Prag).*

Haenel, H., Klinischer Beitrag zur Kenntniss der Erkrankungen des Hirnschenkels. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17, 1900, S. 413.)

H. theilt aus Hitzig's Klinik die Krankengeschichte eines 44-jähr. Bergmanns mit, deren hauptsächlichste Punkte folgende sind: allmähliche Entwicklung einer linksseitigen Hemiparese mit zu gleicher Zeit sensiblen und motorischen Symptomen, fast ohne alle Allgemeinerscheinungen. Ergriffen werden erst Gesicht, dann Arm und Bein, nach längerer Zeit auch die Muskeln des rechten Auges. Bei der Aufnahme: Lähmung sämmtlicher vom rechten N. III versorgten äusseren Augenmuskeln. Parese des linken N. V in seinem motorischen und sensiblen Theil, des N. VII in allen 3 Aesten, Schädigung des N. VIII, vielleicht auch des N. IX, Parese des linken Armes und Beines mit Steigerung der Reflexe und Spasmen, besonders im Bein. Starke Störung des Gleichgewichts: Umfallen nach links. Hemihypästhesie für fast alle Gefühlsqualitäten, am stärksten ausgeprägt in den distalen Abschnitten der Extremitäten. Nach Jodkalidarreichung Besserung der motorischen Störungen. Unverändertes Bestehen der sensiblen Störungen; Veränderung der Augenmuskelstörungen, indem rechts die Function der Mm. R. internus, inferior und superior zum Theil wiederkehrt, dafür aber die Binnenmuskeln, sowie links die Mm. R. externus superior und inferior befallen werden. Die Diagnose wurde auf einen Tumor des rechten Hirnschenkels gestellt mit dem Ausgangspunkt in der Schleifenschicht. Bezüglich seiner Qualität meint H., dass es sich vielleicht um eine Cysticercusblase gehandelt habe. Zur Erklärung des Verhaltens der linksseitigen Gesichtsmusculatur, die bei den mimischen Affectbewegungen fast völlig unbeweglich blieb, während sie bei aufgetragenen absichtlichen Bewegungen sich ebenso gut wie die rechte bewegte, denkt H. an ein Uebergreifen der Läsion auf den Thalamus.

Friedel Pick (Prag).

Sander, M., Untersuchungen über die Altersveränderungen im Rückenmark. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17, 1900, S. 369.)

Nach einem Ueberblick über die einschlägige Literatur berichtet S. über die Ergebnisse der Untersuchung von 26 Fällen von Dementia senilis, die im Alter von 51—87 Jahren standen und alle mehr oder minder starke arteriosklerotische Veränderungen zeigten. Er unterscheidet 3 Formen seniler Degeneration. Erstens eine leichtere Form mit geringem diffusem

Markscheidenausfall, leichter secundärer Gliawucherung und geringer Zelldegeneration (physiologische Senilität). Zweitens eine schwere Form mit diffusem Markscheidenausfall, Auftreten von Herden hochgradiger Sklerose und starker pigmentöser Degeneration der Ganglienzellen. Drittens eine häufig schon präsenil einsetzende Form mit acuteren Zerfallsprocessen und zahlreichen Herden (arteriosklerotische Degeneration). Ein Vergleich mit dem anatomischen Befunde bei Paralysis agitans zeigt, dass der Degenerationsprocess bei dieser vollständig mit dem senilen identisch ist und sich nur durch die besondere Intensität auszeichnet. S. meint, dass es sich bei Paralysis agitans um senile Degenerationsprocesse handle, welche sich in den Bahnen oder grauen Kernen abspielen, die zu den Pyramiden im Hirnstamm in Beziehung treten. *Friedel Pick (Prag).*

Bloch und **Hirschfeld,** Zur Kenntniss der Veränderungen am Centralnervensystem bei der Leukämie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 39, 1900, S. 32.)

Verff. fanden bei einem 8-monatlichen, an Leukämie verstorbenen Kinde neben einer diffusen Sklerose des ganzen Centralnervensystems frische myelitische Herde in der grauen Substanz des Halsmarks. Sie waren bedingt durch kleine Rundzellenanhäufungen, die manchmal in unmittelbarer Umgebung der Gefässe, häufiger unabhängig davon auftraten.

Pässler (Leipzig).

Jacobsohn, Ueber Veränderungen im Rückenmark nach peripherischer Lähmung, zugleich ein Beitrag zur Localisation des Centrum ciliospinale und zur Pathologie der Tabes dorsalis. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 37, S. 229.)

Durch eine Carcinommetastase wurde bei einer 62-jähr. Patientin der linke Plexus brachialis derart getroffen, dass die einzelnen Nerven durch ein Stauungsödem in Folge Thrombose der V. axillaris schwer geschädigt, ausserdem von der Geschwulstmasse vollkommen durchwachsen waren. Klinisch bestand in Folge dessen eine vollkommene motorische und beträchtliche sensible Lähmung, degenerative Atrophie der entsprechenden Musculatur, ferner linksseitige Pupillenverengerung und Verkleinerung der linken Lidspalte. Bei der Section fand sich der Nerv von grauweissem Aussehen, gelatinös durchtränkt. Im Rückenmark bestanden secundäre Degenerationen der Ganglienzellen der lateralen Zellgruppe im linken Vorderhorn zwischen 1. Dorsal- bis ca. 3. Cervicalsegment, der kleinen Zellgruppe an der Spitze des linken Seitenhorns, an der Grenze von Hals- und Dorsalmark, sowie eine Degeneration mehrerer hinteren Wurzeln (extramedullär und intramedullär) von der 6. Cervical- bis 1. Dorsalwurzel und eine noch nicht sehr deutliche Verschmälerung der entsprechenden motorischen Wurzeln.

J. schliesst aus seinem Befund, dass die dauernde Leitungsunterbrechung des peripheren Nerven eine Degeneration der ganzen sensiblen und motorischen und auch sympathischen Nervenbahn von der Peripherie bis ins Rückenmark zur Folge hat. Dadurch wird die Möglichkeit gegeben, die Entstehung der Tabes dorsalis von der Peripherie aus zu erklären. Die oculopupillären Symptome sind auf die Degeneration der Zellgruppe an der Spitze des Seitenhorns zu beziehen, man hat also dort das Centrum ciliospinale beim Menschen zu suchen.

Pässler (Leipzig).

Fickler, Studien zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 16, S. 1.)

Auf Grund von 20 Fällen aus v. Strümpell's Beobachtung erörtert F. nach kurzer Mittheilung der Krankengeschichten zunächst das klinische Bild der Rückenmarkscompression bei Wirbelcaries, wobei hervorzuheben ist, dass mehr als die Hälfte seiner Fälle das 50. Lebensjahr überschritten hatten und auch etwa in der Hälfte aller Fälle der Druckschmerz fehlte. Die Wurzelsymptome können ganz fehlen, Auftreten eines Zoster hat er nie beobachtet. Die Lähmungserscheinungen nehmen meist langsam zu, mitunter wird plötzliche Paraplegie beobachtet, und zwar entweder durch Durchbruch eines cariösen Abscesses in den Wirbelkanal oder durch den plötzlichen Zusammenbruch cariös erkrankter Wirbel. Die Paraplegie ist weit häufiger eine spastische, mit Fixation der Beine in Beugestellung. Die Ursache, warum einmal spastische, ein ander Mal schlaffe Paraplegie eintritt, ist in dem Verhalten des Muskeltonus zu suchen, der vom Zustande der Reflexe ganz unabhängig ist. Das so häufige Erhaltenbleiben der Sensibilität glaubt F. nicht auf stärkere Widerstandsfähigkeit der sensiblen Fasern, sondern nur auf günstigere Lage derselben und darauf zurückführen zu sollen, dass anscheinend sehr wenige Fasern genügen, um peripherische Eindrücke centralwärts zu leiden. Heilung der Wirbelcaries erfolgte in einem Viertel der 14 Fälle, vollkommene Wiederherstellung der Rückenmarksfunction nur in einem derselben, und zwar scheint die Prognose der Fälle mit plötzlicher Paraplegie gerade die beste zu sein. Für die Segmentdiagnose kommen mehr die Motilitäts- als die inconstanten Sensibilitätsstörungen in Betracht.

Der anatomische Theil der Arbeit enthält die genaue Beschreibung des mikroskopischen Befundes von 17 der Fälle. Hierbei zeigte sich, dass die Caries meist in den Wirbelkörpern beginnt und die Compression des Rückenmarks durch Uebergreifen des tuberculösen Processes auf das epidurale Zellgewebe am häufigsten bei Caries der Brustwirbelsäule auftritt, die Dura erscheint an der Compressionsstelle verdickt, die Gefässe zeigen häufig hyaline Degeneration, die Nervenfasern zeigen theils kugelige Anschwellungen der Scheide bei erhaltenem Axencylinder, theils, namentlich herdweise in der Nähe erkrankter Gefässe, primäre Anschwellung des Axencylinders mit Zerfall der Markscheide. Endlich finden sich auch, wenn ein Gefäss plötzlich verschlossen wird, typische Erweichungsherde. Die erste Form findet sich am häufigsten, und zwar zuerst im ventralen Drittel der Hinterstränge, dann folgen die Pyramidenseitenstrangbahnen, dann die dorsalen 2 Drittel der Hinterstränge, die Pyramidenvorderstrangbahnen und endlich die Vorderseitenstränge. F. beschreibt sodann die Veränderungen der Ganglienzellen, von welchen die der Hinterhörner am ehesten degeneriren.

Die Glia zeigt zuerst Degeneration in älteren Fällen, aber auch Wucherung. In einem Falle fand sich im Gebiet der Compressionsstelle centrale Höhlenbildung. F. bespricht sodann die Verhältnisse der Körnchenzellen und der Corpora amylacea und beschreibt unter dem Namen Corpora hyalinica ovalia, meist concentrisch geschichtete Körper, in deren Inneren man oft Vacuolen findet. Bei Besprechung der Pathogenese der Rückenmarkscompression kommt er zu dem Schlusse, dass in den meisten Fällen eine Störung der Lymphcirculation durch Druck von Seite der epiduralen Wucherungen zu hydropischer Degeneration der Rückenmarkstheile führt. In vielen tritt dann noch Ischämie durch Compression von

Wurzelgefässen oder Wanderkrankung hinzu. Nun folgt eine Beschreibung der Secundärdegenerationen, unter welchen die in 2 Fällen beobachtete aufsteigende Degeneration der Pyramidenseitenstränge und absteigende der Hinterstränge zu erwähnen ist, welche F. als Inactivitätsatrophie auffasst. Den Schluss bildet eine Erörterung der anatomischen Grundlage der Heilung der Rückenmarkscompression, wofür 2 seiner Fälle Befunde liefern. In beiden fanden sich gut gebaute zarte Nervenfasern längs der Rückenmarksgefässe im Septum und im Fortsatz, welchen die Pia in den Sulcus anterior sendet. F. nimmt an, dass es sich um regenerirte, von den durchtrennten Pyramidenseitenstrangfasern ausgehende Fasern handle. In einem Falle fanden sich auch vollkommen normale Nervenfasern mit sehr zarten Markscheiden, die mit einem Mantel von Markscheidentrümmern umgeben waren. F. meint, dass es sich hier um Axencylinder handle, deren Markscheiden stark degenerirt gewesen sind, und die sich deshalb mit neuen Markscheiden umgeben haben. Dementsprechend beruht die Heilung der Rückenmarkscompression erstens auf der Wiederherstellung normaler Lymphcirculation, zweitens auf der Bildung neuer Markscheiden um erhalten gebliebene Axencylinder, und drittens auf der Regeneration von Nervenfasern. Mit Rücksicht auf die geringe Zahl der regenerirten Nervenfasern bei vollkommener Heilung weist F. darauf hin, dass in einem seiner Fälle Beugebewegungen des Fusses oder der Zehen nicht isolirt gemacht werden konnten, sondern sich gleichzeitig sämmtliche Flexoren der unteren Extremität contrahirten. F. sieht darin einen Hinweis darauf, dass die erhaltenen wie die neugebildeten Nervenfasern sich unterhalb der Compressionsstelle in mehrere Aeste theilen und so eine Nervenfaser zu zahlreichen Ganglienzellen in Beziehung tritt. *Friedel Pick (Prag).*

Nawratzki, E., Ein Fall von Sensibilitätsstörung im Gebiete des Nervus cutaneus femoris externus mit pathologisch-anatomischem Befunde. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17, 1900, S. 99.)

Der 80-jährige, wegen seniler Demenz in Dalldorf verpflegte Mann zeigte Anästhesie an der Aussenseite beider Oberschenkel, jedoch keine Parästhesie. Es fand sich bei der Section an beiden Nervi cutanei femor. ext. eine spindelförmige Anschwellung an der Umschlagstelle, wo der Nerv aus dem Becken unter dem Poupart'schen Bande hinweg auf den Oberschenkel tritt und der Spina anterior superior ossis ilei anliegt. Mikroskopisch fand sich unterhalb dieser Stelle starker Faserschwund und Bindegewebswucherung. An der Umschlagstelle sieht man Verdickung des endo- und perineuralen Bindegewebes, ferner Gebilde, welche N. mit den vielfach beschriebenen Renaut'schen Körperchen oder endoneuralen Wucherungen in Beziehung bringt und, einem Hinweis O. Israel's folgend, als Bindegewebssklerose nach Nervendegeneration erklärt. Die Localisation der Erkrankung an der Umschlagstelle ist wohl durch die Traumen und exponirte Lage derselben zu erklären. *Friedel Pick (Prag).*

Lapinski, M., Ueber acute ischämische Lähmung nebst Bemerkungen über die Veränderungen der Nerven bei acuter Ischämie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17, 1900, S. 323.)

Nach einem Ueberblicke über die einschlägige klinische und experimentelle Literatur, welche zahlreiche Widersprüche hervortreten lässt, berichtet L. über seine eigenen Versuche, welche an Kaninchen mittelst Unterbindung der Arteria iliaca communis zum Theil mit weiterer Unterbindung der

Arterien der Bauchwand vorgenommen wurden. Diese Versuche ergaben folgendes: Das ischämische Bein wird plötzlich kalt und gelähmt. Schon im Laufe der ersten Stunden der Ischämie erlischt die willkürliche Beweglichkeit der Versuchsextremität. Die passiven Bewegungen werden ganz frei und unbehindert, so dass das Bein in schlaffer Paralyse verharrt. Die Sensibilität für Berührung und Druck und die Stichschmerzhaftigkeit schwinden schon zu Ende der ersten Stunde nach Unterbindung der Arterie. Ebenso schnell gehen auch die Haut- und Sehnenreflexe verloren. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln sinkt schon am Ende der ersten Stunde. Die weitere Entwickelung dieser Erscheinung hängt von der Schnelligkeit der Bildung eines neuen Collateralkreislaufes ab. Tritt dieser im Verlaufe der ersten 30—40 Stunden ein, so gehen die Erscheinungen alsbald wieder zurück. In diesem Falle findet man später in den Nerven nur Zeichen einer unerheblichen Degeneration. Tritt der Collateralkreislauf erst nach 4—5 Tagen ein, so bleiben die oben erwähnten Erscheinungen unverändert bestehen. In den Nerven findet sich eine parenchymatöse Neuritis, nämlich Zerfall der Myelinscheiden, Varicosität der Axencylinder und Quellung der Schwann'schen Kerne. Directe Reizung der Nervenstämme ruft weder Muskelcontraction noch Schmerzempfindung hervor. Die Muskelfasern sahen stellenweise normal aus, an anderen Stellen sah man Quellung, Verlust der Querstreifung und Schwellung der Sarkolemmkerne. Diese ischämischen Lähmungen scheinen in den ersten Stunden ihrer Entwickelung rein neurogen zu sein, bald kommt aber dazu auch eine Affection der Muskeln. *Friedel Pick (Prag).*

Ransohoff, A., Ueber Veränderungen im Centralnervensystem in einem Fall tödtlicher Blasenblutung. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17, 1900, S. 351.)

Bezüglich der in der letzten Zeit häufig untersuchten Rückenmarksveränderung bei Anämieen ist vielfach angegeben worden, dass sogenannte einfache Anämieen infolge von Blutungen einen Effect auf das Rückenmark nicht auszuüben scheinen. R. fand bei einer am 11. Tage nach Beginn der Blutung verstorbenen Patientin mit papillärem Carcinom der Blase in der grauen Substanz des Rückenmarks zahlreiche kleine Blutungen, sowie Zerfall der Nissl'schen Granula. In der weissen Substanz, vorwiegend in den Hintersträngen, herdweise Quellung der Nervenfasern, insbesondere der Axencylinder, sowie zahlreiche Lücken, gefüllt mit einer körnig-krümligen Masse, und die Herde zeigten auch kleinzellige Infiltrationen, aber keine Körnchenzellen. Im Gehirn fanden sich in der Marksubstanz vereinzelte Blutungen, sowie hämorrhagische Entzündungsherdchen in der Umgebung kleinster Gefässe. Ausserdem fanden sich im Rückenmark Heterotopieen. *Friedel Pick (Prag).*

Rotter, Hans, Zur Casuistik der Hydro- und Syringomyelie. [Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institut an der deutschen Universität in Prag.] (Zeitschr. f. Heilk., Bd. 19.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen von 4 Fällen von Hydro- und Syringomyelie zu dem Schlusse, dass die Pathogenese der langgestreckten Höhlenbildungen im Rückenmark eine sehr verschiedene sein kann. Jedenfalls aber ist je nach der Art der Genese dieser Höhlenbildungen eine Unterscheidung derselben in Fälle reiner Hydromyelie (lediglich Erweiterung des Centralkanals), und Fälle von Syringomyelie (an anderen Stellen des Rückenmarkquerschnitts primär entstandene

Höhlenbildungen mit etwaiger secundärer Vereinigung mit dem Centralcanal) zweckmässig. Die einzelnen von Rotter untersuchten Fälle waren folgende:

1. Fall. 42-jähr. Mann. Vom 8. Thoracalsegmente des Rückenmarks beginnende und von da durch die ganze Medulla sich erstreckende Höhlenbildung, welche von schönem Cylinderepithel ausgekleidet war, und in deren Umgebung eine starke Wucherung und Auflockerung der um den Centralkanal gelegenen Gliafasern constatirt wurde. Auffassung des Falles als reine Hydromyelie.

2. Fall. 36-jähr. Mann. Central gelegene, vom 2. Cervikalsegment bis in das Anfangsstück des Lumbalmarks reichende Höhlenbildung mit nur spärlicher Epithelauskleidung und gewuchertem Gliagewebe in der Wand. Auffassung des Falles im Hinblick auf die coordinirte Erweiterung der Hirnhöhlen und den Befund secundärer Degeneration in der weissen Substanz des Rückenmarks als eine wahrscheinlich schon congenital angelegte Erweiterung des Centralkanals. Eine stricte Entscheidung für die Bezeichnung Hydro- oder Syringomyelie hält Verf. für unmöglich.

3. Fall: 73-jähriger Mann, der seit 22 Jahren an einer spinalen Affection gelitten hatte. Im oberen Halsmark, und zwar im Bereiche des rechten Hinterhorns eine von Bindegewebe umgebene Höhle, welche nach unten zu rasch verschwindet. Im Bereiche der Halsanschwellung Auftreten einer zweiten von Bindegewebe umschlossenen, central gelegenen Höhlenbildung, die bis in das untere Thoracalmark reichte, und nur an einer Stelle innerhalb des Halsmarks eine Epithelauskleidung erkennen liess. Dabei starke Verdickung und Obliteration der Gefässe, sowie chronische Entzündung der Meningen. Verf. hält diesen Fall für eine Syringomyelie, indem es sich hierbei primär um Zerfall der nervösen Substanz, bedingt durch die Gefässerkrankung und die Meningitis, gehandelt haben dürfte.

4. Fall. 28-jähr. Mann. Im 1. Cervicalsegment beginnende, bis zum 11. Thoracalsegmente reichende umfängliche Höhlenbildung. Die Hinterstränge erwiesen sich an manchen Querschnitten ganz zu Grunde gegangen. An der Innenfläche der Höhle spärlicher Epithelbelag. In der Wand hier und da Blutungsherde. Die Spaltbildung erstreckte sich auch auf die Medulla oblongata, ohne indessen hier die Bulbärnerven, mit Ausnahme des Vagus und des Trigeminuskerns, zu treffen. Genese: Zerfall nervöser Substanz, vielleicht bedingt durch Circulationsstörungen und Zusammenfliessen der Zerfallshöhle mit dem Centralkanal. Auffassung des Falles: Syringomyelie. *v. Ritter (Prag).*

Nalbandoff, S., Zur Symptomatologie der trophischen Störungen bei der Syringomyelie (Osteomalacie). (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd., 17, 1900, S. 468.)

N. beschreibt aus Koshewnikoff's Klinik einen Fall von Syringomyelie mit Knochenschwund der Daumenphalangen nach Eiterung, der nach Röntgen-Aufnahmen in fast völliger Entkalkung der Knochen bestand. Nach 3 Monaten war dann in dem osteoiden Gewebe eine irreguläre Kalkablagerung und überschüssige Knochenbildung nachweisbar. Dieser Process ist unabhängig von der vorausgegangen phlegmonösen Entzündung. *Friedel Pick (Prag).*

Mignot et **Mally,** Recherches expérimentales sur les amyotrophies réflexes. (Archives générales de médecine, September 1900.)

Ueber die Natur der Muskelatrophieen nach Arthritis war man lange nicht im Klaren. Während Duplay und Cazin nach experimentell erzeugter Arthritis weder im Nerven noch im Rückenmark etwas Pathologisches nachweisen konnten, fand Klippel bei einer entsprechenden Section deutliche Veränderungen im Rückenmark und zwar eine Verringerung der Zahl von Vorderhornzellen und Schwund der Zellfortsätze. Auch Charcot nahm als Ursache der Atrophieen unter Ausschluss eines neuritischen resp. rein myopathischen Schwundes Degeneration in den Vorderhörnern an. Die beiden Autoren stellten nun exacte Versuche an Hunden an, indem sie zunächst durch Injection von bakteriellen Reinculturen resp. Chlorzink in die Kniegelenke eine arteficielle Arthritis hervorriefen, deren klinische Erscheinungen sich in Schmerzhaftigkeit, Gelenkknarren, Parese, Atrophie der Oberschenkelmusculatur, Steigerung der Reflexe, Verringerung der quantitativen elektrischen Erregbarkeit äusserten. Die Thiere wurden nach verschieden langer Zeit getödtet und das Rückenmark in Serienschnitten nach der Nissl'schen Methode gefärbt. Es ergab sich das sehr interessante Resultat, dass in allen 8 Fällen eine auffallende Verminderung der Vorderhornzellen auf der kranken Seite verhanden war und zwar stets in der ganzen Anschwellung und bis zu 1 cm darüber. Diese Rareficirung trat ziemlich rasch nach Beginn der Arthritis auf und entsprach in ihrer Intensität ungefähr der Ausdehnung der letzteren und dem Grade der Atrophie. Der Nervus cruralis der kranken Seite war in seinem Volumen deutlich verringert, von einer genaueren mikroskopischen Untersuchung der Muskeln und Nerven wurde abgesehen.

Hugo Starck (Heidelberg).

Pick, Friedel, Zur Kenntniss der progressiven Muskelatrophie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17, 1900, S. 1.)

Die anscheinend so scharf begründete Scheidung der primären, seit Erb als Dystrophie zusammengefassten Muskelatrophieen von den spinalen Amyotrophieen ist in letzter Zeit wieder schwankend geworden, indem es sich gezeigt hat, dass die klinischen Symptome, die man als differentialdiagnostisch für die eine Form sprechend ansah, bei dieser fehlen oder bei der anderen vorkommen können. So fehlen fibrilläre Zuckungen und Entartungsreaction oft bei chronischem Verlauf der spinalen Muskelatrophie, so ist die Familiarität und Heredität des Leidens bei anatomisch sichergestellter spinaler Muskelatrophie beobachtet worden, anderentheils hat man Fälle von Dystrophie beschrieben, wo der Beginn nicht im jugendlichen, sondern im späteren Lebensalter (sogar im 70. Lebensjahr) stattfand. Auch die anatomische Untersuchung ergiebt Befunde, welche dem Schema nicht entsprechen. So fand sich die als charakteristisch für primäre Myopathie angesehene sogenannte „einfache“ Atrophie (Verschmälerung der Faser mit erhaltener Querstreifung) bei unzweifelhaft spinalen Erkrankungen, anderentheils zeigten sonst ganz als Dystrophie sich verhaltende Fälle mehr minder starke Veränderungen der Vorderhornganglienzellen.

Dadurch ist die namentlich in didaktischer Beziehung so willkommene scharfe Scheidung wieder schwankend geworden, und so kommt es, dass von manchen Autoren auch für die ehemals als reine Myopathieen angesehenen Fälle eine neuropathische Genese (Erb, Strümpell) angenommen und sie daher als eine Trophoneurose aufgefasst werden. Daher sind neuerliche Untersuchungen wichtig, um so mehr als Sectionen solcher Fälle selten sind. P. berichtet zunächst über einen Fall, der klinisch (Beginn im 45. Lebensjahr mit Schmerzen in den Beinen, Atrophie

der Handmuskeln, der Sternocleidomastoidei bei relativ intacten Cucullares, Sprachstörung u. s. w.) die Diagnose einer spinalen Muskelatrophie nahelegte, während die Section Intactheit des Nervensystems (auch bei Nissl-Färbung) und einen der Dystrophie entsprechenden Muskelbefund ergab, wie die beigegebenen Zeichnungen der pathologischen Muskeln Lipomatose, Verschmälerung der Fasern, Spalten in den Fasern zeigen. P. macht auf die Längsspalten in den Fasern aufmerksam, deren Querschnitt als Vacuolen erscheinen. Auch in den höchst atrophischen Muskeln waren nur noch die Muskelfasern in den sogenannten Muskelspindeln intact, was für die Auffassung der letzteren als sensible Organe (Muskelsinn) spricht (s. mein zusammenfassendes Referat über diesen Gegenstand in diesem Centralblatt S. 266). In den peripheren Nerven ausser Vermehrung des interstitiellen Fettgewebes nichts Abnormes, mit Ausnahme des Accessorius, der umschriebene Faserdegeneration zeigte, die wohl als secundäre Atrophie durch totalen Schwund des Sternocleidomastoideus aufgefasst werden muss. In einzelnen Nerven fanden sich Renaut'sche Körperchen.

Zum Beweise für die Berechtigung, den Fall zur Dystrophie zu zählen, wurden excidirte Stückchen typischer Dystrophiefälle untersucht, die gleichen Befund lieferten. Einzelne von verschiedenen Autoren als Querzerfall der Muskelfasern gedeutete Bilder stellen nach P. fixirte Contractionen, nichts Pathologisches, dar.

Die als typisch bezeichneten Unterscheidungsmerkmale zwischen primärer und idiopathischer Muskelatrophie lassen, wie der Fall, der klinisch eine Uebergangsform darstellen würde, beweist, mitunter im Stich; darin und in der Intactheit der Muskelspindeln könnte man eine Stütze für die neuropathische Genese sehen, da für die Muskelfasern dieser Spindeln die trophische Unabhängigkeit von den vorderen, der Zusammenhang mit den hinteren Wurzeln erwiesen ist, demnach nur jene Muskelfasern zu Grunde gehen, die mit den vorderen Wurzeln zusammenhängen. Die Vertreter dieser neuropathischen Genese der Dystrophie haben zur Erklärung des Umstandes, dass die Mehrzahl der Dystrophieen einen negativen Befund im Nervensystem ergeben, die Theorie aufgestellt, dass mikroskopisch unsichtbare Veränderungen der Zellen mikroskopisch nachweisbare Veränderungen an der Peripherie des Neurons setzen können. Im Hinblick hierauf von P. vorgenommene Untersuchungen an frischem (Excisions-)Material ergaben an den motorischen Nervenendigungen keine nachweisbaren Veränderungen. Unsere jetzigen schulgemässen Vorstellungen über trophischen Einfluss des Nervensystems auf die Muskeln gehen zu weit (dafür spricht das Vorkommen „einfacher“ Atrophie nach Nervendurchschneidung, Befunde von complet entwickelter Musculatur bei Missbildungen mit totalem Fehlen des Rückenmarks [Leonowa, Petrén]).

Da nun die häufige Familiarität und Beginn in frühester Jugend für die Pathogenese der Dystrophie eine Störung der Keimanlage nahelegen, erscheint es plausibler, diese in einer Störung der Anlage der Muskeln, nicht, wie es jetzt versucht wird, der Nerven, zu vermuthen und also eine primäre myopathische Genese anzunehmen. Da ferner neuere Untersuchungen ergeben haben, dass im Embryonalstadium und vielleicht auch nachher fortwährend ein ziemlich reichliches Zugrundegehen von Muskelfasern stattfindet, wirft sich die Frage auf, ob der dystrophische Muskelschwund nicht vielleicht nur als eine Steigerung oder Fortdauer normalerweise nur in früheren Stadien vorkommender Processe anzusehen ist.

(*Autorreferat.*)

Schultze, Fr., Ueber Diagnose und erfolgreiche chirurgische Behandlung von Geschwülsten der Rückenmarkshäute. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 16, 1899, S. 114.)

Mittheilung zweier, mit glänzendem Erfolge operirter Fälle, von welchen der erste 14 Monate vor der Operation motorisch complet gelähmt war, der zweite, ein Fibrosarkom in der Höhe des 8. Dorsalsegments, war 6 Monate, zuletzt nahezu völlig motorisch gelähmt. Die Wiederkehr der Gehfähigkeit war in dem zweiten Falle nach einem halben Jahr eine fast vollständige, im ersten Falle trat erhebliche Besserung ein. Weiter theilt Sch. einen nicht operirten Fall von Tumor des Atlas mit und erörtert die klinisch diagnostischen Symptome, so namentlich das neuralgische Vorstadium, die Anfangs halbseitigen Drucksymptome, er weist ferner darauf hin, dass man, falls die Krankheitserscheinungen auf eine erhebliche Höhenausdehnung und ein rasches Wachsthum einer Neubildung innerhalb des Wirbelkanals hindeuten, die Operation besser unterlässt, wie das ein vierter mitgetheilter Fall lehrt, in welchem die Diagnose unklar geblieben war und die Section einen intramedullären Tumor ergab.

Friedel Pick (Prag).

Strasburger, J., Ueber das Fehlen des Achillessehnenreflexes und seine diagnostische Bedeutung. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17, 1900, S. 306.)

Auf Grund eines grossen Untersuchungsmaterials aus der Schultze-schen Klinik kommt Str. zu dem Schlusse, dass der Achillessehnenreflex beim normalen Menschen nur recht selten fehlt. Von 37 Ischiasfällen war der Reflex nur in 59 Proc. normal. Die Fälle mit fehlendem Reflex scheinen eine Verzögerung in der Heilungsdauer zu ergeben. Bei Tabes kann es vorkommen, dass früher der Achillessehnenreflex, manchmal aber auch der Patellarreflex früher schwindet. Im Princip kommt dem Fehlen des Achillessehnenreflexes die gleiche Bedeutung zu, wie die Abwesenheit des Patellarreflexes, doch geht er leichter als letzterer, bei verschiedenen, unter Umständen geringfügigen Erkrankungen des Nervensystems verloren, ist, wie auch Ziehen hervorhebt, ein noch empfindlicheres Reagens.

Friedel Pick (Prag).

Rybalkin, Vertigo auralis hysterica. Zur Frage der Harnveränderungen nach den Anfällen der grande hystérie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 17, 1900, S. 199.)

R. berichtet über einen 24-jährigen Patienten mit linksseitiger Hemiparese und Hemianästhesie und mit hysterischen Stigmata, der an zweierlei Krampfanfällen leidet; die leichte Form dieser Paroxysmen besteht in Schwindel, linksseitigem Ohrensausen, Drehen des Kopfes und darauf des ganzen Körpers nach der linken Seite, wobei der Kranke mitunter mehr als zwei Umdrehungen nach links um die Verticalaxe seines Körpers macht. Die Besinnung ist während dessen mehr oder weniger wohlerhalten. Bei dem schwereren Typus der Anfälle tritt nach den obenerwähnten Einleitungsstadien Bewusstseinsverlust und die epileptoide Phase des grossen hysterischen Anfalls ein, welch letztere einige Male in Clownismus überging. Er erörtert eingehend, weshalb beiderlei Anfälle als hysterische anzusehen sind und berichtet sodann über die Ergebnisse der von ihm in Poehl's Laboratorium angestellten Harnuntersuchungen von diesem Falle. Er fand in dem nach dem Anfalle sehr reichlichen Harne den Stickstoff, die Harnsäure, Schwefelsäure und die Leukomaïne, sowie namentlich die

Phosphorsäure vermindert, letztere auch in ihrem Verhältniss zum Gesammtstickstoff, dagegen konnte er die von Gilles de la Tourette und Cathelineau beschriebene Inversion der Phosphatformel (d. h. Verhältniss des P_2O_5-Gehaltes der phosphorsauren Erden zu den phosphorsauren Alkalien) nicht bestätigen, nur die erste Harnportion zeigt diese Veränderungen. Demnach ist in diesem Fall der Menière'sche Symptomencomplex als auf hysterischer Grundlage entstanden anzusehen.

Friedel Pick (Prag).

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Sitzung vom 13. October 1899.

Merklen: Nachruf auf Jules Simon.

Londe bespricht die Paresen bei Chorea und Basedow'scher Krankheit. Bei der Chorea ist am häufigsten eine Paraplegie oder Hemiplegie, beim Basedow Paraplegie oder Diplegia facialis oder auch Monoplegie und Ophthalmoplegia externa. Dabei ist auffallend, dass ausserdem häufig eine allgemeine Asthenie existirt. L. meint, dass die Ursache dieser Lähmungen in Störungen des Kleinhirns zu suchen sei.

Rendu berichtet über einen Fall von symmetrischem generalisirtem Herpes, der unter Fieber 4 Tage nach einem reichlichen Genuss von rohen Miesmuscheln aufgetreten ist.

Mosny betont, dass häufig derartige Erscheinungen nicht so sehr Folgen einer Intoxication, als einer Infection durch das zwischen den Schalen der Muscheln enthaltene Wasser seien.

Sitzung vom 20. October 1899.

Boinet berichtet über einen Fall von transitorischer Hemiplegie mit Ausgang in länger bestehende Brachialmonoplegie bei einem Falle von Basedow'scher Krankheit, bei welcher die Exothyropexie, die Resection des beiderseitigen Halssympathicus und die Thyroidektomie ohne Erfolg ausgeführt wurde.

Souques demonstrirt einen Patienten mit Aneurysma des Aortenbogens, welches sich links in der Gegend der 4 obersten Rippen vorwölbt. Der Patient zeigt Schlingbeschwerden und mitunter beim Versuche, einen grösseren Bissen zu schlucken, plötzliche Ohnmachtsanfälle. Rendu meint, dass die Ursache dieser Anfälle in einer Schädigung des Nervus laryngeus superior zu suchen sei. Er tritt für die Jodkalibehandlung ein, von welcher er mitunter fast völlige Heilung gesehen hat. Le Gendre betont, dass die Hautaneurysmen oft auch ohne Behandlung bedeutende Schwankungen der Symptome zeigen.

Variot und **Devé** demonstriren das Herz eines 3-monatlichen Kindes, bei welchem sie im Leben die Diagnose Offenbleiben des Septum ventriculare ohne Stenose der Arteria pulmonalis und Cyanose gestellt hatten. (Maladie de Henri Roger.) Duflocq hat dieselbe Diagnose bei einem 13-jährigen Mädchen gestellt. Merklen betont, dass diese Individuen meist in der Jugend sterben. Duflocq erwidert, dass gerade bei dieser Form der Missbildung Fälle von höherem Lebensalter existiren.

Merklen berichtet über einen Fall von Lungen- und Milzinfarkten vom rechten Herzen aus durch den durchgängigen Ductus Botalli.

Sitzung vom 27. October 1899.

Barth und **Michaux** demonstriren einen Patienten mit plötzlich entstandener enormer Anschwellung des linken Schultergelenkes ohne Oedem oder Schmerzhaftigkeit. Im Schultergelenke starkes Reiben fühlbar. Radiographie ergiebt nichts Abnormes, die erkrankte Gegend ist analgetisch. Wenngleich sonstige nervöse Erscheinungen fehlen, denken B. und M. an eine Arthropathie nervösen Ursprungs.

Sabrazès und **Brengues** berichten über einen Fall von tuberculöser Meningitis und Pericarditis, bei welchem sich an der Basis einer der halbmondförmigen Klappen der Art. pulmonalis ein erbsengrosser, verkäster Tuberkel fand.

Boulloche berichtet über einen in Heilung ausgegangenen Fall von acuter Purpura mit Fieber, Bewusstlosigkeit, Cyanose, bei einem 4½-jährigen Kinde.

Sérieux und **Farnarier** bringen eine Statistik über Syphilis und progressiver Paralyse. Unter 42 Fällen fanden sie 50% sichere, 28½% wahrscheinliche Syphilis. Der Zeitraum seit der Infection schwankt zwischen 6 und 32 Jahren. Joffroy und Du Castel betonen, dass zur Syphilis als prädisponirender Ursache immer noch ein anderes Moment hinzukommen müsse.

Sitzung vom 3. November 1899.

Londe berichtet über einen Fall von infectiösem Erythem und hämorrhagischer Purpura im Anschlusse an eine Enteritis membranosa, die unter typhösen Erscheinungen begonnen hatte und positive Serumreaction gab; während der Purpura bestand auch Hämaturie, in der Reconvalescenz trat ein Herpes zoster auf. Arsenik schien einen günstigen Einfluss zu haben. Rendu erwähnt, dass bei der jetzt herrschenden Typhusepidemie Darmblutungen sehr häufig seien.

Rendu berichtet über einen Fall von Malaria, bei welchem mehrfache Thrombosen von Venen und Arterien auftraten, auf welche Chinin ohne Einfluss blieb. 21 Jahre früher hatte der jetzt 41-jährige Mann einen Typhus, in dessen Verlaufe Potain rechtsseitige arterielle und venöse Thromben der Femorales constatirte.

Sitzung vom 10. November 1899.

Joffroy spricht über die Behandlung der Morphiumsüchtigen, wobei er die Bedeutung der Psychotherapie hervorhebt, insbesondere die Nothwendigkeit, die vollständige Weglassung des Morphiums dem Patienten und der Umgebung zu verheimlichen.

Rendu sah bei einem Asthmatiker die vom Morphium gewohnte Linderung der Beschwerden auch eintreten, als seine Frau vor ihm die Spritze füllte, dann, hinter ihn tretend, entleerte und nur die Nadel an der Schulter einstach.

Siredey berichtet einen ähnlichen Erfolg von Suggestion. Jacquet sah einen jungen Mann, der bei der Tagesdosis von 14 g Morphium mit 1 g Cocain angelangt war und trotz Anämie und Kachexie eine schwere fieberhafte Infection nach einem Trauma der Hüfte und Amputation des Oberschenkels überstand. Joffroy kennt einen Mann, der ohne irgendwelche Störungen täglich 4–6 mal 160 g Tinctura Opii crocata zu sich nahm.

Barbier spricht über tuberculöses Fieber, bei welchem ihm 2-stündige Messungen gezeigt haben, dass, wenn man nur früh und abends misst, starke Fiebersteigerungen übersehen werden können. Er fand häufig ein Maximum zwischen 1 und 3 Uhr nachmittags oder 9—11 Uhr abends.

Gaucher berichtet über einen Fall von Masernrecidiv innerhalb 4 Wochen. Sevestre und Troisier theilen ähnliche Fälle mit.

Sitzung vom 17. November 1899.

Linossier berichtet über einen Morphinisten, der bei 0,4 pro die angelangt war, bei welchem L. die Entziehung während eines Abdominaltyphus mit gutem Erfolge ausführte. Joffroy hat bei einem fiebernden Tuberculösen die Morphiumentziehung wegen schwerer Erscheinungen nicht durchführen können, wogegen Joffroy, Ballet, Rendu und Rénon bei tuberculös gewordenen Morphinisten von der Entziehungscur auch eine günstige Beeinflussung des tuberculösen Processes gesehen haben. Le Gendre meint, dass Phthisiker unter Morphiumbehandlung länger erhalten werden.

Merklen demonstrirt einen Patienten, der in der Kindheit nach einem Trauma einen Herzfehler acquirirte, seither zunächst anfallsweise, dann längere Zeit anhaltend an Tachykardie litt, nach deren Ablauf Erscheinungen eines Aortenaneurysmas auftraten. Daneben bestehen Symptome einer Aorten- und Mitralinsufficienz. Auffallend ist, dass die Tachykardie, trotzdem Patient sehr viel herumging, keine Symptome macht. Manchmal setzt dieselbe nach starken Anstrengungen aus, der Puls sank von 150 auf 72 und in diesen Augenblicken hatte der Patient Athemnoth, Angstgefühl und Schmerzen in der Nierengegend.

Gaucher und **Noel** berichten über einen Fall von tödtlicher Quecksilbervergiftung bei einem Paraplegiker, der 4 Monate vorher 3 Calomelinjectionen von 5 cg erhalten hatte. Merklen, Variot, Balzer u. A. berichten Aehnliches. Joffroy betont auf Grund von Thierversuchen die Nothwendigkeit, den Allgemeinzustand zu berücksichtigen.

Sitzung vom 24. November 1899.

Danlos hält die Calomelinjectionen nicht für so gefährlich, wenn man entsprechende Vorsichtsmaassregeln beobachtet, worauf Gaucher erwidert.

Cochez (Algier) berichtet über einen Fall von umfangreichem Aneurysma des Aortenbogens, welches sich in der linken Regio pectoralis vorwölbte. Daneben besteht Tuberculose des linken Unterlappens, wie C. meint, infolge der Compression der linken Art. pulmonalis.

Galliard spricht über die polymorphen Pleuraexsudate, d. h. multiloculäre Pleuritiden mit verschiedener Beschaffenheit der einzelnen Exsudate unter Anführung von 18 theils eigenen, theils der Literatur entnommenen Fällen. Häufig besteht neben einem serösen Exsudat ein Empyem, während man auf Grund der Punction nur eins von beiden diagnosticirt. Als Anhaltspunkte können dienen: das negative oder ungenügende Resultat der Probepunction, sowie Veränderungen der Flüssigkeit im Verlauf der Thoracocentese.

Widal und **Merklen** berichten über einen Fall von Meningealhämorrhagie, bei welchem das Kernig'sche Symptom (Beugecontractur der Beine beim Erheben aus der Rückenlage) sehr deutlich war. Die Section ergab ein Blutgerinnsel in der Umgebung des Chiasma, welches sich nach unten bis zum Rückenmark fortsetzte, die Convexität hingegen ganz freiliess. W. u. M. schliessen sich der Ansicht Dieulafoy's an, wonach die Ursache des Kernig'schen Symptoms in einer Reizung der Meningen der Medulla zu suchen ist; da diese bei der tuberculösen Meningitis seltener mitergriffen werden, als bei der cerebrospinalen, fehlt es bei ersterer öfter, wofür die Autoren 2 Fälle als Beleg anführen.

Rénon berichtet über einen Fall von chronischer membranöser Bronchitis, ausschliesslich bedingt durch Aspergillus fumigatus. Die betreffende Patientin hilft ihrem Manne seit Jahren bei der Sortirung von Getreidekörnern, wobei sie solche öfter in den Mund nimmt. Die Ausstossung der Membranen erfolgt immer zur Zeit der Menses. Ueberimpfung der Reinculturen von den Membranen tödtete Kaninchen nach 6 Tagen.

Thibierge demonstrirt einen Morphinisten mit blauen Pigmentationen um die Einstichstellen, ähnlich, wie bei dem seiner Zeit demonstrirten Falle von Moutard-Martin (s. dieses Centralblatt, 1899, S. 379). An einem excidirten solchen Fleck ergab die mikroskopische Untersuchung schwarze Partikel, welche Kohle- und farblose glänzende, welche Silicate zu sein scheinen. Er meint, dass bei der Nachlässigkeit und Unsauberkeit der Patienten diese Pigmentirungen auf Verunreinigungen der Morphinlösungen zurückzuführen sind. Antony meint, dass diese Partikel von einer Sterilisirung der Nadel in der Flamme herrühren können.

Thibierge und **Paguiez** demonstriren den vor 2 Jahren von Dalché vorgestellten Patienten mit symmetrischer Adeno-Lipomatose. Die Anämie hat bedeutend zugenommen. Die Schilddrüse des Patienten ist sehr klein, seine Mutter und 2 Brüder derselben litten an grossen Kröpfen. Die Lipome, sowie die Geistesschwäche des Patienten haben bedeutend zugenommen.

P. Marie und **Couvelaire** berichten über einen Fall von generalisirter Neurofibromatose, der auch Deformationen des Thorax durch Erweichung der Knochen zeigte. Magen und Dünndarm trugen ebenfalls kleine Fibrome. Das Rückenmark zeigte nichts Abnormes, in der Haut fanden sich fibröse Herde, in deren Centrum normale Talg- und Schweissdrüsen liegen.

Sitzung vom 8. December 1899.

Petit demonstrirt einen Patienten mit beiderseitiger Parotitis durch Bleivergiftung.

Hudelo berichtet über einen Fall von beiderseitiger chronischer Parotitis bei einem Bleivergifteten, bei welchem plötzlich unter Fiebererscheinungen ein sehr schmerzhafter pseudophlegmonöser Nachschub in der rechten Parotis auftrat, der nach wenigen Tagen zurückging.

Aviragnet und **Bernard** berichten über 2 Fälle von perforirender Appendicitis bei gleichzeitiger Verlegung des Darmes. In dem einen Falle ergab sich als Ursache der letzteren ein Carcinom des Colon descendens, in dem zweiten Falle wurde die Section nicht gemacht.

Hayem betont die Bedeutung des Nachweises eines reichlichen Fibrinnetzes und einer Leukocytose für die Diagnose der Peritonitis, was Parmentier bestätigt.

Jacquet spricht über die Beziehungen zwischen Alkohol, Krankheit und Tod, im Namen einer Commission, welche die Gesellschaft zum Studium dieser Frage eingesetzt hat. Besonders auffallend ist die grosse Zunahme des Verbrauches an Rum und Champagner in den Spitälern innerhalb der letzten 10 Jahre. Die Commission empfiehlt, jedem, der das Spital verlässt, ein aufklärendes gedrucktes Memento mitzugeben, sowie Erholungsräume mit Zeitungen für das Wartepersonal. Endlich die Einsetzung einer ständigen Ueberwachungscommission. Einstimmig angenommen.

Sitzung vom 15. December 1899.

Touche demonstrirt die Präparate von einem Falle von Tabes mit 19 Jahre alter Spontanfractur beider Oberschenkel und Pseudarthrosenbildung, der an Bronchopneumonie zu Grunde ging. Bei der Section fand sich in beiden Pseudarthrosen Eiterung.

Petit und **Quiserme** demonstriren die Präparate eines Falles von infectiöser Endocarditis und Pachymeningitis cerebralis mit einer nussgrossen gestielten Vegetationen an der Basis einer Mitralklappe, bei welchem klinisch kein Geräusch zu hören war.

Guinon berichtet über 3 Fälle von Spitalsinfection mit Typhus abdominalis bei 10—14-jährigen Mädchen. Netter, Hirtz, Joffroy, Variot, Richardière, Troisier berichten über ähnliche Erfahrungen und betonen, dass die Spitalsinfection der Kranken selten ist, häufiger wird das Wartepersonal inficirt.

Sitzung am 22. December 1899.

Barié erinnert im Hinblick auf den in der letzten Sitzung mitgetheilten Fall von Petit an vor 18 Jahren von Potain und ihm angestellte Versuche mit experimentell herbeigeführten Herzklappenerkrankungen, bei welchen sich ergab, dass ein Geräusch nur dann zu hören war, wenn die die Verengerung eines Ostiums bildenden Ränder hart und resistent waren, wogegen weichere Stenosen kein Geräusch erkennen liessen.

Claisse berichtet über 2 Fälle von Parotitis, von denen der eine im Verlaufe von Appendicitis, der zweite in einem Falle von urinärer Sepsis zur Beobachtung kam. In beiden Fällen ergab die bakteriologische Untersuchung den Staphylococcue aureus in Reincultur. In beiden Fällen wurde sehr strenge Diät eingehalten und ging der Parotitis eine schwere Stomatitis voraus, welche Cl. auf die verminderte Speichelsecretion zurückführt, weshalb er in solchen Fällen möglichst energische Desinfection des Mundes empfiehlt.

Ménétrier berichtet über einen Fall von Parotitis mit günstigem Verlaufe, die durch Pneumokokken bedingt war. Rendu betont, dass ein Eitertropfen der aus dem Stenon'schen Gange hervortritt, auch beobachtet werde, wenn nur eine Infection des Ganges aber nicht der Drüse vorliegt. Galliard erwähnt einen Fall von einseitiger Parotitis bei Erysipel, Widal bei Typhus, Achard bei Pneumonie, in welchen 3 Fällen Rückgang ohne Eiterung eintrat.

Rendu berichtet über einen Fall von Darminfection nach Aufnahme verdächtiger Nahrungsmittel, welche durch ein symmetrisches, scharlachähnliches Erythem und intermittirendes Fieber von tertianem Typus charakterisirt war. Chinin hatte baldige Heilung zur Folge.

Variot und **Chicotot** sprechen über die Radioskopie der Thoraxorgane und deren Anwendung zur Differentialdiagnose zwischen Bronchopneumonie und echter Pneumonie bei Kindern. Bei ersterer sieht man nur eine leichte Abschwächung der Durchsichtigkeit der Lunge, bei letzterer umschriebene deutliche Schatten.

Friedel Pick (Prag).

Verein für innere Medicin in Berlin.

Sitzung vom 12. December 1898.

Burkhart: Demonstration mikroskopischer Präparate von Charcot-Leyden'schen Krystallen aus der Ascitesflüssigkeit eines Leukämischen.

In der Ascitesflüssigkeit hatten sich beim Stehenlassen reichlich die Krystalle gebildet, von denen ein grosser Theil noch in den Leukocyten darin lag. B. glaubt, dass sie nicht aus eosinophilen Zellen entständen, da sie in seinen Präparaten nie in diesen Zellen liegen. Bei vorsichtiger Erhitzung der Flüssigkeit entstanden die Krystalle unter dem Mikroskope in den Leukocyten.

Ehrlich: Ueber den Zusammenhang von chemischer Constitution und Wirkung.

Sitzung vom 19. December 1898.

Bendix: Ein Fall von Wandererysipel, bei dem nach häufigen Recidiven elephantiastische Veränderungen des Gesichts aufgetreten waren.

Brasch: Ueber den Einfluss acuter Wasserentziehung auf die Ganglienzellen.

Sitzung vom 9. Januar 1899.

Milchner: Demonstration von Ascitesflüssigkeit von einem Leukämiker. Er fand darin Mastzellen, eosinophile Zellen und mononucleäre (!) Myelocyten, weshalb er nach diesem Präparate die myelogene Leukämie zu den activen Formen der Leukämie rechnet.

Feinberg: Demonstration von Amöben. Er berichtet besonders über Culturversuche und Färbungen. Mit Hülfe indifferenter Kochsalzlösung gelang es, Amöben auf organischen Substanzen zu züchten. Indem Theile der von Amöben durchwachsenen Substanz in absolutem Alkohol fixirt und dann geschnitten wurden, fanden sich viele encystirte Amöben. Bei Eosinmethylenblaufärbung erschien alsdann die Cystenschale gelblichroth, der Cysteninhalt blau und deutlich differenzirt.

Mayer, Paul: Zur Frage der Zuckerbildung aus Eiweiss.

Jakobsohn: Ueber Veränderungen im Rückenmark nach peripherischer Lähmung.

Sitzung vom 16. Januar 1899.

Klemperer, G.: Ueber Fieberdiät. — Discussion.

Sitzung vom 30. Januar 1899.

Schuster: Vorstellung eines Patienten mit eigenartigen Bewegungsstörungen. Bei Bewegung des rechten Armes grober Tumor, Schmerz, ähnlich beim Heben des rechten Beines. Atrophie der rechten Wade, gesteigerte Sehnenreflexe. Die Ursache bildete ein vor 7 Jahren erlittener Unfall. Es wird eine hysterische Störung angenommen.

Litten: Vorstellung eines Falles von eigenartigem Reibegeräusch auf beiden Seiten des vorderen Brustkorbes. L. schliesst eine Pleuritis aus und stellt die Genese als noch unaufgeklärt hin.

Aldor: Zum Nachweis der Albumosen im Harn. Ausfällen mit 5-proc. Phosphor-Wolframsäure und Entfernung des Urobilins mit absolutem Alkohol.

Michaelis: Diazoreaction und ihre klinische Bedeutung. — Discussion.

Sitzung vom 6. Februar 1899.

Bernhardt: Ein atypischer Fall von Thomsen'scher Krankheit.

Gnauck: Zwei Fälle von Facialisparalyse und ein Fall von Tabes mit hochgradiger Sensibilitätsstörung.

Wassermann: Ueber Pneumokokkenschutzstoffe.

Sitzung vom 20. Februar 1899.

Jakobssohn: Demonstration neuer Geräthschaften des Krankencomforts.

Jolly: Demonstration eines Apparates zur Vibrationsmassage.

Hellendall: Struma maligna mit schwerer Blutung aus Varicen des Oesophagus.

A. Fraenkel: Zur Lehre von den Affectionen des Respirationsapparates beim Ileotyphus.

Sitzung vom 6. März 1899.

Zinn: Ueber Anguillula intestinalis. Es kam zur ausschliesslichen Entwicklung der heterogenen Rhabditisform der geschlechtsfähigen Zwischengeneration.

A. Fränkel und **W. Körte:** Ein Fall von operirter Lungengangrän. — Discussion über Lungenchirurgie.

Litten: Demonstration eines Falles von Craquement der Fingergelenke.

Hirschlaff: Fall von myelogener Leukämie. Tod durch leukämische Infiltration der oberen Luftwege. Interessant war eine sehr acut auftretende und rasch verlaufende Infiltration der Rachenorgane. Vor dem Tode verschwanden die zuerst zahlreichen polynucleären Zellen und an ihrer Stelle traten mononucleäre auf. In den veränderten Organen, Milz, Lymphdrüsen, Leber etc. fanden sich massenhaft Knochenmarkzellen, es waren ächte Myelome entstanden.

Sitzung vom 30. März 1899.

Rosin: Demonstration des Jolles'schen Apparates zur Bestimmung des Eisens im Blute.

Brasch: Demonstration von Rückenmarks- und Nervenpräparaten eines Falles von hoher Querschnittstrennung des Rückenmarks mit dauernd aufgehobenen Patellarsehnenreflexen.

Im Bereich des Reflexbogens im Lendenmark zeigten die Ganglienzellen vielfache

Veränderungen, wie der Autor meint, als directe Folge der hohen Querschnittsdurch trennung. Es fand sich keine Neuritis.

Leyden: Demonstration eines Falles von Stenose des Ostium aorticum. Klinische Darlegung der Beobachtung.

Baginsky: Zur Kenntniss der Atrophie der Säuglinge.

Sitzung vom 27. März 1899.

Marinescu: Ein Fall von Malaria der nervösen Centren. Ein Malariapatient hatte Hemiparese der rechten Gesichtshälfte und eine Paraplegie. Bei der Section fanden sich viele Plasmodien in den Capillaren des Gehirns.

Sitzung vom 24. April 1899.

Marinescu: Ueber die Alterationen der grossen Pyramidenzellen nach Läsionen der Capsula interna. Er zeigt an Hand der Präparate die Atrophie der grossen Pyramidenzellen.

Sitzung vom 1. Mai 1899.

A. Fraenkel: Vorstellung eines mit subcutanen Gelatineinjectionen behandelten Falles von Aortenaneurysma. Es drohte die Perforation des Sternums, welche nicht nur aufgehalten wurde, sondern es kam zum Verschwinden eines der beiden pulsirenden Tumoren. Auch der zweite pulsirende Tumor erfuhr eine bedeutende Verkleinerung. — Discussion.

Schuster: Demonstration eines Falles von Sehnengeräuschen.

L. Michaelis: Ueber ein Methylenblau-Eosingemisch zur Färbung von Blutpräparaten. Dasselbe gestattet die Färbung aller Granula im gleichen Präparate.

Sitzung vom 15. Mai 1899.

Stadelmann: Ueber sporadische und epidemische eitrige Cerebrospinalmeningitis. — Discussion.

Albu: Lebercirrhose mit elephantiasisähnlichem Oedem der Bauchdecken. Eine Elephantiasis der Bauchdecken, die zur Bildung von zwei Säcken von einem Gewicht bis zu 10 kg geführt hat.

Sitzung vom 26. Juni 1899.

Goldscheider: Vorstellung eines Falles von geheilter Compressionsmyelitis. Die Heilung wurde durch Extension angeregt und ist dann spontan eingetreten.

Goldscheider: Demonstration von Lungendruckverbänden.

Sitzung vom 16. October 1899.

Kroner: Ein Fall von Raynaud'scher Krankheit. Blaue Verfärbung der Hände und Zehen, dann gangränartige Färbung unter heftigen Schmerzen. Allmählich Besserung. Später erfolgte ein Recidiv, das aber nicht mehr so heftig auftrat.

Litten: Ueber endoglobuläre Einschlüsse rother Blutkörperchen. — Stark benützte Discussion.

Sitzung vom 30. October 1899.

Karewski: Beitrag zur Lungenchirurgie. Bei einem 40-jähr. Manne war nach Influenza eine Pleuritis aufgetreten, die eitrig wurde. Eines Tages hustete Patient viel Eiter aus, so dass man an perforirendes Empyem dachte. Daneben ergab die Untersuchung subphrenischen Abscess. Die Operation, eine ausgedehnte Thoraxresection, bestätigte die Diagnose. Heilung nach $1^1/_2$ Jahren mit Lungenfistel. K. glaubt, dass aber hier ursprünglich ein Lungenabscess mit supra- und infraphrenischer Eiterung vorgelegen habe. Bei einem zweiten Patienten ergab die Operation ebenfalls eine riesige Lungenhöhle nach Influenza und ein Empyem daneben. K. empfiehlt sehr grosse Resectionen.

Piorkowksi: Zur Sicherstellung der Typhusdiagnose. P. berichtet über die weiteren Erfolge mit seinem Harnnährboden zur Isolirung und Erkennung der Typhusbacillen. Thermostat 21,5—22° nöthig. Typhusbacillen wachsen als sehr feine, sternförmig verästelte Colonieen, Colibacillen als scharfrandige, grob granulirte, dunklere Colonieen, die keine oder sehr geringe Verästelung aufweisen. In 40 Fällen wurde immer bei der ersten Untersuchung die Diagnose gestellt, selbst wenn die Widal-sche Reaction noch nicht oder überhaupt nicht positiv war. — In der Discussion wird die Bedeutung dieses Culturverfahrens hervorgehoben, wenn auch von einer Seite die absolute Beweiskraft der Cultur allein bestritten wird.

Sitzung vom 6. November 1899.

Meyer: Ueber chronische Ankylosirung der Wirbelsäule. Mittheilung eines Falles, bei dem sich innerhalb 8 Jahren unter zeitweisen Schmerzen eine Ankylose der gesammten Wirbelsäule bei einem 37-jähr. Manne eingestellt hatte. Anatomisch sollen die Zwischenwirbelscheiben atrophiren und die Bänder verknöchern. In der Discussion wurden andere Fälle dieser Art mitgetheilt.

Milchner: Zur Massage im Alterthum.

Sitzung vom 27. November 1899.

Leyden: Diffuse, eitrigfibrinöse Peritonitis mit Gonokokkenbefund. Schilderung des klinischen Verlaufes und des anatomischen Befundes einer eitrigen Peritonitis, die nach dem bakteriologischen Befunde durch Gonokokken bedingt war. Andere Bakterien konnten nicht entdeckt werden. Bei der Cultur wurden nur Gonokokken nachgewiesen.

A. Fraenkel: Demonstration mikroskopischer Lungenschnitte eines tödtlich verlaufenen Falles von Asthma bronchiale. In allen kleineren und mittleren Bronchien fanden sich Curschmann'sche Spiralen. Die Bronchiolen sind auffällig erweitert, ihre Wände verdickt, zum Theil kleinzellig infiltrirt, das Lungenparenchym emphysematös entartet. Die Spiralen bestanden aus Fibrin, neben ihnen lagen reichlich eosinophile Zellen. *Nägeli (Zürich).*

Berliner medicinische Gesellschaft.

Sitzung vom 2. November 1898.

Herr **Ewald** demonstrirt das Offenbleiben des Foramen ovale oder eher fast vollständiges Fehlen der Scheidewand bei einem Manne, der ein Alter von 42 Jahren erreicht hatte.

Herr **Jürgens:** Ueber Protozoen des Carcinoms! Ein Carcinom comprimirte die grossen Bronchen und brachte sie zur Obturation; dadurch waren die Ausscheidungen der Schleimhaut retinirt worden, so dass J. nicht die Zelleinschlüsse der ersten Invasion, die man bisher immer geprüft habe, sondern auch diejenigen späterer Invasionen vor sich hatte. J. schildert die Organismen und rechnet sie zu den Gregarinen.

Sitzung vom 9. November 1898.

Herr **Virchow** demonstrirt eine kieselgrosse Geschwulst, die am Opticus lag und wahrscheinlich ein Gumma darstellt. Der Vortragende spricht sich nicht bestimmter aus, da für diese Art Tumor bisher keine sicheren Kennzeichen vorliegen.

Herr **Pick** demonstrirt die Präparate einer Syphilis der Bauchdecken und eines Amyloids der weiblichen Genitalien. Am parietalen Peritoneum waren kleine Prominenzen von gelblicher Farbe mit centraler Depression, mikroskopisch bestanden sie aus Granulationsgewebe, das sich zum Theil in fettiger Metamorphose befand.

Herr **Israel** demonstrirt eine Endocarditis chronica, die er wegen ihres Sitzes am Ostium pulmonale als vielleicht fötale Bildung deutet.

Sitzung vom 7. und 14. December 1898.

Discussion über den Vortrag Casper: Therapeutische Erfahrungen über den Ureterenkatheterismus.

Sitzung vom 25. Januar 1899.

Piorkowski: Ein einfaches Verfahren zur raschen Sicherstellung der Typhusdiagnose (siehe Verein f. inn. Medicin in Berlin, 30. X. 1900.)

Rotter: Ueber die modernen Indicationen zur Radicaloperation von Hernien.

Sitzung vom 1. Februar 1899.

Plonski: Folgen einer Verbrennung der Haut durch Röntgenstrahlen. Es entstanden Teleangiektasieen in den meisten Narben.

Senator: Asthenische Lähmung, Albumosurie und multiple Myelome. Bei einer 38-jähr. Frau bestand eine Glossoplegie, anatomisch keine Veränderung des Nervensystems ausser Entwicklungsstörungen (Heterotopieen, Anomalieen des Centralkanals). S. bezieht die nervösen Störungen mit Wahrscheinlichkeit auf das gleichzeitig vorhandene Myelom und die schwere Anämie.

Sitzung vom 8. Februar 1899.

Benda: Demonstration einer hochgradigen Lebersyphilis.

Albu: Zwei Fälle von Tetanie und Magenektasie und betont ihr häufiges Zusammentreffen. Intestinale Autointoxication erscheint am wahrscheinlichsten.

Virchow: Rachitis und Hirnanomalie. Letztere bestand in Hydrocephalus ventricularis, Gehirnsubstanz der Hemisphären sehr geschwunden, in der Schläfenregion chronische Encephalitis.

Hansemann: Rachitische Mikrocephalie bei zwei Geschwistern. Ausser den gewöhnlichen rachitischen Skeletveränderungen auch Auflagerungen auf den Schädel- und Kieferknochen, Synostose der Nähte. Die Mikrocephalie führte zu Störungen der Gehirnbildung. Diese letztere muss schon sehr frühzeitig eingetreten sein, allein H. lehnt die Beziehung auf fötale Rachitis ab.

Sitzung vom 22. Februar 1899.

Bernhard: Fall von fötaler Rachitis bei einem 9-jährigen Kinde. Die Krankheit war angeboren. Es besteht Verkürzung der Extremitätenknochen.

Joachimsthal zeigt einen zweiten entsprechenden Fall, sieht aber darin nicht Rachitis, sondern Dystrophia foetalis. Virchow pflichtet dieser Auffassung bei, indem es sich bei der sogenannten fötalen Rachitis nur um Knorpelwucherungen, nicht um wahre Rachitis handle.

Cornet: Ueber Infectionsgefahr bei Tuberculose. Er bekämpft die Flügge'sche Theorie der Infection durch Tropfeninhalation bei Hustenstössen, da nur Mundspeichel mit wenig Bacillen und nicht Caverneninhalt ausgespritzt werde. Er hält daran fest, dass Bakterien im Luftstaube vorhanden seien, und will bei geeigneten Experimenten in letzter Zeit fast regelmässig Infection der Thiere erzielt haben. Endlich beruft er sich auf die Erfolge der jetzigen Prophylaxe.

Discussion.

Sitzung vom 15. März 1899.

Levy-Dorn: Fall von Lungenechinococcus, der primär in der Leber entstanden und dann in Lunge und endlich in einen Bronchus durchgebrochen sein soll.

Bloch und **Adler:** Fälle von Sklerodermie.

Benda: Weitere Mittheilungen über Gefässtuberculose. Er schildert die Einbrüche von tuberculösen Herden von aussen her ins Lumen des Gefässes, dann auch das Entstehen einer Endophlebitis tuberculosa, bei der die Bacillen auf dem Blutwege angekommen sind, ohne Miliartuberculose erzeugt zu haben. Er sucht also zwischen der Weigert'schen und der Ribbert'schen Auffassung zu vermitteln. — Virchow wendet sich in der Discussion gegen die verallgemeinernden Schlüsse des Vortragenden und erklärt sich gegen die Weigert'sche Theorie der groben Durchbrüche.

Sitzung vom 26. April 1899.

Benda: Demonstration von Ductus thoracicus-Tuberculose. Tuberculöse Veränderungen der Intima in allen Graden der Entwicklung mit zahlreichen Tuberkelbacillen.

Holländer: Ueber den Nasenlupus. Bei den sehr lange dauernden Fällen von Nasenlupus ohne Destruction fehlt eine Tuberculose des Naseninneren. Bei den Fällen, die bald zur Destruction führen, bestehe immer Complication mit Lupus des Naseninneren und Betheiligung des Lymphsystems. Alsdann sei die Affection primär im Naseninneren. Er empfiehlt die Heissluftherapie.

Hansemann: Untersuchungen über die Entstehung des Lungenemphysems. H. vermisst Veränderungen an den elastischen Fasern, ebenso das Auftreten von Kernen in den elastischen Fasern. Die Poren in den Alveolen spielen eine Rolle bei der Entstehung des Emphysems, sie seien erweitert, bis endlich die Alveolarwand verschwinde. Auch das acute Emphysem entstehe durch Erweiterung der Poren.

Sitzung vom 3. Mai 1899.

Schücking: Ueber die Wirkung des Natriumsaccharates auf das Herz. Die Infusion von physiologischer Kochsalzlösung schädige die rothen Blutkörperchen. Dies werde vermieden bei gleichzeitiger Anwendung von Natriumsaccharat, das ausserdem auf das Herz eine stark reizende Wirkung ausübe. — Discussion.

Hauser: Ueber scheinbare idiopathische Herzvergrösserung bei Kindern. Eine beträchtliche Verbreiterung der Herzdämpfung kann durch Hochstand und mangelhafte Bewegung des Zwerchfells bedingt sein. Ursache sei erhöhter abdominaler Druck bei Obstipation oder Muskelschwäche des Zwerchfells.

Sitzung vom 10. Mai 1899.

J. Cohn: Ueber familiäre Cystinurie. Bei einem 7-jährigen Kinde ergab die Untersuchung und Operation einen Cystinstein. Bei der Untersuchung der Familie stellte es sich heraus, dass zwei Zwillingsgeschwister constant Cystin im Harn und die Mutter und vier andere Geschwister zeitweise Cystin aufwiesen. Harn- und Faecesuntersuchung auf Diamine waren ergebnisslos.

Sitzung vom 17. Mai 1899.

Ewald: Fall von Appendicitis larvata. Eine Patientin, die als magenkrank angesehen war, wurde nach Diagnose und Operation der Appendicitis gesund.

Davidsohn: Demonstration einer Miliartuberculose der Vagina und Vulva.

Landau: Anatomische und klinische Beiträge zur Lehre von den Myomen der weiblichen Genitalien.

Besprechung der Lehre v. Recklinghausen's, der L. noch einige neue Typen zufügt: schleimhäutige Adenomyome an der Tube; voluminöse, subseröse, paroophorale Adenomyome des Corpus uteri. Adenomyome am Epoophoron etc. — Demonstrationen.

Sitzung vom 31. Mai 1899.

Plehn: Die Tropenanämie und ihre Beziehungen zu latenten und manifesten Malariainfectionen.

Discussion.

Sitzung vom 14. Juni 1899.

Bergmann: Operationen zur Heilung der Epilepsie. Bei einem jungen Manne traten nach einer Schussverletzung epileptoide Krämpfe ein, die erst nach 3 Jahren nach wiederholten Operationen (Entfernung von Sequestern und Entfernung von Abcessen) geheilt wurden. B. verneint, dass hier wahre epileptische Krämpfe aufgetreten seien, die weitaus am häufigsten auf Ererbung beruhen. Bei der erworbenen Reflexepilepsie tritt nach Operationen oft Heilung ein. B. glaubt nicht an die Theorie, dass bei ächter Epilepsie der intracerebrale Druck vermehrt sei, weil die Lumbalpunction dagegen spreche. Die Exstirpation des Sympathicus oder seiner Ganglien verwirft er.

Sitzung vom 21. Juni 1899.

Litten: Ueber die maligne Form der Endocarditis rheumatica. Beim acuten Gelenkrheumatismus giebt es Endocarditiden, die nicht zur Heilung führen, sondern weiterschreiten bis zum Exitus, obwohl nie Eiterungsprocesse dabei vorkommen. Neben der benignen und der septisch ulcerösen Form existirt eine maligne rheumatische nicht septische Endocarditis. Bei schweren Allgemeinerscheinungen, unregelmässigem Fieber, Haut- und Retinalblutungen dauern solche Fieber Wochen und Monate lang, bis fast immer der Tod erfolgt. Oft tritt Pericarditis, Nephritis und hämorrhagische Diathese dazu. Die Herzaction ist beschleunigt, später entsteht Insufficientia myocardii. — Unter 7 Fällen fand Litten nur zweimal Kokken, ähnlich den Erysipelkokken. Die Metastasen waren immer bland. Oft fanden sich schwere Veränderungen an der Pulmonalis.

Richter: Experimentelle Beiträge zur Frage der Niereninsufficienz. R. schildert die Methode von Koranyi. Lange bevor die Harnuntersuchung Abnormitäten erkennen lasse, werden im Blute bei der Niereninsuffieenz Stoffe zurückgehalten. Alsdann ist der Gefrierpunkt des Blutserums herabgesetzt. R. berichtet sodann über Ergebnisse bei experimentell herbeigeführter Niereninsufficienz.

Sitzung vom 1. November 1899.

Schuster: Fall von Tetanus. Anwendung von Tizzoni's Antitoxin. Heilung.

Meissner: Patientin mit Fibroma molluscum in Form multipler Tumoren.

Richter: Zur wissenschaftlichen Begründung der Organtherapie. R. und Loewy untersuchten, welchen Einfluss die Zufuhr von Oophorintabletten auf den Sauerstoffverbrauch castrirter weiblicher Hunde hätten. Nach der Ovariotomie sank der Stauerstoffverbrauch, wurde aber durch Ovarialtabletten colossal gesteigert. Andere Organextracte hatten keinen Einfluss. R. betont die therapeutische Bedeutung dieses specifischen Mittels gegen Fettsucht und gegen verminderten Sauerstoffverbrauch. — Discussion.

Sitzung vom 29. November 1899.

Virchow: Präparate von Osteomalacie. Die Exstirpation der Ovarien war ohne Einfluss auf die Krankheit. Die Knochen boten das Bild der Flexibilitas cerea.

Israel: Präparat einer primär aktinomykotisch erkrankten Niere. Erste Diagnose intra vitam. Nach einer früheren Operation hatte sich eine Nierenfistel gebildet, aus welcher sich Aktinomycesdrusen entleerten.

Lexer: Grosser Mesenterialtumor, Fibrom.

Naegeli (Zürich).

Inhalt.

Referate.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux de Paris.

Verein für innere Medicin in Berlin.

Berliner medicinische Gesellschaft.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Freiburg i. B., Hebelstrasse 14, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medicin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Inhaltsverzeichniss.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

Literatur.

Berichte aus Vereinen und Instituten.

Namenregister *).

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

J.

I.

K.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

Sachregister.

A.

B.

C.

D.

F.

G.

H.

J.

I.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.